



Farmácia

*é estabelecimento
de saúde*



*Esse direito
é de todos*

FASCÍCULO 12

**Cuidados farmacêuticos no
tratamento de pacientes
com dislipidemias**



Farmácia
*é estabelecimento
de saúde*



*Esse direito
é de todos*



CRF SP
CONSELHO REGIONAL
DE FARMÁCIA
DO ESTADO DE SÃO PAULO



CRF SP
CONSELHO REGIONAL
DE FARMÁCIA
DO ESTADO DE SÃO PAULO

CUIDADOS FARMACÊUTICOS NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM DISLIPIDEMIAS

Projeto Farmácia Estabelecimento de Saúde

Fascículo XII
2017

Conselho Regional de Farmácia do Estado de São Paulo



© 2017 Conselho Regional de Farmácia do Estado de São Paulo

© Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total dessa obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial

CONSELHO REGIONAL DE FARMÁCIA DO ESTADO DE SÃO PAULO

Rua Capote Valente, 487 - Jardim América

CEP: 05409-001 São Paulo/SP - Brasil

www.crfsp.org.br

DIRETORIA

Presidente | Pedro Eduardo Menegasso

Vice-presidente | Raquel Cristina Delfini Rizzi

Diretor-tesoureiro | Marcos Machado Ferreira

Secretário-geral | Antonio Geraldo Ribeiro dos Santos Jr.

AUTOR

Conselho Regional de Farmácia do Estado de São Paulo

ORGANIZADOR

Grupo Farmácia Estabelecimento de Saúde

Antônio Geraldo Ribeiro dos Santos Jr. (coordenador)

Adriano Falvo

Damaris Marcelino Vieira

José Vanilton de Almeida

Júlio Cesar Pedroni

Marcelo Ferreira Carlos Cunha

Márcia Tiemi Uemura Anzai

Nathália Christino Diniz Silva

Reggiani Luzia Schinatto

Rodinei Vieira Veloso

Simone Fatima Lisot

Vanessa Boeira Farigo Mourad

COMISSÃO TÉCNICA

Alessandra Ferreira dos Santos

Alessandra Mayumi Kanda

Ana Cristina Lo Prete

Cristina Laurinda Simões

Danielle Bachiega Lessa

Erika Tatiana de Oliveira

José Trezza Netto

Katia Suzi da Silveira Silva

Lucas Adriano do Nascimento

Luis Carlos Marques

Mafalda Biagini

Marcela Cintia Barros

Márcia de Cássia Silva Borges

Maria Gabriela Borracha Gonçalves

Nathália Christino Diniz Silva

Paulo Caleb Junior de Lima Santos

Raquel Simas Mazocolo

Rosa Malena Doretto Massura

Salette Maria Krowczuck de Faria

Sergio Tinoco Panizza

Vanessa Boeira Farigo Mourad

Viviane Bergamo Morgero

PROJETO GRÁFICO

Bárbara Gabriela

Terena Cunha

CAPA E DIAGRAMAÇÃO

Rafael Togo Kumoto

Ricardo Kenji K. Yamamoto

REVISÃO ORTOGRÁFICA

Tikinet

IMPRESSÃO E ACABAMENTO

Gráfica e Editora Grafnorte Ltda

TIRAGEM

1.000 exemplares

C766f Conselho Regional de Farmácia do Estado de São Paulo.
Fascículo XII: Cuidados farmacêuticos no tratamento de pacientes com dislipidemias. / Conselho Regional de Farmácia do Estado de São Paulo. – São Paulo: CRF-SP, 2017.
120 p. : il., 28 cm -- (Projeto Farmácia Estabelecimento de Saúde)
ISBN 978-85-9533-018-4

1. Anamnese. 2. Atenção Primária à Saúde. 3. Continuidade da Assistência ao Paciente. 4. Interações de Medicamentos. 5. Legislação Farmacêutica. 6. Dislipidemias. 7. Atenção Farmacêutica. I. Conselho Regional de Farmácia do Estado de São Paulo. II. Grupo Farmácia Estabelecimento de Saúde. III. Título.

CDD-615

APRESENTAÇÃO CRF-SP

As dislipidemias são o principal fator para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) e aterosclerose. Tais doenças, segundo a *World Health Organization* (WHO), são a principal causa de óbitos no mundo. Frente a essa realidade, o Conselho Regional de Farmácia do Estado de São Paulo (CRF-SP) escolheu esse tema para a XII edição da série de fascículos “Farmácia Estabelecimento de Saúde”.

O farmacêutico, nesse contexto, tem um papel fundamental que pode contribuir minimizando essa realidade, já que pode aplicar seu conhecimento técnico e postura humanitária para atuar não apenas na orientação durante o tratamento, mas na prevenção da doença.

Este fascículo aborda tópicos como a responsabilidade do farmacêutico na dispensação de medicamentos utilizados no tratamento das dislipidemias; metabolismo lipídico; classificação das dislipidemias; aterosclerose; os tratamentos farmacológico e não farmacológicos; orientação farmacêutica a pacientes com dislipidemias, incluindo um roteiro para a consulta farmacêutica, solicitação de exames laboratoriais e pacientes que requerem atenção especial e ainda uma seção de apêndices contendo tabelas de medicamentos e as principais interações.

Para o CRF-SP, a intervenção do farmacêutico permite a melhoria da saúde do paciente e os resultados, conseqüentemente, refletem na saúde pública. Essa publicação é mais um instrumento para auxiliar o farmacêutico a exercer com excelência e ética seu papel de profissional de saúde. Além disso, quando essa atuação é dentro da farmácia, ratifica ainda mais o local como estabelecimento de saúde.

Boa leitura!

Diretoria CRF-SP



LISTA DE SIGLAS

- ACAT2:** Acetil-CoA-colesterol acetiltransferase 2
Acetil-CoA: Acetilcoenzima A
Acil-CoA: 1,2-diacilglicerol aciltransferase
AG: Ácidos graxos
ALA: Ácido alfa-linolenico
AVE: Acidente vascular encefálico
CETP: Proteína de transferência de colesterol esterificado
CFF: Conselho Federal de Farmácia
CK: Creatina quinase
CRF-SP: Conselho Regional de Farmácia do Estado de São Paulo
CT: Colesterol total
DCNT: Doenças crônicas não transmissíveis
DCV: Doenças cardiovasculares
DGAT1: Diacilglicerol acil transferase 1
DHA: Ácido docosahexanoico
ELA: Esclerose lateral amiotrófica
EPA: Ácido eicosapentanoico
ESR: Taxa de sedimentação de eritrócitos
FAN: Fator antinuclear
FDA: *Food and Drug Administration*
FES: Farmácia Estabelecimento de Saúde
HDL: *High density lipoprotein*
HDL-c: Colesterol HDL
HGM-CoA redutase: 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A redutase
IAM: Infarto agudo do miocárdio
IDL: *Intermediate density lipoprotein*
IL-1: Interleucina-1
IMAO: Inibidores da monoamina oxidase
LCAT: Lecitina-colesterol aciltransferase
LDH: Lactato desidrogenase
LDL: *Low density lipoprotein*
LDL-c: Colesterol LDL
LDL-r: Receptores de LDL
LLP: Lipase lipoproteica
Lp(a): Lipoproteína (a)
MTC: Medicina Tradicional Chinesa
MTP: *Mitochondrial triglyceride transfer protein*
NPC1-L1: *Niemann-Pick C1-like 1*
PCSK9: Pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9
PIC: Práticas alternativas e complementares
PPAR- α : Receptores alfa ativados da proliferação dos peroxissomas



RBC: *Red Blood Cells*

TG: Triglicerídeos

TGI: Trato gastrointestinal

TGP: Transaminase glutâmico pirúvica

TGO: Transaminase glutâmico oxalacética

VHS: Velocidade de hemossedimentação

VLDL: *Very low density lipoprotein*

VSG: Velocidade de sedimentação globular

WHO: *World Health Organization*



Sumário

1	INTRODUÇÃO	11
2	METABOLISMO LIPÍDICO.....	14
2.1	METABOLISMO DAS LIPOPROTEÍNAS	14
3	ATEROSCLEROSE.....	17
4	CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS	19
4.1	CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA.....	19
4.2	CLASSIFICAÇÃO LABORATORIAL	20
5	TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO.....	21
5.1	ATIVIDADE FÍSICA	21
5.2	TERAPIA NUTRICIONAL	21
5.3	CONTROLE DE PESO CORPORAL	22
5.4	CESSAÇÃO DO TABAGISMO	22
5.5	REDUÇÃO DE BEBIDA ALCÓOLICA	22
5.6	MEDICINA TRADICIONAL CHINESA (MTC).....	23
6	TRATAMENTO FARMACOLÓGICO.....	24
6.1	MEDICAMENTOS QUE AGEM NAS TAXAS SÉRICAS DE COLESTEROL.....	24
6.2	MEDICAMENTOS QUE ATUAM PREDOMINANTEMENTE NOS TRIGLICERÍDEOS	26
6.3	FITOTERAPIA.....	27
6.4	HOMEOPATIA.....	30
7	ORIENTAÇÃO FARMACÊUTICA A PACIENTES COM DISLIPIDEMIAS	31
7.1	CONSULTA FARMACÊUTICA.....	31
7.2	EXAMES LABORATORIAIS	33
7.3	PACIENTES QUE REQUEREM ATENÇÃO ESPECIAL.....	36

REFERÊNCIAS

Referências.....	39
------------------	----

APÊNDICES

APÊNDICE A: TABELAS DE MEDICAMENTOS UTILIZADOS NAS DISLIPIDEMIAS	51
APÊNDICE B: TABELAS DE INTERAÇÕES	81



1 INTRODUÇÃO

A segunda metade do século XX foi marcada pelo intenso processo de industrialização no Brasil e, conseqüentemente, pela urbanização e desenvolvimento econômico do país (CAPUTO; MELO, 2009). Esses fatores promoveram a alteração do estilo de vida da sociedade brasileira, principalmente nos hábitos alimentares e na prática de exercícios físicos, contribuindo para a epidemia de doenças crônicas (principalmente diabetes *mellitus* e hipertensão arterial) que estão normalmente associadas a alterações lipídicas, hipercoagulabilidade e risco de doenças cardiovasculares (DCV) (POZZAN et al., 2004).

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) vêm ganhando atenção especial nas últimas décadas, pois são a principal causa de óbito no país, ultrapassando doenças infecciosas e parasitárias (BRASIL, 2002; BRASIL, 2005). Os principais grupos de doenças que fazem parte das DCNT são cardiovasculares, respiratórias crônicas, diabetes *mellitus* e câncer, que têm tabagismo, alcoolismo, alimentação não saudável, sedentarismo e obesidade como fatores de risco em comum (BRASIL, 2011; DAUDT, 2013).

As DCV, segundo a *World Health Organization* (WHO), são a principal causa de óbitos no mundo. Só no ano de 2015 tais doenças levaram cerca de 17,7 milhões de pessoas a óbito, re-

presentando 31% das mortes no mundo. Mais de 80% desses óbitos ocorrem em países de baixa e média renda. No Brasil, as DCV também representam cerca de 30% dos óbitos, sendo mais prevalentes nas regiões norte e nordeste (BAENA et al., 2013; BALBINOT, 2014; WHO, 2017).

A principal causa das DCV e aterosclerose são as *dislipidemias* (ou hiperlipidemias), tema deste fascículo. Trata-se da alteração do metabolismo dos lipídeos, caracterizada por hipercolesterolemia e/ou hipertrigliceridemia. Pode haver aumento na concentração sérica de lipoproteínas de baixa densidade (*low density lipoprotein* – LDL) e/ou redução de lipoproteínas de alta densidade (*high density lipoprotein* – HDL), além de alterações no colesterol total (CT), lipoproteínas de muito baixa densidade (*very low density lipoprotein* – VLDL) e triglicédeos (TG) (HARDMAN; LIMBIRD, 2003; DELUCIA et al., 2007; MARQUES, 2013; SES-MT/CPTF, 2015).

A Sociedade Brasileira de Cardiologia estima que 40% da população tenha CT elevado (SBC, 2007). Além disso, alguns estudos indicam que exposição precoce à altos índices hiperlipidêmicos podem levar a deposição lipídica nas artérias ainda nas primeiras semanas após o nascimento (NETO et al., 2016).

O farmacêutico é o profissional da saúde de mais fácil acesso à população

e, frequentemente, a primeira fonte de assistência e aconselhamento em cuidados gerais da saúde (REMINGTON, 2005), por isso deve estar ciente de sua responsabilidade social e atuar fortemente como agente educador em saúde.

Os cuidados farmacêuticos aos pacientes com dislipidemias são extremamente importantes, pois tratam-se de doenças assintomáticas, de alta incidência na população e com percentual altíssimo de pacientes que não atingem a meta terapêutica (SANTOS, 2016).

É imprescindível que o farmacêutico tenha conhecimento e segurança ao orientar um paciente com dislipidemia, encaminhando-o ao médico sempre que necessário e sensibilizando-o da importância de realizar o monitoramento constante do perfil lipídico. Dessa forma, poderá realizar o acompanhamento farmacoterapêutico, tanto da dislipidemia quanto das comorbidades, com tranquilidade e segurança (SANTOS, 2016).

A população tem o direito de ser atendida por profissionais dignos e conscientes de seu papel social, que respeitem a vida humana, o meio ambiente e a liberdade de consciência nas situações de conflito entre a ciência e os direitos e garantias fundamen-

tais previstos na Constituição Federal (BRASIL, 2014a).

Por isso, as profissões possuem códigos de conduta que asseguram à sociedade que todo profissional atuará com conhecimento técnico de sua profissão e dentro dos preceitos éticos.

O farmacêutico, de acordo com o anexo I da Resolução do Conselho Federal de Farmácia (CFF) nº 596/2014, que dispõe sobre o Código de Ética Farmacêutica, é um profissional da saúde e, portanto, deve executar todas as atividades de seu âmbito profissional, de modo a contribuir para a salvaguarda da saúde pública e, ainda, todas as ações de educação dirigidas à comunidade na promoção da saúde (BRASIL, 2014a).

No âmbito de sua profissão, o farmacêutico poderá responder ética, civil e criminalmente quando seus atos ou de terceiros sob sua supervisão proporcionarem prejuízos ao paciente, pois responde solidariamente pelos atos cometidos pela equipe¹.

A publicação da Lei nº 13.021/2014 representou uma mudança de paradigmas em relação à atuação do farmacêutico. A autonomia técnica do profissional tornou-se ainda mais certa e relevante e foi estabelecido o compar-

¹ Para mais informações sobre a responsabilidade administrativa, civil e criminal do farmacêutico, consulte os fascículos VIII – Dispensação de medicamentos e XI – Consulta e prescrição farmacêutica do projeto Farmácia Estabelecimento de Saúde. Os fascículos estão disponíveis para *download* gratuito no portal do CRF-SP: portal.crfsp.org.br.



tilhamento de responsabilidade entre o farmacêutico e o proprietário do estabelecimento farmacêutico, conforme transcrito a seguir:

Art. 10. O farmacêutico e o proprietário dos estabelecimentos farmacêuticos agirão sempre solidariamente, realizando todos os esforços para promover o uso racional de medicamentos.

Art. 11. O proprietário da farmácia não poderá desautorizar ou desconsiderar as orientações técnicas emitidas pelo farmacêutico.

Parágrafo único. É responsabilidade do estabelecimento farmacêutico fornecer condições adequadas ao perfeito desenvolvimento das atividades profissionais do farmacêutico (BRASIL, 2014c).

2 METABOLISMO LIPÍDICO

Os lipídeos, por serem insolúveis em meio aquoso, são transportados no nosso organismo por meio das lipoproteínas, que são macromoléculas compostas por lipídeos e proteínas (chamadas de apolipoproteínas ou apoproteínas). As apolipoproteínas promovem a estabilidade estrutural para as lipoproteínas e exercem diversas funções no seu metabolismo, como a formação intracelular das partículas lipoproteicas e atuação como cofatores enzimáticos ou ligantes a receptores de membrana (HARDMAN; LIMBIRD, 2003; XAVIER et al., 2013; LONGO et al., 2015). Os lipídeos considerados mais relevantes são fosfolipídeos, colesterol e TG (HARDMAN; LIMBIRD, 2003; GODOY-MATOS, 2005).

O colesterol é o precursor de hormônios esteroidais, ácidos biliares e vitamina D e, assim como os fosfolipídeos, são constituintes das membranas celulares. Dentro das células, o colesterol pode ser sintetizado por meio de algumas reações enzimáticas, sendo a 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A redutase (HMG-CoA redutase) o passo limitante da biossíntese; um outro passo-chave é aquele promovido pela enzima esqualeno-sintase (DEVARENNE; GHOSH; CHAPPELL, 2002; FALUDI et al., 2017).

Os TG são formados a partir de três ácidos graxos (AG) ligados a uma molécula de glicerol e constituem uma das formas de armazenamento energético mais importantes no organismo (FALUDI et al., 2017), já que os AG que liberam podem ser processados

por meio da β -oxidação, gerando grande quantidade de energia para tecidos como fígado e músculo esquelético. Esse processo metabólico é resultado da ativação de fatores de transcrição que possibilitam a síntese das proteínas importantes nesse processo. Além de serem absorvidos pela alimentação, os TG podem ser sintetizados em tecidos como fígado e tecido adiposo pela diacilglicerol aciltransferase 1 (DGAT1) (OBRELI NETO; BALDONI; GUIDONI, 2013).

Os AG são classificados em saturados, mono ou poli-insaturados, de acordo com o número de ligações duplas nas suas cadeias de carbono. A nossa alimentação é fonte de diversos AG, como pode ser visto nos exemplos a seguir (FALUDI et al., 2017):

- Saturados: láurico, mirístico, palmítico e esteárico (que variam de 12 a 18 átomos de carbono);
- Monoinsaturados: ácido oleico, que contém 18 átomos de carbono;
- Poli-insaturados: ômega-3 – eicosapentaenoico (EPA), docosahexaenoico (DHA) e linolênico – ou ômega-6 – linoleico, de acordo com a presença da primeira dupla ligação entre os carbonos, a partir do grupo hidroxila.

2.1 METABOLISMO DAS LIPOPROTEÍNAS

Os TG provenientes da dieta são hidrolisados pela ação de lipases intestinais e liberam AG livres, que são emulsificados pelos sais biliares, formando micelas que apre-

sentam maior mobilidade pelos enterócitos (LONGO et al., 2015).

A absorção intestinal do colesterol é realizada pela proteína *Niemann-Pick C1-like 1* (NPC1-L1), um transportador de colesterol localizado na superfície dos enterócitos, que o disponibiliza para o meio intracelular. A maior parte do colesterol livre é esterificado para depósito pela ação da acetil-CoA-colesterol acetiltransferase 2 (ACAT2) (JIA; BETTERS; YU, 2011; FALUDI et al., 2017).

Os AG livres, colesterol livre e seus ésteres são então compactados com a apolipoproteína B 48 (apoB48), formando a lipoproteína conhecida como *quilomícron*, lipoproteína de menor densidade que, em sua maior parte, é constituída por componentes lipídicos. Os quilomícrons são secretados pelo sistema linfático e, posteriormente, enviados para a circulação sanguínea por meio dos ductos torácicos. Agora circulando no organismo, os quilomícrons são hidrolisados pela lipase lipoproteica (LLP), localizada especialmente na superfície de células musculares e do tecido adiposo, liberando colesterol e AG livres, que são absorvidos por essas células ou transportados pela albumina sérica para o fígado. O quilomícron é gradativamente hidrolisado e diminui de tamanho até ser absorvido pelo fígado e utilizado para a síntese de VLDL (HARDMAN; LIMBIRD, 2003; LONGO et al., 2015; FALUDI et al., 2017).

As VLDL são produzidas no fígado, ricas em TG, e a principal apolipoproteína

é a apoB100. Sua produção requer a ação da proteína de transferência de TG microsomal (*microsomal triglyceride transfer protein* – MTP), que insere os TG nas apoB, formando as VLDL. Estas partículas circulam pelo organismo e também sofrem ação da LLP, sendo gradativamente depletadas de TG. As VLDL remanescentes, que podem receber o nome de lipoproteínas de densidade intermediária (*intermediate density lipoprotein* – IDL), são rapidamente capturadas pelo fígado (HARDMAN; LIMBIRD, 2003; LONGO et al., 2015; FALUDI et al., 2017).

As IDL podem continuar sob ação da LLP e ser absorvidas pelo fígado ou sofrer ação da lipase hepática, dando origem às LDL (HAVEEL; KANE; KASHYAP, 1973; SBC, 1994). As LDL são compostas por apoB100, uma pequena parcela de TG e grande quantidade de colesterol. Essas lipoproteínas podem ser capturadas pelas células hepáticas ou pelos receptores de LDL (LDL-r), considerados um dos principais responsáveis pelo nível de colesterol no sangue (FALUDI et al., 2017). A modulação da atividade do LDL-r é realizada pela pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9), que induz a degradação do LDL-r, resultando em menor número de receptores e aumento dos níveis plasmáticos de LDL (FERREIRA; FONSECA; MANGUEIRA, 2012; FALUDI et al., 2017).

Existe uma lipoproteína (a) (Lp(a)) que se assemelha às LDL em composição lipídica e



proteica, mas difere por conter a apoA ligada à apoB (FALUDI et al., 2017). Sua função é desconhecida, porém há indícios de que ela está ligada à formação e desenvolvimento de placa aterosclerótica (XAVIER et al., 2013).

As HDL são formadas no fígado, intestino e circulação, e as apolipoproteínas que as compõem são as apoA-I e apoA-II. A apoA-I é a principal apolipoproteína das HDL, que rapidamente se agrega aos fosfolipídeos e colesterol livre presentes em seu sítio de síntese, e então recruta mais colesterol livre da membrana plasmática das células ou de outras lipoproteínas (FALUDI et al., 2017). A apoA-I é cofator da lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT), enzima capaz de esterificar o colesterol livre nas HDL (FALUDI et al., 2017).

A lipoproteína, dessa forma, ganha estabilidade e pode transportar colesterol para o fígado (esse processo é chamado de *transporte reverso de colesterol*). As HDL, por meio da ação da proteína de transferência de colesterol esterificado (CETP), são capazes, ainda, de trocar lipídeos com lipoproteínas contendo apoB, como as LDL (LONGO et al., 2015).

3 ATEROSCLEROSE

Aterosclerose é uma inflamação crônica em que ocorre o acúmulo de lipídeos (principalmente LDL), células inflamatórias e elementos fibrosos, formando placas de gordura na parede das artérias, podendo estreitar e até obstruir esses vasos, o que leva a complicações graves de saúde, como infarto agudo do miocárdio (IAM), dor nos membros inferiores e até acidente vascular encefálico (AVE) (GOTTLIEB; BONARDI; MORIGUCHI, 2005; FALUDI et al., 2017). Além disso, é responsável pelo aparecimento de várias DCV.

Inicialmente, o endotélio desses vasos sofre algum dano, causado, principalmente, por dislipidemia, hipertensão arterial ou tabagismo. A disfunção resultante dessa agressão aumenta a permeabilidade do endotélio a lipoproteínas plasmáticas, que se acumulam no espaço extracelular da camada íntima, interagindo com componentes da matriz extracelular. Essas lipoproteínas sofrem oxidação, tornando-se imunogênicas (HAMMER; MCPHEE, 2014; FALUDI et al., 2017).

Outra consequência dessa disfunção é o aumento de moléculas de adesão no endotélio do vaso, estimulados pelas LDL oxidadas, que levam ao recrutamento de leucócitos. Monócitos circulantes, então, adentram a túnica íntima do vaso, se diferenciam em macrófagos e fagocitam as LDL oxidadas. Aqueles que possuem grandes quantidades dessa lipoproteína são chamados de células esponjosas que,

posteriormente, originarão estrias gordurosas. Alguns cristais de cálcio se formam na parede muscular do vaso (microcalcificação), endurecendo-a (JANSON; TISCHLER, 2012; FALUDI et al., 2017).

Durante o processo inflamatório, alguns mediadores, como a interleucina-1 (IL-1), estimulam a migração e proliferação de células musculares lisas para a camada íntima, que passa a produzir, além das citocinas, fatores de crescimento e matriz extracelular. Essas células, além de função excretora, também conseguem capturar as LDL oxidadas, aumentando o número de células esponjosas (KEMP; BURNS; BROWN, 2007; FALUDI et al., 2017).

O processo inflamatório na placa aterosclerótica se intensifica com o passar do tempo: o aporte de colesterol pode, eventualmente, ser citotóxico, levando à apoptose dos macrófagos e à necrose da placa. A placa necrosada contém cristais de colesterol que estimulam a inflamação e causa recrutamento de neutrófilos; posteriormente, linfócitos T são recrutados para a placa (HAMMER; MCPHEE, 2014).

A placa aterosclerótica completa contém elementos celulares, componentes da matriz extracelular e um núcleo lipídico. Placas instáveis passam por intenso processo inflamatório, sendo ricas em citocinas e atividade proteolítica. Quando rompidas, liberam material lipídico altamente trombogênico, formando trombos sobrejacentes



(aterotrombose), que podem se deslocar pela circulação, causando embolia. As placas estáveis, por outro lado, são ricas em colágeno, com menores proporções do núcleo lipídico e componente celular (LONGO et al., 2015; FALUDI et al., 2017).

Além do potencial trombótico após a ruptura, a aterosclerose pode levar a oclusão do vaso, danificando o funcionamento do organismo (dependendo do tecido em que o vaso se encontra), e aneurisma, já que a placa localizada na íntima faz pressão sobre a túnica média, atrofiando-a (LONGO et al., 2015; FALUDI et al., 2017).

4 CLASSIFICAÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS

As dislipidemias podem ser classificadas de várias maneiras, porém, destacaremos as que são mais utilizadas atualmente.

4.1 CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

4.1.1 Primária

Quando a dislipidemia possui origem genética. Pode haver aumento na síntese de lipoproteína pelo fígado e estimulação de sua ação, além de redução da síntese de LLP ou mutação no seu gene, o que diminui sua atividade enzimática, consequentemente elevando VLDL e TG. O acúmulo das LDL no plasma resulta em hipercolesterolemia

(BISSON, 2007 apud MARQUES, 2013), que normalmente está associada à hipercolesterolemia poligênica. Nessa deficiência metabólica, ocorre uma interação entre vários fatores genéticos e ambientais que determinam a concentração de LDL no plasma (MARQUES, 2013).

4.1.2 Secundária

Quando é decorrente de estilo de vida inadequado, medicamentos ou condições mórbi-das, conforme demonstram os quadros 1 e 2 (SANTOS, 2016; FALUDI et al., 2017).

Quadro 1: Dislipidemias secundárias a doenças e estilo de vida inadequado.

Hepatopatia crônica	CT	HDL-c	TG
Insuficiência renal crônica e síndrome nefrótica	↑	—	↑
Hepatopatia crônica	↑ a ↑↑↑↑	↑↑ ou ↓	normal ou leve ↑
Diabetes <i>mellitus</i> tipo II	—	↓	↑
Síndrome de <i>Cushing</i>	↑	—	↑↑
Hipotireodismo	↑↑	↑ ou ↓	↑
Obesidade	↑	↓	↑↑
Bulimia	↑	—	↑
Anorexia	↑	—	—
Tabagismo	—	↓	—
Etilismo	—	↑	↑
Ingestão excessiva de gordura <i>trans</i>	↑	↓	↑
Sedentarismo	↑	↓	↑

Fonte: FALUDI et al., 2017.



Quadro 2: Dislipidemias secundárias a medicamentos.

Medicamento	CT	TG	HDL-c
Diuréticos	—	↑	↓
Beta bloqueadores	—	↑	↓
Anticoncepcionais	↑	↑	—
Corticosteroides	↑	↑	—
Anabolizantes	↑	—	↓
Inibidores de protease	↑	↑↑↑	—
Isotretinoína	↑	↑	↑
Ciclosporina	↑	↑↑	↑
Estrógenos	—	→↑	→↓
Progestagenos	—	→↑	→↓
Tibolona	—	—	↓↓

Fonte: FALUDI et al., 2017.

4.2 CLASSIFICAÇÃO LABORATORIAL

As dislipidemias podem ser classificadas em quatro tipos, de acordo com a fração lipídica alterada (FALUDI et al., 2017):

- **Hipercolesterolemia isolada:** aumento isolado do LDL-c (≥ 160 mg/dL);
- **Hipertrigliceridemia isolada:** aumento isolado dos TG (≥ 150 mg/dL com jejum ou ≥ 175 mg/dL sem jejum);
- **Hiperlipidemia mista:** aumento do LDL-c (≥ 160 mg/dL) e dos TG (≥ 150 mg/dL com jejum ou ≥ 175 mg/dL sem jejum).
- **HDL-c baixo:** redução do HDL-c isolado (homens < 40 mg/dL e mulheres < 50 mg/dL) ou em associação ao aumento de LDL-c ou TG.

5 TRATAMENTOS NÃO FARMACOLÓGICOS

As medidas não farmacológicas têm mostrado cada vez mais a sua importância no controle das dislipidemias, pois auxiliam na redução de níveis de LDL e TG, riscos cardiovasculares e pressão arterial, e também na elevação dos níveis de HDL (MARQUES, 2013).

5.1 ATIVIDADE FÍSICA

A prática de atividade física tem sido recomendada para prevenção e tratamento de DCV, pois além de melhorar o perfil lipoproteico do paciente, reduzir os níveis plasmáticos de triglicérides e elevar os níveis de HDL-c, trata-se de uma medida de baixo custo que colabora com a perda de peso e reduz os riscos de trombose (PRADO; DANTAS, 2002; BAYS et al., 2013; MARQUES, 2013; FALUDI et al., 2017).

Quanto aos níveis de LDL-c, não há evidências da redução dos níveis plasmáticos, porém, a atividade física aumenta a cinética de LDL-c na circulação e prolonga o período que o LDL-c permanece na forma reduzida (FALUDI et al., 2017).

Alguns estudos apontam que a perda de massa corporal por meio de exercícios, principalmente em pacientes obesos, está associada à redução de TG (ZIOGAS; THOMAS; HARRIS, 1997).

Recomenda-se atividades físicas aeróbias, como caminhar, correr, andar, pedalar, nadar e dançar, sendo que a duração da atividade acaba sendo mais importante que a intensidade (MARQUES, 2013).

5.2 TERAPIA NUTRICIONAL

Dietas ricas em colesterol, carboidratos, AG saturados e *trans* e excessivas em calorias, obesidade e sedentarismo, associados às desordens do metabolismo das lipoproteínas, colaboram para a crescente incidência e prevalência de doença aterosclerótica. Dessa forma, a terapia nutricional sempre deverá ser adotada (XAVIER et al., 2013).

Os pacientes com dislipidemias devem reduzir o consumo de gorduras animais (provenientes de carne, leite integral e derivados) e polpa e leite de coco, além de alguns óleos vegetais, como os óleos de palma e dendê (BRASIL, 2013a).

Alimentos recomendados para pacientes com dislipidemias (MONASCUS, 2004; SBC, 2007; VELAYUTHAM; BABU; LIU, 2008; REINER et al., 2011; GHOSH, BAGCHI, KONISHI, 2014):

- **AG insaturados (ômega-3, ômega-6 e ômega-9):** bons substitutos isocalóricos dos AG saturados, pois diminuem os níveis de TG e LDL-c. Os AG poli-insaturados encontrados em óleos de soja, milho e girassol diminuem o nível de HDL-c quando utilizados em grande quantidade, efeito não observado nos AG monoinsaturados, encontrados em óleos de oliva e canola, abacate e oleaginosas;
- **Fitoesteróis:** análogos vegetais do colesterol, que exercem funções semelhantes nas células de tais organismos. Na absorção, eles competem com o colesterol, reduzindo a colesterolemia;

- **Proteína de soja:** apresenta uma redução modesta no LDL-c e é uma boa substituta para a proteína animal. O efeito sobre os níveis de TG e HDL é contraditório;
- **Antioxidantes:** inibem a oxidação da LDL. A suplementação de dietas com vitaminas antioxidantes (como as vitaminas C e E), porém, não apresenta evidências de prevenção à aterosclerose. A alimentação rica em frutas e vegetais diversificados confere quantidades apropriadas dessas substâncias e, provavelmente, fornecem algum efeito benéfico;
- **Fibras:** importantes controladoras diretas e indiretas da colesterolemia. As fibras solúveis, presentes em frutas e leguminosas, diminuem o tempo de trânsito intestinal e a absorção de colesterol; as fibras insolúveis aumentam a saciedade, diminuindo a ingestão calórica;
- **Catequinas:** compostos polifenólicos encontrados no chá verde. Tem demonstrado efeitos benéficos no perfil lipídico de pacientes em estudos epidemiológicos e clínicos, provavelmente atuando em diferentes pontos do metabolismo lipoproteico;
- **Arroz vermelho:** entre os seus nutrientes encontra-se as monacolinhas, inibidoras competitivas da HMG-CoA redutase. Age sobre a colesterolemia e os níveis de TG.

A dieta deve respeitar as preferências alimentares do paciente, ter composição adequada e paladar agradável. O indiví-

duo deverá ser orientado acerca de como selecionar os alimentos, da quantidade a ser consumida e do modo de preparo, bem como das possíveis substituições dos alimentos (XAVIER et al., 2013).

Caso a terapia farmacológica seja instituída posteriormente, é importante sensibilizar o paciente a não interromper a terapia nutricional e ressaltar que essa terapia deve ter acompanhamento profissional habilitado (médico ou nutricionista), pois será prescrita de acordo com o risco cardiovascular do paciente (SBNPE et al., 2010; MARQUES, 2013).

5.3 CONTROLE DE PESO CORPORAL

O controle de peso contribui na redução de pressão arterial, CT e TG, eleva os níveis de HDL e melhora a tolerância à glicose. Deverá estar associada à terapia nutricional e/ou prática de atividade física (MARQUES, 2013; FALUDI et al., 2017).

5.4 CESSAÇÃO DO TABAGISMO

A cessação do tabagismo sempre será benéfica, independentemente da fase da vida do fumante, pois a exposição à fumaça do cigarro causa prejuízos à vasodilatação dependente do endotélio em artérias coronárias, assim como em leitos microvasculares, contribuindo para a aterosclerose (FALUDI et al., 2017).

5.5 REDUÇÃO DE BEBIDA ALCÓOLICA

O consumo excessivo de bebidas alcólicas associado a AG saturados po-

tencializa a elevação dos níveis de TG. O excesso de etanol inibe a lipase das lipoproteínas e, conseqüentemente, há uma redução na hidrólise de quilomícrons, levando à lipemia (FALUDI et al., 2017).

Além disso, o produto da metabolização do álcool é a acetilcoenzima A (acetil-CoA), principal precursora da síntese de AG (FALUDI et al., 2017).

5.6 MEDICINA TRADICIONAL CHINESA (MTC)

A medicina ocidental enfoca exclusivamente o local e o mecanismo de uma enfermidade, enquanto a MTC, por outro lado, centraliza no ajuste do organismo inteiro, auxiliando na remoção da causa da enfermidade que se liga ao “*Qi* nocivo” e na revitalização e reforço da resistência natural do corpo às doenças ligadas ao “*Qi* normal”. Além de agulhas, utiliza ervas, massagens, exercícios físicos e dietas alimentares (AMADERA et al., 2010; SCOGNAMILLO-SZABÓ; BECHARA, 2001 apud ACC, s.d.).

Nesse contexto, na medicina ocidental as dislipidemias são consideradas alterações metabólicas lipídicas que elevam os níveis séricos de lipoproteínas (MARGUES, 2013), na MTC estão relacionadas à umidade no baço (causada por dieta rica em alimentos oleosos, causando mucosidade, umidade e umidade turva) que na medicina ocidental é representada por colesterol e outras gorduras do sangue.

Segundo os conceitos da MTC, entre as principais funções do baço estão a transformação de alimentos e fluidos, nutrição dos músculos e manutenção do sangue dentro dos vasos sanguíneos, por isso, as síndromes do baço englobam tanto doenças digestivas quanto as que afetam a circulação sanguínea. O baço é suscetível às condições de umidade oriundas do clima e de fatores alimentares, principalmente a clima frio e úmido e alimentos gelados ou crus, solos férteis para o fator patogênico da umidade (MACIOCIA, 1996; ROSS, 1994 apud ACC, s.d.).

Se o baço funciona adequadamente, o corpo está forte e bem nutrido e, portanto, não há a ocorrência de sangramentos, edemas (fluidos) ou prolapsos (órgãos) (MACIOCIA, 1996; ROSS, 1994 apud ACC, s.d.).

Caso o baço esteja com alguma deficiência e falha na sua função, os fluidos acumulam-se na forma de umidade. Essa umidade obstrui o fluxo do *Qi* (energia) no aquecedor médio, interferindo na direção adequada desse fluxo ou no fluxo suave do *Qi* do fígado. Após um longo período de tempo, a obstrução causada pela umidade origina o calor (MACIOCIA, 1996 apud ACC, s.d.).

Cabe ressaltar que o tratamento da medicina oriental deve ser um complemento ao tratamento da medicina ocidental.

6 TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Normalmente, o tratamento farmacológico é prescrito aos pacientes que não tiveram sucesso com a terapia nutricional, perda de peso, prática de exercícios físicos e cessação do tabagismo, porém, em pacientes com muito alto ou alto risco cardiovascular, o tratamento farmacológico é iniciado imediatamente (SANTOS, 2016; FALUDI et al., 2017).

A escolha do melhor medicamento será feita após avaliação laboratorial do perfil lipídico, assim como dos fatores de risco secundários ou comorbidades apresentadas pelo paciente (SANTOS, 2016).

Os medicamentos utilizados no tratamento das dislipidemias são divididos entre os medicamentos que agem predominantemente nas taxas séricas de colesterol e os que agem predominantemente nas taxas de TG

6.1 MEDICAMENTOS QUE AGEM NAS TAXAS SÉRICAS DE COLESTEROL

6.1.1 Estatinas

As estatinas são os medicamentos de primeira escolha em terapias de prevenção primária e secundária, pois estudos mostraram redução de eventos isquêmicos coronários agudos, necessidade de revascularização do miocárdio e AVE. Reduzem os níveis de LDL-c por serem inibidores competitivos da HMG-CoA redutase, enzima necessária para a síntese do colesterol no fígado (FONSECA, 2005; BARROS; BARROS, 2010; MARQUES, 2013; SANTOS, 2016; FALUDI et al., 2017).

Atuam como inibidores específicos, reversíveis, competitivos e dose-dependentes da HMG-CoA redutase hepática, sendo que têm afinidade 10 mil vezes maior que o substrato endógeno, pois possuem na molécula um componente de estrutura análoga à HMG-CoA – substrato natural da enzima. Assim, a ação das estatinas pode, potencialmente, influenciar todo o conjunto de lipoproteínas circulantes que interagem com o LDL-r, como as LDL, as VLDL e os remanescentes de quilomícrons. A síntese hepática de apoB-100 também é inibida em alguns indivíduos como resultado da inibição da síntese de colesterol, levando à redução da síntese de VLDL-c e, conseqüentemente, de LDL-c (FONSECA, 2005; DELUCIA et al., 2007; FALUDI et al., 2017).

As estatinas apresentam diferença na capacidade de reduzir o LDL-c, porém todas se mostraram capazes de reduzir eventos e mortes cardiovasculares. Apesar de reduzir os níveis de TG e de elevar discretamente os níveis de HDL-c, estudos de prevenção primária ou secundária com estatinas, demonstraram que a variação desses níveis não influenciou na redução de eventos cardiovasculares (FALUDI et al., 2017).

Efeitos colaterais são raros no tratamento com estatinas, principalmente quando utilizadas de forma isolada, sem associação com outros medicamentos (BARROS; BARROS, 2010). Os efeitos musculares (mialgia e rabdomiólise) são os mais comuns e podem surgir em semanas ou anos após o início do tratamento (FALUDI et al., 2017).



Recomenda-se dosar a CK no início do tratamento, principalmente em indivíduos com alto risco de eventos adversos musculares. A avaliação basal das enzimas hepáticas (TGO e TGP) também deve ser realizada antes do início da terapia com estatina. A função hepática deve ser avaliada quando ocorrerem sintomas ou sinais sugerindo hepatotoxicidade (FALUDI et al., 2017).

6.1.2 Ezetimiba

Por atuar seletivamente nos receptores NPC1-L1, a ezetimiba inibe o transporte de colesterol no intestino delgado, o que leva a inibição da absorção do colesterol (principalmente do colesterol biliar), redução dos níveis de colesterol hepático e estímulo à síntese de LDL-r, consequentemente reduzindo os níveis plasmáticos de LDL-c (SANTOS, 2016; FALUDI et al., 2017).

Por outro lado, a ezetimiba não interfere na absorção de TG e vitaminas lipossolúveis (MARQUES, 2013).

É normalmente utilizada em monoterapia nos casos em que o paciente apresenta intolerância às estatinas, ou associada a doses toleradas de estatinas em pacientes que apresentam efeitos adversos com doses elevadas de estatina (FALUDI et al., 2017).

A ezetimiba é administrada em dose única diária de 10 mg, a qualquer hora do dia, com ou sem alimentação. Os efeitos colaterais são raros, mas quando acontecem estão, normalmente, relacionados com o trânsito intestinal. Recomenda-se não uti-

lizar a ezetimiba em pacientes com doença hepática aguda (FALUDI et al., 2017).

6.1.3 Resinas

As resinas, ou sequestradores de ácidos biliares, não são absorvidas devido ao seu grande peso molecular, por isso não devem ser administradas próximo do horário de outros medicamentos, já que podem interferir na absorção (BARROS; BARROS, 2010; FALUDI et al., 2017).

Atuam reduzindo a absorção enteral de ácidos biliares. Dessa forma, há redução nos níveis de colesterol celular hepático, podendo ocorrer aumento de VLDL e TG plasmáticos (SANTOS, 2016; FALUDI et al., 2017).

No Brasil, somente a colestiramina está disponível. Um estudo demonstrou que o desfecho primário combinado de morte por doença coronária e infarto do miocárdio foi reduzido em 19% (FALUDI et al., 2017).

Recomenda-se associar com estatinas apenas quando a meta de LDL-c não é obtida apesar do uso de estatinas potentes em doses efetivas.

A colestiramina, por não ser absorvida, pode ser administrada em crianças hipercolesterolêmicas. Além disso, é o único medicamento liberado para mulheres no período reprodutivo, gestantes e lactantes (MARQUES, 2013; FALUDI et al., 2017).

Os principais efeitos colaterais relacionam-se ao aparelho digestivo, por interferir na motilidade intestinal. Pode ocorrer redução na absorção de vitaminas lipossolúveis

(A, D, K e E) e ácido fólico. Seu uso deve ser evitado na hipertrigliceridemia, particularmente se houver níveis acima de 400 mg/dL (MARQUES, 2013; FALUDI et al., 2017).

6.2 MEDICAMENTOS QUE ATUAM PREDOMINANTEMENTE NOS TRIGLICERÍDEOS

6.2.1 Fibratos

Os fibratos são fármacos derivados do ácido fólico e a primeira escolha farmacológica para o tratamento da hipertrigliceridemia endógena quando as medidas não farmacológicas não apresentarem resultados satisfatórios (BARROS; BARROS, 2010; MARQUES, 2013; FALUDI et al., 2017).

Nos casos em que os TG forem muito elevados (> 500 mg/dL) ou no tratamento de dislipidemia mista com predomínio de hipertrigliceridemia, recomenda-se a introdução de fibratos associada a medidas não farmacológicas (FALUDI et al., 2017).

Sabe-se que os fibratos estimulam os receptores alfa ativados da proliferação dos peroxissomas (PPAR- α), presente em vários tecidos, inclusive no hepático, elevando a expressão de genes associados à hidrólise de TG e à degradação de AG (SANTOS, 2016; FALUDI et al., 2017). O estímulo dos PPAR- α pelos fibratos também eleva os níveis de HDL, devido à maior síntese da apoA-I. Há ainda aumento da LLP no músculo e tecido adiposo (DELUCIA, 2007; FALUDI et al., 2017).

A ação dos fibratos sobre o LDL-c é vari-

ável. Dessa forma, o LDL-c pode permanecer inalterado, diminuir ou aumentar (BARROS; BARROS, 2010; FALUDI et al., 2017).

Alguns estudos clínicos demonstram que a monoterapia com fibratos tem alcançado resultados inconsistentes na redução dos eventos cardiovasculares (FALUDI et al., 2017).

6.2.2 Ácido nicotínico

O ácido nicotínico reduz a lipólise no tecido adiposo, liberando menos AG para a corrente sanguínea. Também reduz a síntese de TG pelos hepatócitos e do LDL-c e aumenta o HDL-c (FALUDI et al., 2017). É, atualmente, o fármaco que mais aumenta os níveis séricos de HDL-c (BARROS; BARROS, 2010).

Pacientes com HDL-c baixo isolado, mesmo sem hipertrigliceridemia associada podem utilizar, excepcionalmente, o ácido nicotínico, que também pode ser utilizado como alternativa aos fibratos e estatinas ou em associação com esses fármacos em portadores de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia ou dislipidemia mista (FALUDI et al., 2017).

O ácido nicotínico de liberação intermediária possui melhor perfil de tolerabilidade aos efeitos adversos relacionados a rubor, prurido e hepatotoxicidade (FALUDI et al., 2017). Além disso, os efeitos relacionados ao rubor ocorrem com maior frequência no início do tratamento, portanto, recomenda-se o aumento gradual da dose. Cabe ressaltar que as metas terapêuticas são atingidas após vá-

rios meses de tratamento (BARROS; BARROS, 2010; FALUDI et al., 2017).

6.2.3 AG ômega 3

São AG poli-insaturados encontrados nos óleos de peixes – tanto DHA quanto EPA – e de certas plantas e nozes – principalmente o ácido alfa-linolenico (ALA) (FALUDI et al., 2017).

Quando administrados em altas doses (4 a 10g/dia), reduz os TG e a produção de VLDL pelo fígado e aumenta discretamente o HDL-c, porém pode aumentar o LDL-c (MARQUES, 2013; FALUDI et al., 2017).

6.3 FITOTERAPIA

A fitoterapia, além de possuir efeitos farmacológicos específicos no tratamento das dislipidemias, causa efeitos adversos mais leves que os fármacos sintéticos. Pode ser recomendada para prevenção ou tratamento complementar em pacientes com dislipidemias com níveis baixos de TG e LDL-c.

6.3.1 Alcachofra

Conhecida popularmente como alcachofra, a *Cynara scolymus L.* (Asteraceae) possui efeito hipolipemiante. Trata-se de uma terapia complementar com excelente tolerabilidade e bem recebida tanto por médicos quanto por pacientes (FINTELMANN; WEISS, 2010).

Entre as substâncias que constituem a alcachofra, a cinarina é responsável pela ação

hipocolesterolemia e pela redução dos TG (FERREIRA et al., 2015). Estudos demonstram que a alcachofra inibe a síntese de colesterol nos hepatócitos (FINTELMANN; WEISS, 2010).

A alcachofra possui ação colerética-colagoga, por isso, aumenta a produção e a eliminação dos sais biliares, que possuem moléculas de colesterol em sua composição (QIANG et al., 2012; KALLUF, 2015). Além disso, inibe parcialmente a enzima HMG-CoA redutase, reduzindo a produção endógena de colesterol (GEBHARDT, 1998). Desse modo, tem sido recomendada no tratamento da hipercolesterolemia leve a moderada (BRASIL, 2014b; WIDER et al., 2013).

- **Parte utilizada:** folhas (BRASIL, 2014b);
- **Posologia:** tintura (2,5 a 5,0 mL da tintura diluídos em 75 mL de água, de 1 a 3 vezes ao dia) (PANIZZA; VEIGA; ALMEIDA, 2012);
- **Reações adversas:** alguns pacientes podem apresentar reação de hipersensibilidade. Pacientes portadores de cálculos biliares podem apresentar cólicas (ALONSO, 1998; PANIZZA; VEIGA; ALMEIDA, 2012);
- **Contraindicações:** gestantes, lactantes e indivíduos com cálculos e/ou obstrução das vias biliares (ALONSO, 1998; PANIZZA; VEIGA; ALMEIDA, 2012);
- **Interações:** hipoglicemiantes, insulina, cardiotônicos, anti-hipertensivos e diuréticos (PANIZZA; VEIGA; ALMEIDA, 2012).

6.3.2 Alho

O *Allium sativum* L. (Liliaceae), popularmente conhecido com alho, possui efeito hipocolesterolêmico. Como seus efeitos não são tão intensos quanto os efeitos dos fármacos sintéticos, é indicado para prevenção e tratamento complementar das dislipidemias. Além disso, seu efeito atinge o nível esperado somente após um período prolongado de utilização (FINTELMANN; WEISS, 2010).

Entre os componentes do alho, alil mercaptano, dialil-disulfido (alicina), S-alil-cisteína e compostos gama-glutâmicos são os responsáveis pela atividade hipocolesterolêmica (KALLUF, 2015).

Seu mecanismo de ação relaciona-se à sua expressiva atividade antioxidante, bem como à interação com a cascata de fosforilação da HMG-CoA redutase (BORLINGHAUS et al., 2014).

- **Parte utilizada:** bulbo (BRASIL, 2014b);
- **Posologia:** maceração (0,5 g em 30 mL de água 2 vezes ao dia antes das refeições) ou tintura (50 a 100 gotas diluídos em 75 mL de água, de 2 a 3 vezes ao dia);
- **Reações adversas:** doses elevadas podem causar vômito, tontura, diarreia, cólica intestinal, cefaleia e gastralgia. A utilização de alho tópico pode produzir dermatites de contato (PANIZZA; VEIGA; ALMEIDA, 2012);
- **Contraindicações:** gestantes, lactantes, menores de 3 anos, indivíduos com gastrite, úlcera gástrica, hipotensão e hipoglicemia. Não utilizar em casos de hemorragia (PANIZZA, 2010);

- **Interações:** anticoagulantes, hemostáticos, anti-inflamatórios não esteroidais, corticoides, glicosídeos cardiotônicos, antiplaquetários, hipoglicemiantes, expectorantes e antirretrovirais (SCHULTZ; TYLER; HANSEL, 2002; PANIZZA, 2010).

6.3.3 Outros

A fitoterapia oferece ainda uma variedade de plantas medicinais que possuem ação hipocolesterolêmica, embora em diferentes graus de evidência e vários casos baseados na tradicionalidade de uso.

Doses, marcadores, riscos e demais informações complementares variam de espécie para espécie, devendo ser consultadas individualmente para obtenção completa dos dados terapêuticos de cada uma.

As espécies ricas em componentes fitoquímicos amargos, como abacateiro, genciana e carqueja, por seus efeitos colerético-colagogo elevam a eliminação dos sais biliares, que apresentam colesterol em sua composição. Dessa forma, contribuem com a redução dos níveis de colesterol. Assim como a alcachofra, apresentada anteriormente, são contraindicadas em pacientes com cálculos biliares (SCHULTZ; TYLER; HANSEL, 2002).

Outro grupo de plantas de interesse nessa área são as ricas em polissacarídeos do tipo poliuirônicos, gomas, mucilagens e pectinas (por exemplo, psilium, fibra de maracujá, guar e farinha de aveia), que, por sua ação de intumescência, interferem na absorção de nutrientes, inclusive gorduras em geral. São utilizados em doses

expressivas, necessitam de administração com água em abundância, podem causar flatulência no início do tratamento e reduzem a absorção de diversos nutrientes (como proteínas e vitaminas) e medicamentos, portanto, devem ser adminis-

trados em horários diferentes (WEI et al., 2009).

No Quadro 3 apresentaremos algumas plantas que possuem ação importante na redução das dislipidemias.

Quadro 3: Plantas medicinais com ação hipocolesterolêmica.

Nome popular	Nome científico	Parte utilizada
Abacateiro	<i>Persea americana</i>	Folha e fruto
Alcaçuz	<i>Glycyrrhiza glabra</i>	Raiz
Alecrim	<i>Rosmarinus officinalis</i>	Folha
Alfafa	<i>Medicago sativa</i>	Folha e semente
Aveia	<i>Avena sativa</i>	Semente
Azeitona	<i>Olea europaea</i>	Folha
Berinjela	<i>Solanum melongena</i>	Fruto
Boldo-baiano	<i>Vernonia condensata</i>	Folha
Carqueja	<i>Baccharis trimera</i>	Parte aérea
Cavalinha	<i>Equisetum hiemale</i>	Parte aérea
Celidônia	<i>Chelidonium majus</i>	Planta inteira
Chapéu-de-couro	<i>Echinodorus grandiflorus</i>	Folha
Chá-verde/Chá-preto	<i>Camellia sinensis</i>	Folha
Crataego	<i>Crataegus oxyacantha;</i> <i>C. laevigata; C. monogyna</i>	Sumidade florida e fruto
Cúrcuma/Açafrão	<i>Curcuma longa</i>	Rizoma
Dente-de-leão	<i>Taraxacum officinale</i>	Parte aérea e raiz
Erva-mate	<i>Ilex paraguariensis</i>	Folha
Ginseng	<i>Panax ginseng</i>	Raiz
Guaraná	<i>Paullinia cupana</i>	Fruto e Semente
Ipê-roxo	<i>Tabebuia avellanedae</i>	Casca e lenho
Limão	<i>Citrus limonus</i>	Fruto
Melissa	<i>Melissa officinalis</i>	Parte aérea
Nogueira	<i>Juglans cinerea</i>	Folha
Pata-de-vaca	<i>Bauhinia forficata</i>	Folha
Sacaca	<i>Croton cajucara</i>	Cascas do tronco
Salsa parrilha	<i>Smilax officinalis</i>	Raiz
Sete-sangrias	<i>Cuphea carthagenensis</i>	Planta inteira
Soja	<i>Glycine max</i>	Semente

Fonte: adaptado de MOURAD et al., 2009; PIZZIOLLO et al., 2011; PANIZZA; VEIGA; ALMEIDA, 2012; KALLUF, 2015.

6.4 HOMEOPATIA

Os tratamentos homeopáticos para dislipidemias atuam principalmente no fígado e no sistema cardiovascular. É importante que o paciente se conscientize da importância de mudar o estilo de vida e siga as terapias não farmacológicas, já tratadas no capítulo 5, concomitantemente com o tratamento homeopático.

Destacamos a seguir os principais tratamentos homeopáticos para dislipidemias (VANNIER; POIRIER, 1987; BOERICKE, 1997; CAIRO, 2002; PEÇANHA, 2007; JOTZ et al., 2008):

- *Chelidonium majus* D3
- *Lycopodium* 5CH a 9CH
- *Cholesterinum* 7CH a 200CH
- *Phosphorus* 5CH a 7CH
- *Sepia* 5CH a 30CH

7 ORIENTAÇÃO FARMACÊUTICA A PACIENTES COM DISLIPIDEMIAS

A orientação farmacêutica a pacientes com dislipidemia é extremamente importante, pois, além de ser um distúrbio de alta incidência na população, grande parte dos pacientes não consegue atingir a meta terapêutica (SANTOS, 2016).

Nesse contexto, a consulta farmacêutica introduz uma nova rotina de aconselhamento farmacêutico e abre caminho para a prestação de outros serviços farmacêuticos, tais como o acompanhamento do paciente com dislipidemias, o que contribui para o aumento da adesão ao tratamento. Além disso, a consulta farmacêutica diminui custos nos sistemas de saúde e melhora a qualidade de vida dos pacientes (CORRER; OTUKI, 2013; SANTOS, 2016).

Cabe destacar que é durante a consulta que o farmacêutico busca prevenir e resolver problemas relacionados à saúde e à farmacoterapia, por meio de colaboração e interação direta com o paciente (CORRER; OTUKI, 2013).

Diversos fatores, como polifarmácia, potencial de toxicidade, alto custo dos medicamentos, faixa etária, indicações de medicamentos por leigos e até divergência entre a prescrição médica e o comportamento do paciente, colaboram para a não adesão terapêutica, dificultando a obtenção das metas terapêuticas (EIZERICK; MANFROI, 2007; SANTOS, 2016).

O farmacêutico deve, então, avaliar a farmacoterapia de todos os distúrbios/comorbidades, pois diversos medicamentos podem causar dislipidemias e/ou interagir com os hipolipemiantes, alterando a sua ação, e orientar a respeito dos horários da administração prescritos e da importância da adesão e manutenção do tratamento (SANTOS, 2016).

7.1 CONSULTA FARMACÊUTICA ²

Para que o farmacêutico realize uma consulta estruturada, recomenda-se seguir os itens a seguir (CRF-SP, 2016):

- **Acolhimento:** início da construção de um relacionamento terapêutico entre o farmacêutico e o paciente, que deve apresentar o propósito e a estrutura da consulta e atentar às questões de conforto e privacidade do paciente;
- **Coleta de dados:** é importante que todos os dados sobre o perfil do paciente, história clínica e de medicação sejam coletados e analisados e que as necessidades do paciente sejam atendidas. Quando a consulta é agendada, recomenda-se que o paciente leve os medicamentos, receitas médicas e os últimos exames. É importante que o farmacêutico:
 - ◇ identifique os dados pessoais do paciente, consumo de bebidas alcoólicas, tabagismo, uso de drogas ilícitas, hábitos de higiene e

² Para mais informações sobre consulta farmacêutica, leia o Fascículo XI – Consulta e prescrição farmacêutica do projeto Farmácia Estabelecimento de Saúde. O fascículo está disponível para *download* gratuito no portal do CRF-SP: portal.crfsp.org.br.

- prática de atividade física, sua rotina e hábitos alimentares;
- ◇ registre, detalhadamente, os problemas de saúde do paciente e reúna informações sobre o estado clínico atual de cada um deles;
 - ◇ verifique ocorrências médicas que não obrigatoriamente estejam relacionadas aos problemas atuais do paciente (hospitalizações, acidentes, lesões, entre outras);
 - ◇ verifique se o paciente utilizou algum medicamento no passado para o problema de saúde atual e de qual forma foi utilizado;
 - ◇ questione sobre o uso de medicamentos para problemas progressivos relevantes;
 - ◇ questione se o paciente realiza algum tratamento com Práticas Alternativas e Complementares (PIC), verificando qual é a prática envolvida e para qual finalidade está sendo utilizada;
 - ◇ questione ao paciente se algum medicamento que ele utiliza ocasiona incômodo e se ele sente ou sentiu, nos últimos meses, algum dos sintomas mais comuns que podem ser causados por medicamentos.
- **Análise situacional:** o farmacêutico deve analisar os problemas de saúde do paciente e os medicamentos utilizados, procurando identificar os resultados negativos, manifestados ou suspeitos, associados à medicação;
 - **Elaboração do plano de cuidado:** deve incluir a definição de metas terapêuticas, intervenções farmacêuticas, ações a serem realizadas pelo paciente, responsabilidades e atividades pactuadas entre paciente e farmacêutico, agendamento para retorno e acompanhamento. Para atingir as metas terapêuticas, o farmacêutico pode empreender tantas intervenções quantas forem necessárias. As principais intervenções farmacêuticas são:
 - ◇ prescrição farmacêutica: além de terapias não farmacológicas e outras intervenções relativas ao cuidado com a saúde do paciente, é permitido ao farmacêutico prescrever medicamentos cuja finalidade terapêutica não exija prescrição médica e medicamentos cuja dispensação exija prescrição médica, desde que respeitado o disposto na Res. CFF nº 586/2013;
 - ◇ educação e orientação farmacêutica ao paciente: pretende-se que ele assuma uma maior responsabilidade em relação à própria saúde e, conseqüentemente, contribua para atingir as metas terapêuticas. Tem como objetivo principal estimular a adesão ao tratamento proposto. O farmacêutico deve focar a orientação nas metas terapêuticas e nas mudanças de comportamento que serão necessárias;

- ◇ notificação³: instrumento universal empregado para implementação da farmacovigilância;
- ◇ fechamento da consulta: nesse momento, o farmacêutico deve garantir que o paciente entendeu todas as orientações e colocar-se à disposição caso surja alguma dúvida ou dificuldade após a consulta. Deve-se definir o prazo e frequência de retorno do paciente, para avaliar os resultados do tratamento e das intervenções.
- **Acompanhamento do paciente:** as consultas de retorno servem para o acompanhamento individual do paciente. Os pacientes com tratamentos mais complexos ou dificuldade em utilizar medicamentos requerem acompanhamento mais longo e retornos mais frequentes, de forma a alcançar os resultados propostos pelas metas terapêuticas. É de suma importância que o farmacêutico tome as devidas providências de acordo com cada caso:
 - ◇ **Resolução do problema:** o tratamento deverá ser encerrado, devendo-se reforçar as orientações sobre hábitos saudáveis;
 - ◇ **Persistência ou piora dos sintomas:** encaminhar o paciente a outro profissional de saúde;

- ◇ **Surgimento de novos problemas de saúde:** reiniciar um novo processo de consulta farmacêutica.

7.2 EXAMES LABORATORIAIS

O item XI do artigo 7º da Res. CFF nº 585/2013, que regulamenta as atribuições clínicas do farmacêutico, determina que é atribuição do farmacêutico solicitar exames laboratoriais, no âmbito de sua competência profissional, com a finalidade de monitorar os resultados da farmacoterapia.

Para o acompanhamento farmacoterapêutico de pacientes com dislipidemias, recomenda-se a avaliação laboratorial do perfil lipídico, composto pelas determinações de TG e CT e suas frações (LDL-c, VLDL-c e HDL-c) (SANTOS, 2016).

Para realizar o exame laboratorial de dosagem do perfil lipídico, recomenda-se que o paciente mantenha sua dieta habitual. Estudos têm mostrado que o jejum de 12 horas não é mais necessário para a realização do exame, pois o estado pós-prandial não interfere na concentração de CT, HDL e algumas apolipoproteínas (FALUDI et al., 2017).

A concentração de TG sofre alteração com essa mudança, conforme mostra a Tabela 1, e como a elevação dos TG no estado

³ De acordo com o inciso I do artigo 13º da Lei nº 13.021/2014, que dispõe sobre o exercício e a fiscalização das atividades farmacêuticas, obriga-se ao farmacêutico, no exercício de suas atividades a “notificar os profissionais de saúde e os órgãos sanitários competentes, bem como o laboratório industrial, dos efeitos colaterais, das reações adversas, das intoxicações, voluntárias ou não, e da farmacodependência observados e registrados na prática da farmacovigilância”.



pós-prandial é indicativa de maior risco cardiovascular, recomenda-se repetir o exame em jejum de 12 horas caso a concentração de TG esteja muito elevada (> 440 mg/dL). O laboratório deve informar no laudo as duas diferentes situações: sem jejum e com jejum de 12 horas, de acordo com o critério do médico solicitante (FALUDI et al., 2017).

Vale ressaltar que o período de jejum de

12 horas não representa nosso estado metabólico normal, pois, normalmente, não ficamos todo esse tempo sem nos alimentar. Pacientes idosos, com diabetes, gestantes e crianças devem se beneficiar do fim do jejum, evitando hipoglicemias secundárias ao jejum prolongado (FALUDI et al., 2017).

Tabela 1: Valores referenciais e de alvo terapêutico do perfil lipídico em adultos com mais de 20 anos.

Lipídeos	Com jejum (mg/dL)	Sem jejum (mg/dL)	Categoria referencial
CT *	< 190	< 190	Desejável
HDL-c	> 40	> 40	Desejável
TG	< 150	< 175 **	Desejável

Categoria de risco			
Categoria referencial	Lipídeos	Com jejum (mg/dL)	Sem jejum (mg/dL)
Baixo	LDL-c	< 130	< 130
Intermediário		< 100	< 100
Alto		< 70	< 70
Muito alto		< 50	< 50
Baixo	Não HDL-c	< 160	< 160
Intermediário		< 130	< 130
Alto		< 100	< 100
Muito alto		< 80	< 80

* Nos casos em que CT > 310 mg/dL, há probabilidade de hipercolesterolemia familiar;

** Nos casos em que TG > 440 mg/dL em exames coletados sem jejum, recomenda-se que o paciente repita o exame em jejum de 12h.

Fonte: adaptado de FALUDI et al., 2017.

7.2.1 Análises do perfil lipídico e apolipoproteínas

A avaliação do CT é importante para mensurar o risco cardiovascular. Porém, para a avaliação adequada, é imperativa a análise das frações de colesterol HDL (HDL-c), colesterol LDL (LDL-c) e colesterol não HDL-c (FALUDI et al., 2017).

Em indivíduos com altos níveis de TG, a dosagem do não HDL-c tem o objetivo de estimar a quantidade de lipoproteínas aterogênicas circulantes no plasma. Os níveis elevados de TG se associam, frequentemente, a baixos níveis de HDL-c e a altos níveis de partículas de LDL pequenas e densas, mas a grande variabilidade biológica dos TG é a principal fonte de oscilações em seus resultados (FALUDI et al., 2017).

Outros exames podem ser solicitados em casos específicos de tratamentos com hipolipemiantes para avaliação da segurança da terapêutica, como descrito a seguir (TUNEU; GASTELURRUTIA; FERNÁNDEZ-LLIMÓS, 2003; SANTOS, 2016):

- **Determinação de CK:** quando há administração de estatinas e fibratos, deve ser avaliada periodicamente, pois há risco de miopatia. Cerca de 10% dos pacientes que fazem tratamentos com esses medicamentos apresentam queixas musculares;
- **Dosagem das transaminases hepáticas:** as estatinas raramente causam toxicidade hepática e, mesmo quando elevam as transaminases, os níveis frequente-

mente voltam ao normal sem a interrupção do tratamento. Dessa forma, aconselha-se realizar esse exame de 6 a 12 semanas após o início do tratamento ou aumento da dose das estatinas. No caso de monoterapia com ezetimiba, não há efeitos significativos na função hepática. Porém, quando associada com estatinas, podem ocorrer alterações na função hepática. Assim, recomenda-se avaliar as transaminases hepáticas antes do início da terapêutica e, periodicamente, durante o tratamento;

- **Contagem de leucócitos:** aconselha-se realizar esse exame no início do tratamento com fibratos, pois há risco de leucopenia. Caso o farmacêutico detecte redução significativa dos leucócitos, deve encaminhar o paciente ao médico com a sugestão de substituição farmacológica.

Alguns estudos demonstram que o ácido nicotínico eleva as transaminases séricas, lactato desidrogenase (LDH), glicemia, ácido úrico, bilirrubina total e amilase, além de reduzir os níveis de fósforo e plaquetas. Recomenda-se que o farmacêutico monitore também os níveis dessas substâncias e esteja atento a falsas alterações causadas pelo ácido nicotínico, como falsas elevações de catecolaminas plasmáticas e urinárias por determinação fluorimétrica e resultados falso-positivos em testes de glicose na urina, pela interferência no reagente de Benedict (SANTOS, 2016).

7.3 PACIENTES QUE REQUEREM ATENÇÃO ESPECIAL

De modo geral, o uso de medicamentos não é isento de riscos, por isso, o farmacêutico deve redobrar sua atenção nos casos em que o usuário for idoso, criança, gestante, lactante ou possuir comorbidades, como hipotireoidismo e hepatopatias⁴ (CRF-SP, 2014; XAVIER, 2013).

O farmacêutico deve buscar estratégias para que o paciente entenda a sua situação clínica, a importância do diagnóstico, do tratamento medicamentoso e das medidas não farmacológicas (EIZERIK; COSTA; MANFROI, 2008).

7.3.1 Idosos

As dislipidemias mais comuns nos idosos são as secundárias, originadas a partir de alguma comorbidade, como hipotireoidismo, diabetes *mellitus*, síndrome nefrótica e obesidade, por isso, é raro um idoso apresentar grandes elevações de CT, TG e LDL-c, características das dislipidemias primárias de origem genética (SBC, 2007; FALUDI et al., 2017).

Além disso, sabe-se que a partir dos 60 anos os níveis de CT começam a cair ligeiramente e que as dislipidemias, assim como o hipotireoidismo, são mais comuns no sexo feminino (CESENA; XAVIER; LUZ, 2005; FALUDI et al., 2017).

O organismo dos idosos sofre uma série de alterações que modificam o comportamento dos medicamentos e há risco aumentado de interação medicamentosa devido às comorbidades e à polifarmácia. Por isso, o farmacêutico deve prestar atenção em diversos fatores, como a idade do paciente, o perfil de longevidade familiar, a presença de outros fatores de risco comuns nessa faixa etária, presença de doença arterial coronariana e o estado físico geral (ANABUKI et al., 2005).

É preciso ter o cuidado de garantir que a doença que desencadeia a dislipidemia secundária seja tratada de forma adequada, pois situações de polifarmácia podem ocorrer e alterar a concentração sérica dos demais medicamentos administrados (SBC, 2007).

7.3.2 Crianças

A utilização de medicamentos em crianças demanda atenção especial, principalmente porque estão mais sujeitas às intoxicações e a administração correta do medicamento depende dos pais ou responsáveis (ANVISA, 2010 apud CRF-SP, 2012).

Após avaliar o histórico familiar e constatar que parentes de primeiro grau apresentam dislipidemias ou que a criança apresenta manifestação de aterosclerose

⁴ Para mais informações consulte o “fascículo VIII – Dispensação de medicamentos”, disponível para *download* gratuito no portal do CRF-SP: www.crfsp.org.br.



prematura ou algum dos fatores de risco para dislipidemias, comorbidades (hipotireoidismo, síndrome nefrótica, imunodeficiência, entre outros), se há utilização de corticoides, imunossupressores, antirretrovirais e outras drogas que possam induzir a elevação do colesterol, o farmacêutico deve orientar os pais ou responsáveis a procurar um médico para o correto diagnóstico (CRF-SP, 2012; SBC, 2007).

O farmacêutico deve se certificar que todas as orientações quanto à administração, horários e possíveis reações adversas sejam fornecidas aos pais ou responsáveis para contribuir com a adesão ao tratamento e o sucesso da terapia medicamentosa (CRF-SP, 2012).

7.3.4 Gestantes e lactantes

No período da gravidez e amamentação, a atenção dos profissionais de saúde deve se voltar para a mãe e para o bebê. Parte dos medicamentos ingeridos pela mulher e/ou seus metabólitos atravessam a barreira placentária ou são secretados no leite. Diante disso, é preciso considerar os potenciais riscos e benefícios da utilização de medicamentos e somente aqueles que são indispensáveis ao bem-estar da mãe devem ser utilizados neste período, após criteriosa avaliação médica (ANVISA, 2010 apud CRF-SP, 2012).

Cabe ao farmacêutico sempre perguntar às mulheres em idade fértil se estão amamentando ou gestantes, para evitar

que elas façam uso de medicamentos e coloquem em risco a saúde do bebê que já nasceu ou que está por vir. Por isso, deve orientá-las a procurar o médico, para que ele avalie se é necessária uma terapia medicamentosa e posteriormente fornecer todas as orientações quanto à administração, horários e possíveis reações adversas, de forma a contribuir com a adesão ao tratamento e o sucesso da terapia medicamentosa (CRF-SP, 2012).

7.3.5 Outros grupos de risco para as dislipidemias

As principais comorbidades que associadas com as dislipidemias merecem total atenção são (FALUDI et al., 2017):

- Síndrome coronária aguda;
- Doença renal crônica;
- Hepatopatias;
- Insuficiência cardíaca;
- HIV;
- Diabetes *mellitus*;
- Doenças autoimunes;
- Hipotireoidismo.

Dessa forma, caso o farmacêutico se depare com algum paciente que apresente alguma das comorbidades citadas acima, deve orientá-lo a seguir o tratamento corretamente e voltar à farmácia ou ao médico caso perceba algum desconforto.

É importante ressaltar que pacientes pós-transplantados também são considerados um grupo de risco e merecem total atenção do profissional (FALUDI et al., 2017).



Assim como nos grupos apresentados anteriormente, o farmacêutico deverá fornecer todas as orientações quanto à administração, horários e possíveis reações adversas dos medicamentos prescritos, de forma a contribuir com a adesão ao tratamento e o sucesso da terapia medicamentosa (CRF-SP, 2012).



REFERÊNCIAS



ACC. **Dislipidemias**: Conceitos do oriente ao ocidente. Disponível em: <<http://accfisioterapia.com.br/site/dislipidemias-conceitos-do-oriente-ao-ocidente/>>. Acesso em: 10 out. 2017.

ALONSO, J.R. **Tratado de fitomedicina**: bases clínicas y farmacológicas. Buenos Aires: Isis, 1998. 1038 p.

ANABUKI, F.Y. et al. O papel do farmacêutico na farmácia comunitária na educação do paciente portador de dislipidemias. **Infarma**, Brasília, DF, v. 16, n. 13-14, p. 85-88, 2005. Disponível em: <<http://www.cff.org.br/sistemas/geral/revista/pdf/72/i08-infopapel.pdf>>. Acesso em: 20 set. 2017.

BAENA, C.P. et al. Ischaemic heart disease deaths in Brazil: current trends, regional disparities and future projections. **Heart**, London, v. 99, n. 18, p. 1359-1364, set. 2013. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23886609>>. Acesso em: 9 ago. 2016.

BALBINOT, R.A.A. Diabetes, doenças cardiovasculares e obesidade: análise da legislação na Argentina, no Brasil e na Colômbia. **Revista de Direito Sanitário**, São Paulo, v. 15, n. 2, p. 91-107, jul./out. 2014. Disponível em: <<http://www.journals.usp.br/rdisan/article/view/88360/91236>>. Acesso em: 20 set. 2017.

BARROS, E.; BARROS, H.M.T. **Medicamentos na prática clínica**. Porto Alegre: Artmed, 2010. 936p.

BAYS, H.E. et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: A consensus statement from the National Lipid Association. **Journal of Clinical Lipidology**, Jacksonville, v. 7, n. 4, p. 304-383, jul./ago. 2013.

BOERICKE, W. **Manual de Matéria médica homeopática**: os sintomas – guia e características dos principais medicamentos (clínico e patogênicos). Trad. Álvaro Mesquita Júnior. São Paulo: Robe, 1997. 430 p.

BORLINGHAUS, J. et al. Allicin: chemistry and biological properties. **Molecules**, Basel, v. 19, n. 8, p. 12591-12618, 2014. Disponível em: <<https://pdfs.semanticscholar.org/0fda/a465206d2db3a4ae421ddfb4826fe6e6c3df.pdf>>. Acesso em: 22 set. 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. **A Saúde no Brasil**: estatísticas essenciais 1990-2000. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2002. Disponível em: <http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estatisticas_992000.pdf>. Acesso em: 28 set. 2017.

_____. Ministério da Saúde. **A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não-transmissíveis**: DCNT no contexto do Sistema Único de Saúde brasileiro: situações e desafios atuais. Brasília, DF: Organização Pan-Americana da Saúde, 2005. Disponível em: <<http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/DCNT.pdf>>. Acesso em: 28 set. 2017.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil: 2011-2022**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2011. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/plano_acoes_enfrent_dcnt_2011.pdf>. Acesso em: 28 set. 2017.

_____. Ministério da Saúde. Portaria nº 200, de 25 de fevereiro de 2013. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Dislipidemia para a prevenção de eventos cardiovasculares e pancreatite. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 27 de fev. 2013a. Seção 1, p. 116. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2013/prt0200_25_02_2013.html>. Acesso em: 18 set. 2017.

_____. Conselho Federal de Farmácia. Resolução nº 585, de 29 de agosto de 2013. Regula as atribuições clínicas do farmacêutico e dá outras providências. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 25 de set. 2013b. Seção 1, p. 186. Disponível em: <<http://www.cff.org.br/userfiles/file/resolucoes/585.pdf>>. Acesso em: 18 set. 2017.

_____. Conselho Federal de Farmácia. Resolução nº 586, de 29 de agosto 2013. Regula a prescrição farmacêutica e dá outras providências. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 26 de set. 2013c. Seção 1, p. 136. Disponível em: <http://www.cff.org.br/userfiles/file/noticias/Resolu%C3%A7%C3%A3o586_13.pdf>. Acesso em: 10 out. 2017.

_____. Conselho Federal de Farmácia. Resolução nº 596, de 21 de fevereiro de 2014. Dispõe sobre o Código de Ética Farmacêutica, o Código de Processo Ético e estabelece as infrações e as regras de aplicação das sanções disciplinares. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 25 mar. 2014a, Seção 1, p. 99. Disponível em: <<http://www.cff.org.br/userfiles/file/resolucoes/596.pdf>>. Acesso em: 11 out. 2017.

_____. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Instrução Normativa nº 02, de 13 de maio de 2014. Publica a “Lista de medicamentos fitoterápicos de registro simplificado” e a “Lista de produtos tradicionais fitoterápicos de registro simplificado”. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 14 mai. 2014b, Seção 1, p. 58. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2014/int0002_13_05_2014.pdf>. Acesso em: 18 set. 2017.

_____. Subchefia para assuntos jurídicos da Casa Civil. Lei nº 13.021, de 8 de agosto de 2014. Dispõe sobre o exercício e a fiscalização das atividades farmacêuticas. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 8 ago. 2014c. Seção 1, p.1, edição extra. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2011-2014/2014/Lei/L13021.htm>. Acesso em: 10 out. 2017.

CAIRO, N. **Guia de medicina homeopática**. 23. ed. São Paulo: Livraria Teixeira, 2002. 1058 p.

CAPUTO, A.C.; MELO, H.P. A industrialização brasileira nos anos de 1950: uma análise

da instrução 113 da SUMOC. **Estudos Econômicos**, São Paulo, v. 39, n. 3, p. 515-538, jul./set. 2009. Suplemento 5. Disponível em: <<https://www.revistas.usp.br/ee/article/view/35981/38698>>. Acesso em: 20 set. 2017.

CESENA, F.H.Y.; XAVIER, H.T.; LUZ, P.L. Terapia hipolipemiante em situações especiais: hipotireoidismo e hepatopatias. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 85, n. 4, p. 28-33, out. 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v85s5/v85s5a08.pdf>>. Acesso em: 18 set. 2017.

CORRER, C.J.; OTUKI, M.F. (Org.) **A Prática farmacêutica na farmácia comunitária**. Porto Alegre: Artmed, 2013. 442 p.

CRF-SP, Conselho Regional de Farmácia do Estado de São Paulo. **Projeto: Farmácia Estabelecimento de Saúde**. Fascículo VIII – Dispensação de Medicamentos. São Paulo: CRF-SP, 2012.

_____. **Projeto: Farmácia Estabelecimento de Saúde**. Fascículo X – Cuidados Farmacêuticos no Tratamento de Pacientes com Depressão. São Paulo: CRF-SP, 2014.

_____. **Projeto: Farmácia Estabelecimento de Saúde**. Fascículo XI – Consulta e Prescrição Farmacêutica. São Paulo: CRF-SP, 2016.

CRF-RS, Conselho Regional de Farmácia do Rio Grande do Sul. **Risco cardíaco pelo prolongamento do intervalo QT**. Disponível em: <<https://crfrs.org.br/portal/pagina/noticias-detalhes.php?idn=703>>. Acesso em: 11 out. 2017.

DAUDT, C.V.G. **Fatores de risco de doenças crônicas não transmissíveis em uma comunidade universitária do sul do Brasil (UFRGS)**. 2013. 177 f. Tese (Doutorado em Epidemiologia) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/88424>>. Acesso em: 10 ago. 2016.

DELUCIA, R. et al. **Farmacologia integrada**. 3. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2007. 701 p.

DEVARENNE, T.P.; GHOSH, A.; CHAPPELL J. Regulation of Squalene Synthase, a Key Enzyme of Sterol Biosynthesis, in Tobacco. **Plant Physiology**, Rockville, v. 129, n. 3, p. 1095–1106, jul. 2002. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC166504/>>. Acesso em: 09 ago. 2016.

EIZERIK, D.P.; COSTA, A.F.; MANFROI, W.C. Educação de pacientes em dislipidemia: revisão sistemática. **Revista Brasileira de Farmácia**, Rio de Janeiro, v. 89, n. 3, p. 207-210, 2008. Disponível em: <http://www.rbfarma.org.br/files/136_pag_207a210_educacao_pacientes.pdf>. Acesso em: 20 set. 2017.

EIZERIK, D.P.; MANFROI, W.C. Eficácia da atenção farmacêutica em dislipidemia: revisão sistemática. **Revista HCPA**, Porto Alegre, v. 28, n. 1, p. 37-40, 2007.

FALUDI A.A. et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 109, n. 2, p. 1-76, ago. 2017. Suplemento 1. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/02_DIRETRIZ_DE_DISLIPIDEMIAS.pdf>. Acesso em: 28 set. 2017.

FARIA NETO, J.R. et al. ERICA: prevalence of dyslipidemia in Brazilian adolescents. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 50, p. 1s-10s, 2016. Suplemento 1. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102016000200311>. Acesso em: 09 ago. 2016.

FERREIRA, C.E.S. et al. Clinical correlation between a point-of-care testing system and laboratory automation for lipid profile. **Clinica Chimica Acta**, Milano, v. 446, p. 263-266, jun. 2015.

FERREIRA, C.E.S.; FONSECA, F.A.H; MANGUEIRA, C.P.T. A PCSK9 e sua relevância clínica com os novos alvos terapêuticos contra a dislipidemia. **Einstein**, São Paulo, v. 10, n. 4, p. 526-527, out./dez. 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/eins/v10n4/pt_v10n4a24.pdf>. Acesso em: 20 set. 2017

FINTELMANN, V.; WEISS, R.F. **Manual de Fitoterapia**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. 546p.

FONSECA, F.A.H. Farmacocinética das estatinas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 85, n. 4, p. 9-14, out. 2005. Suplemento 5. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/v85s5/v85s5a03.pdf>>. Acesso em: 18 set. 2017.

GEBHARDT, R. Inhibition of cholesterol biosynthesis in primary cultured rat hepatocytes by artichoke (*Cynara scolymus L.*) extracts. **The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, Bethesda, v. 286, n. 3, p. 1122-1128, 1998. Disponível em: <<http://jpet.aspetjournals.org/content/jpet/286/3/1122.full.pdf>>. Acesso em: 22 set. 2017.

GHOSH, D.K.; BAGCHI, D.; KONISHI, T. **Clinical aspects of functional foods and nutraceuticals**. Boa Raton: CRC Press, 2014. 474 p.

GODOY-MATOS, A.F. **Síndrome metabólica**. São Paulo: Atheneu, 2005. 356 p.

GOTTLIEB, M.G.V.; BONARDI, G.; MORIGUCHI, E.H. Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose. *Scientia Medica*, Porto Alegre, v. 15, n. 3, p. 203-207, jul./set. 2005. Disponível em: <<https://core.ac.uk/download/pdf/27245938.pdf>>. Acesso em: 21 set. 2017.

HAMMER, G.D.; MCPHEE, S. J. (Eds.). **Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine**. 7. ed. New York: McGraw-Hill /Medical, 2014. 762 p.

HARDMAN, J.G.; LIMBIRD L.E. (Eds.). **Goodman & Gilman: As bases farmacológicas da terapêutica**. 10. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2003. 1647 p.

HAVEL, R.J.; KANE, J.P.; KASHYAP, M.L. Interchange of apolipoproteins between chylomicrons and high density lipoproteins during alimentary lipemia in man. **The Journal of Clinical Investigation**, Michigan, v. 52, n. 1, p. 32-38, jan. 1973. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC302224/?page=1>>. Acesso em: 21 set. 2017.

JANSON, L.W.; TISCHLER, M.E. **The big picture**: Medical biochemistry. New York: McGraw-Hill/Medical, 2012. 432 p.

JIA, L.; BETTERS, J.L.; YU, L. Niemann-Pick C1-Like 1 (NPC1L1) protein in intestinal and hepatic cholesterol transport. **Annual Review of Physiology**, Palo Alto, v. 73, p. 239-259, mar. 2011. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3965667/>>. Acesso em: 09 ago. 2016.

JOTZ, J.C.P. et al. Efeito do *Chelidonium majus* D3 sobre a hipercolesterolemia experimentalmente induzida em coelhos. **Revista da AMRIGS**, Porto Alegre, v. 52, n. 1, p. 29-33, jan./mar. 2008. Disponível em: <<http://www.amrigs.org.br/revista/52-01/ao06.pdf>>. Acesso em: 25 set. 2017.

KALLUF, L. **Fitoterapia Funcional**: dos princípios ativos à prescrição de fitoterápicos. 2. ed. São Paulo: Metha, 2015. 346 p.

KASPER, D.L. et al. (Eds.). **Harrison's Principles of Internal Medicine**. 19. ed. New York: McGraw-Hill/Medical, 2015. 2v, 3000 p.

KEMP, W.L.; BURNS, D.K.; BROWN, T.G. **The big picture**: pathology. New York: McGraw-Hill/Medical, 2007. 456 p.

MARQUES, L.A.M. **Atenção Farmacêutica em Distúrbios Maiores**. 2. ed. São Paulo: Livraria e Editora Medfarma, 2013. 444 p.

MONASCUS purpureus (red yeast rice): monograph. **Alternative Medicine Review**, Napa, v. 9, n. 2, p. 208-210, 2004. Disponível em: <<http://www.altmedrev.com/publications/9/2/208.pdf>>. Acesso em: 28 set. 2017.

MOURAD, A.M. et al. Influence of soy lecithin administration on hypercholesterolemia. **Cholesterol**, London, v. 2010, p. 1-4, 2010. Disponível em: <https://pdfs.semanticscholar.org/ff10/25de501972f22d0eccc51de7ee02f3f410bf.pdf?_ga=2.88481241.391878503.1506348749-576240741.1506348749>. Acesso em: 25 set. 2017.

OBRELI NETO, P.R.; BALDONI, A.O.; GUIDONI, C.M. (Orgs.). **Farmacoterapia**: guia terapêutico de doenças mais prevalentes. São Paulo: Pharmabooks, 2013. 422 p.

PANIZZA, S.T. **Como prescrever ou recomendar plantas medicinais e fitoterápicos**. São Luís: Conbrafito, 2010. 250 p.

PANIZZA, S.T.; VEIGA, R.S.; ALMEIDA, M.C. **Uso tradicional de plantas medicinais e fitoterápicos**. São Luís: Conbrafito, 2012. 267 p.

PEÇANHA, P.C. **Homeopatia da criança e do adolescente: terapêutica das patologias mais comuns**. São Paulo: Clube de Autores, 2007. 658 p.

PIZZIOLO, V.R. et al. Plantas com possível atividade hipolipidêmica: uma revisão bibliográfica de livros editados no Brasil entre 1998 e 2008. **Revista Brasileira de Plantas Mediciniais**, Botucatu, v. 13, n. 1, p. 98-109, 2011. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbpm/v13n1/v13n1a15>>. Acesso em: 05 out. 2017.

POZZAN, R. et al. Dislipidemia, síndrome metabólica e risco cardiovascular. **Revista da SOCERJ**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 2, p. 97-104, abr./maio/jun. 2004. Disponível em: <http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2004_02/a2004_v17_n02_art04.pdf>. Acesso em: 21 set. 2017.

PRADO, E.S.; DANTAS, E.H.M. Efeitos dos exercícios físicos aeróbico e de força nas lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína(a). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 79, n. 4, p. 429-433, out. 2002. Disponível em: <<http://www.luzimarteixeira.com.br/wp-content/uploads/2011/02/exerc-aerobios-e-de-forca-nas-lipoproteinas.pdf>>. Acesso em: 10 ago. 2016.

QIANG, Z. et al. Artichoke extract lowered plasma cholesterol and increased fecal bile acids in golden Syrian hamsters. **Phytotherapy Research**, Hoboken, v. 26, n. 7, p. 1048-1052, jul. 2012.

REINER, Z. et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. **European Heart Journal**, v. 32, p. 1769-1818, 2011. Disponível em: <https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Guidelines/publications/DYSLIPguidelines-dyslipidemias-FT.pdf>. Acesso em: 09 ago. 2016.

SANTOS, P.C.J.L. **Atenção Farmacêutica: Contexto Atual, Exames Laboratoriais e Acompanhamento Farmacoterapêutico**. 1. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.

SBC, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Consenso brasileiro sobre dislipidemias: detecção, avaliação e tratamento. 1994. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 67, n. 2, p. 113-128, ago. 1996. Disponível em: <<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/1994/6301/63010014.pdf>>. Acesso em: 10 out. 2017.

SBC, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose - Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, p. 1-19, abr. 2007. Disponível em: <<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2007/diretriz-DA.pdf>>. Acesso em: 29 set. 2017.

SBNPE, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NUTRIÇÃO PARENTERAL E ENTERAL. et al. Terapia Nutricional nas Dislipidemias. **Projeto Diretrizes**, Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de medicina, p. 1-6, jun. 2010. Disponível em: <https://diretrizes.amb.org.br/_BibliotecaAntiga/terapia_nutricional_nas_dislipidemias.pdf>. Acesso em: 11 out. 2017.

SCHULTZ, V.; TYLER, V.E.; HANSEL, R. **Fitoterapia racional**. 4. ed. São Paulo: Manole, 2002.

SES-MT/CPFT, Secretaria de Estado de Saúde do Mato Grosso/Comissão Permanente de Farmácia e Terapêutica. **Tratamento Farmacológico da Dislipidemia e Profilaxia da Aterosclerose no SUS**. Parecer Técnico, n. 19, mai. 2015. Disponível em: <<http://www.saude.mt.gov.br/cpft/arquivos/520/documentos>>. Acesso em: 10 out. 2017.

TROY, D.B. (Ed.). **Remington: The Science and practice of Pharmacy**. 21. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. 2393 p.

TUNEU, L; GASTELURRUTIA M.Á.; FERNÁNDEZ-LLIMÓS, F. **Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre dislipemias**. Granada: Universidad de Granada, 2003. 35 p. Disponível em: <http://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA_DISLIPEMIAS.pdf>. Acesso em: 28 set. 2017.

VANNIER, L.; POIRIER, J. **Tratado de matéria médica homeopática**. 9. ed. São Paulo: Andrei, 1987. 448 p.

VELAYUTHAM, P.; BABU, A.; LIU, D. Green tea catechins and cardiovascular health: an update. **Current Medicinal Chemistry**, Cambridge, UK, v. 15, n. 18, p. 1840-1850, ago. 2008. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2748751/>>. Acesso em: 10 ago. 2016.

WEI, Z.H. et al. Time- and dose-dependent effect of Psyllium on serum lipids in mild-to-moderate hypercholesterolemia: a meta-analysis of controlled clinical trials. **European Journal of Clinical Nutrition**, New York, v. 63, n. 7, p. 821-827, 2009. Disponível em: <<http://www.nature.com/ejcn/journal/v63/n7/full/ejcn200849a.html?foxtrotcallback=true>>. Acesso em: 25 set. 2017.

WHO, WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Cardiovascular Diseases (CVDs)**. Maio, 2017. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>>. Acesso em: 09 out. 2017.

WIDER, B. et al. Artichoke leaf extract for treating hypercholesterolaemia. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, Hoboken, v. 28, n. 3, p. CD003335, mar. 2013. Disponível em: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/mednat/artichoke_leaf_extract_for_treating_hypercholesterolaemia.pdf>. Acesso em: 25 set. 2017.



XAVIER, H.T. et al. V diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 101, n. 4, p. 1-22, out. 2013. Suplemento 1. Disponível em: <http://www.anad.org.br/wp-content/uploads/2015/07/v_diretriz_brasileira_de_dislipidemias.pdf>. Acesso em: 25 set. 2017.

ZIOGAS, G.G.; THOMAS, T.R.; HARRIS, W.S. Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Indianapolis, v. 29, n. 8, p. 986-991, ago. 1997.



APÊNDICES





APÊNDICE A



APÊNDICE A: QUADROS DE MEDICAMENTOS

ÁCIDO NICOTÍNICO (NIACINA)	
Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral• Utilizar de preferência 1 vez ao dia, à noite e após refeição para evitar desconforto gastrointestinal• Evitar administrar com líquidos quentes, pois podem potencializar os efeitos adversos da niacina
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Agente antilipemiante• Inibe de forma parcial a liberação de AG livres do tecido adiposo, aumenta a atividade da LLP, que aumenta a taxa de remoção de TG do quilomícron do plasma• Reduz CT, apolipoproteína B, TG, VLDL, LDL, lipoproteína A e aumenta HDL e outros componentes e subfrações
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Absorção: 30 a 60 min• Biodisponibilidade: 60-76%• Metabolismo: hepático, de primeira passagem• Meia-vida: 20-48 minutos• Excreção: urinária (60-88%)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Hepatopatia ativa• Elevação persistente e inexplicável de transaminases séricas• Úlcera péptica ativa• Hemorragia arterial
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Cardiovasculares: arritmias, edema, fibrilação atrial, hipotensão ortostática, palpitação, taquicardia• Dermatológicas: acantose nigricans, diaforese, hiperpigmentação, prurido, <i>rash</i> cutâneo, <i>rash</i> cutâneo maculopapular, ressecamento da pele, rubor, urticária, xeroderma• Endócrinas e metabólicas: gota, hiperuricemia, hiperglicemia, início de diabetes, redução da tolerância à glicose, redução dos níveis de fósforo• Gastrointestinais: diarreia, dispepsia, dor abdominal, dor dental e na gengiva, eructação, flatulência, náusea, úlcera péptica, vômito• Hematológicas: aumento do tempo de protrombina, redução da contagem de plaquetas• Hepáticas: aumento de bilirrubina no soro, aumento de enzimas hepáticas, esteatose, hepatite, hepatotoxicidade, icterícia, necrose hepática (rara)• Neurológicas: arrepios, cefaleia, dor, enxaqueca, insônia, parestesia, miastenia, nervosismo, síncope, sudorese, tontura• Neuromusculares e esqueléticas: aumento dos níveis de CK, câimbras em membros inferiores, dor, fraqueza, mialgia, miopatia, rabdomiólise• Oculares: ambliopia tóxica, edema macular, visão turva• Respiratórias: dispneia, tosse• Miscelânea: reações de hipersensibilidade (rara)

(continua na página seguinte)

(continuação)

ÁCIDO NICOTÍNICO (NIACINA)

Advertências e precauções

- Utilizar com cautela em pacientes alcoolistas crônicos, angina instável ou infarto agudo do miocárdio (IAM), diabetes *mellitus* (pode elevar principalmente a glicemia de jejum), nefropatia, colecistopatia ativa (dose exacerbada), gota, histórico de hepatopatia ou de uso de anticoagulantes
- Monitorar a função hepática, a creatina fosfoquinase e o potássio se houver uso concomitante ou suspeita de miopatia
- Não intercambiar produtos de liberação imediata ou prolongada
- A presença de rubor é comum, porém, pode ser reduzida aumentando gradualmente a dose e/ou utilizando ácido acetilsalicílico de 30 a 60 minutos antes do ácido nicotínico
- A adesão ao tratamento é maior na administração de 2 vezes ao dia
- Utilizar com cautela em pacientes com angina instável ou IAM, principalmente com o uso concomitante de drogas vasoativas (ex.: nitratos, bloqueadores dos canais de cálcio, agentes bloqueadores adrenérgicos); pacientes com predisposição para gota, pois pode ocorrer aumento de ácido úrico, e em pacientes com insuficiência renal
- Pode reduzir os níveis de fósforo
- Utilizar com cautela em pacientes com histórico de úlcera péptica
- Pode ocorrer aumento do tempo de protrombina e redução na contagem de plaquetas, principalmente com o uso concomitante de anticoagulantes
- Utilizar com cautela em pacientes com histórico hepatobiliar ou icterícia
- Há relatos de rabdomiólise com o uso concomitante de inibidores da HMG-CoA redutase. O risco de rabdomiólise aumenta em pacientes com diabetes *mellitus*, insuficiência renal ou hipotireoidismo não controlado

Fator de risco na gravidez: C

ATORVASTATINA

Modo de administração

- Via oral
- Pode ser administrado com alimentos, em qualquer horário do dia
- Quando administrada em dose única diária, recomenda-se ingerir à noite, por ser o horário de maior síntese de colesterol

Mecanismo de ação

- Agente antilipemiante
- Inibe de forma seletiva e competitiva a HMG-CoA redutase, uma enzima limitante na etapa que converte a 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A em mevalonato, um esteroide precursor do colesterol
- Aumenta o número de receptores de LDL hepáticos sobre a superfície celular, para aumentar a absorção e o catabolismo de LDL

(continua na página seguinte)

(continuação)

ATORVASTATINA	
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Absorção: rápida, através do trato gastrointestinal (TGI)• Início de ação: 3-5 dias (a redução máxima dos lipídeos séricos ocorre em 4-8 semanas)• Metabolismo: hepático, com formação de metabólitos ativos e inativos• Ligação plasmática: $\geq 98\%$• Meia-vida: 14 horas• Excreção: biliar e urinária (2% como droga inalterada)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Hepatopatia ativa• Elevação persistente e inexplicável de transaminases séricas• Gestantes e lactantes
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Cardiovasculares: angina, arritmia, dor torácica, derrame cerebral, hipotensão postural, vasculite sistêmica• Dermatológicas: alopecia, dermatomiosite, fotossensibilidade, petéquia, prurido, rash cutâneo, urticária• Gastrointestinais: diarreia, dispepsia, esofagite, náusea, obstipação, pancreatite, vômito• Endócrino e metabólico: diabetes <i>mellitus</i>, gota• Geniturinárias: cistite, infecção do trato urinário• Hematológico: trombocitopenia• Hepáticas: aumento de transaminases, doenças colestáticas, insuficiência hepática, hepatite autoimune, hepatite• Imunológicas: anafilaxia, doença autoimune, lúpus eritematoso sistêmico• Neurológicas: acidente vascular encefálico hemorrágico, cefaleia, disfasia, distúrbios do sono, enxaqueca, esclerose lateral amiotrófica, síncope, parestesia• Neuromusculares e esqueléticas: artralgia, artrite, disfunção do músculo, fadiga, fraqueza, mialgia, miastenia, miopatia, miosite, neuropatia periférica, rabdomiólise, ruptura do tendão, torcicolo• Renal: nefrite• Reprodutivo: impotência• Respiratórias: faringite, dispneia, dor faringolaríngea, nasofaringite• Ocular: catarata, diplopia, glaucoma, oftalmoplegia, ptose da pálpebra• Miscelânea: contratura tendinosa, dor nas extremidades, edema angioneurótico, eritema multiforme, hemorragia retal, hemorragia vaginal, hipercinesia, infecção, necrólise epidérmica, paralisia facial, reação alérgica, síndrome similar à gripe, síndrome de Stevens-Johnson, surdez, zumbido

(continua na página seguinte)

(continuação)

ATORVASTATINA

Advertências e precauções

- Pode causar disfunção hepática
- Utilizar com cautela em pacientes que consomem grande quantidade de álcool ou que apresentem histórico de hepatopatia
- Há relatos de rabdomiólise com insuficiência renal aguda, relacionado à dose e ao uso concomitante de agentes redutores de lipídios que podem causar rabdomiólise (genfibrozila, derivados do ácido fibríco ou niacina em doses ≥ 1 g/dia) ou durante o uso concomitante de inibidores potentes da CYP3A4 (amiodarona, cetoconazol, ciclosporina, claritromicina, eritromicina, itraconazol, nefazodona, suco de toranja (*grapefruit*) em grande quantidade, verapamil ou inibidores da protease, como indinavir, nelfinavir ou ritonavir). Avaliar o risco-benefício ao combinar um desses medicamentos com atorvastina
- Suspender temporariamente ou interromper o tratamento, quando as condições que predisõem os pacientes à rabdomiólise e à insuficiência renal estão presentes (distúrbio, por exemplo, sepse, hipotensão, trauma, cirurgia de grande porte, convulsões não controladas e distúrbios metabólicos, endócrinos, como hipotireoidismo e de eletrólitos graves)
- Descontinuar o uso em pacientes com condição aguda ou grave que predisponha à insuficiência renal secundária e à rabdomiólise
- Utilizar com cuidado em pacientes com idade avançada, pois são predispostos à miopatia
- Evitar o uso concomitante de ciclosporina, genfibrozila, telaprevir e tipranavir/ritonavir
- Utilizar com cautela em pacientes com esclerose lateral amiotrófica (ELA) preexistente e com histórico de insuficiência renal

Fator de risco na gravidez: X

BEZAFIBRATO

Modo de administração

- Via oral
- Pode ser administrado junto com ou após as refeições

Mecanismo de ação

- Agente antilipemiante
- Aumenta o catabolismo de VLDL e conseqüentemente as lipoproteínas e as atividades de lipase de TG hepáticos

Propriedades farmacológicas

- Absorção: rápida e adequada (> 90%)
- Biodisponibilidade: 100% na liberação imediata e 70% na liberação prolongada
- Ligação plasmática: 94-96%
- Meia-vida: 1-2 horas
- Excreção: fecal (2-3%) e urinária (95%)

(continua na página seguinte)



(continuação)

BEZAFIBRATO	
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Disfunção hepática ou renal• Cirrose biliar primária• Colecistopatia preexistente• Uso concomitante de IMAO• Contraindicado para hiperlipoproteinemia tipo I• Hipoalbuminemia• Síndrome nefrótica• Uso concomitante de inibidores da HMG-CoA redutase• Gestação e lactação
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Dermatológicas: eczema, exantema, prurido, <i>rash</i> cutâneo, urticária, exantema• Endócrinas e metabólicas: aumento dos níveis séricos de homocisteína e hiperprolactinemia ligeira• Gastrintestinais: cálculo biliar, diarreia, dispepsia, dor abdominal, flatulência, gastrite, náusea, pancreatite, plenitude gástrica, obstipação, vômito• Hematológicas: anemia, diminuição de hemoglobina e da contagem de glóbulos brancos• Hepáticas: aumento de transaminases, doenças colestáticas• Imunológico: anafilaxia, reação alérgica• Neurológicas: cefaleia, discinesia, enxaqueca, insônia• Neuromusculares e esqueléticas: aumento de creatina fosfoquinase, dores musculares, rabdomiólise (raro), miosite, miopatia• Reprodutiva: perda da libido• Renais: nefrotoxicidade (aumento de creatinina e ureia plasmática)
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• O bezafibrato é hepatotóxico. Suspender o tratamento se não houver resposta em 3 meses• Utilizar com cautela em pacientes com histórico de icterícia ou distúrbio hepático. Foram observadas provas de função hepática anormais, porém reversíveis com a suspensão do medicamento• O bezafibrato foi associado à miosite ou à rabdomiólise (raras). O risco aumenta com o uso concomitante de inibidores da HMG-CoA redutase ou ciclosporina• A redução da dose é necessária em casos de comprometimento renal• Utilizar com cautela em pacientes com hipoalbuminemia ou síndrome nefrótica• Utilizar com cautela em crianças, devido ao estudo limitado <p>Fator de risco na gravidez: não recomendado (sem fator de risco atribuído pelo <i>Food and Drug Administration</i> (FDA))</p>



CIPROFIBRATO	
Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Agente antilipemiante• Aumento da atividade da LLP, enzima que facilita o catabolismo de partículas ricas em TG
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Absorção: rápida e adequada (> 90%) quando administrado junto com as refeições• Ligação plasmática: > 95%• Meia-vida: 38-86 horas• Excreção: biliar (<1%) e urinária (95%)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Uso concomitante com outro fibrato• Insuficiência hepática e insuficiência renal graves• Lactação, gravidez e ou suspeita de gravidez
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Dermatológicas: alopecia, eczema, fotossensibilidade induzida por droga, <i>rash</i> cutâneo, reações cutâneas (erupção, prurido e urticária)• Gastrintestinais: diarreia, dor abdominal, indigestão, náusea, vômito• Endócrino: homocistenemia• Hematológica: trombocitopenia• Hepáticas: doenças colestáticas, testes de função hepática anormal• Neurológicas: cefaleia, sonolência, tontura, vertigem• Neuromusculares e esqueléticas: aumento de CK, mialgia, miosite, rabdomiólise• Outros: fadiga
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• Evitar o uso com inibidores da HMG-CoA redutase. Se o uso concomitante for necessário, avaliar o risco-benefício e consultar informações de prescrição do inibidor da HMG-CoA redutase para mais orientações• Evitar o uso em pacientes com intolerância à galactose, deficiência de lactose Lapp ou má absorção de glucose-galactose• Utilizar com cautela em pacientes com insuficiência hepática, pois pode causar lesão hepática• Há relatos de miopatia. O risco aumenta em pacientes com insuficiência renal, hipoalbuminemia, incluindo síndrome nefrótica, hipotireoidismo, alcoolismo, idosos, histórico pessoal ou familiar de alterações musculares hereditárias, histórico prévio de toxicidade muscular com outro fibrato. A interrupção pode ser necessária• Há relatos de rabdomiólise. O risco aumenta com o uso de doses mais elevadas (200 mg ou mais) e com o uso concomitante de outros fibratos ou inibidores da HMG-CoA redutase. O monitoramento é recomendado <p>Fator de risco na gravidez: não recomendado (sem fator de risco atribuído pelo FDA)</p>



COLESTIRAMINA	
Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral• Tomar antes ou com as refeições
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Agente antilipemiante• Resina de poliamina sintética. Reduz o colesterol plasmático ao ligar os ácidos biliares no intestino e inibir sua reabsorção e ciclo entero-hepático e aumentar sua excreção fecal. A interrupção da recirculação de ácido biliar entero-hepática ativa a enzima colesterol-7-alfa-hidroxilase para sintetizar mais ácidos biliares resultando na redução de estoques de colesterol intra-hepático. A diminuição do colesterol intra-hepático aumenta o número de receptores de LDL no fígado, aumentando a depuração do LDL-c da circulação
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Absorção: não é absorvida• Excreção: fecal (complexos insolúveis com os ácidos biliares)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Obstrução biliar completa
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Gastrintestinal: acidose, azia, desconforto abdominal, esteatorreia, flatulência, hemorragia de úlcera duodenal, náuseas, vômitos• Renal: cálculo na uretra• Hematológica: deficiência de vitamina, desordem na coagulação, hipoprotrombinemia• Outros: arrote, dor retal, irritação perianal, ganho ou perda de peso
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• O risco de sangramento aumenta, durante o uso crônico, devido à deficiência de vitamina K (hipoprotrombinemia). A suplementação com vitamina K, oral ou parentérica, pode ser necessária• Pode ocorrer redução de soro ou folato de células vermelhas. A suplementação com ácido fólico pode ser necessária• Pode agravar ou aumentar o risco de impactação fecal, em pacientes com obstipação preexistente. O ajuste de dose é necessário. O monitoramento é recomendado• Contém fenilalanina. Utilizar com cautela em pacientes com fenilcetonúria• Obstipação induzida pelo medicamento pode agravar a condição de pacientes com doença arterial coronariana• Pode ocorrer acidose hiperclorêmica, especialmente em pacientes jovens ou crianças• Insuficiência renal• Depleção do volume• Não utilizar em monoterapia <p>Fator de risco na gravidez: C</p>



EZETIMIBA	
Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral• Pode ser administrado com ou sem as refeições• Pode ser administrado com estatinas, fenofibrato e com inibidor da HMG-CoA redutase• Utilizar duas horas antes ou quatro horas após a administração de resinas sequestradoras de ácido biliar
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Agente antilipemiante• Reduz o colesterol no sangue. Atua na borda em escova do intestino delgado e inibe a absorção de colesterol, que leva à diminuição da entrega do colesterol intestinal para o fígado. Isso causa redução do acúmulo de colesterol hepático e aumento da eliminação do colesterol a partir do sangue, esse mecanismo distinto é complementar ao dos inibidores da HMG-CoA redutase
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Pico plasmático: 4-12 horas• Biodisponibilidade: variável• Metabolismo: hepático e intestinal, com formação de metabólitos ativos• Ligação a proteínas plasmáticas: 99,7%• Meia-vida: 22 horas• Excreção: biliar (78% inalterada) e urinária (11%)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Uso concomitante de estatinas em pacientes com doença hepática ativa ou elevação persistente e inexplicável de transaminases séricas• Gestação e lactação, quando utilizada com estatina
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Cardiovasculares: fadiga, tontura• Gastrintestinais: diarreia, dor abdominal, náusea, pancreatite• Hematológica: trombocitopenia• Hepáticas: aumento das enzimas hepáticas, doenças colestáticas, hepatite, icterícia• Imunológicas: anafilaxia, reações de hipersensibilidade (incluindo angioedema e <i>rash</i> cutâneo)• Neurológicas: cefaleia, depressão, tontura• Neuromusculares e esqueléticas: artralgia, aumento de transaminases e de creatina fosfoquinase, desordem do músculo, dor lombar, dor no membro, mialgia, miopatia, rabdomiólise• Respiratórias: infecção do trato respiratório superior, nasofaringite, sinusite• Miscelânea: fadiga, urticária

(continua na página seguinte)

(continuação)

EZETIMIBA

Advertências e precauções

- Utilizar com cautela em pacientes com comprometimento renal ou hepático leve. O uso não é recomendado no comprometimento hepático moderado ou grave
- O uso concomitante de fenofibrato (160 mg/dia) pode aumentar a taxa de colecistectomia
- Há relatos de níveis elevados das transaminases com uso concomitante de estatina, em relação ao uso de estatina sozinha. A interrupção pode ser necessária
- O uso concomitante de fibratos, exceto fenofibrato, não é recomendado
- Pode ocorrer miopatia (ex.: rabdomiólise). O risco aumenta em pacientes idosos, com hipotireoidismo, que utilizam doses mais elevadas de estatinas, tipo de estatina utilizada ou a utilização de fibrato. Interromper o uso simultâneo de ezetimiba e estatina ou tratamento com fibratos se houver suspeita de miopatia
- O risco de miopatia em pacientes com insuficiência renal aumenta. Utilizar com cautela e acompanhar os pacientes com insuficiência renal moderada a grave e que estão fazendo uso concomitante de sinvastatina (dose superior a 20 mg/dia)
- Não há informações sobre lactação, mas o risco não deve ser descartado

Fator de risco na gravidez: C

FENOFIBRATO

Modo de administração

- Via oral
- Administrar junto com as refeições

Mecanismo de ação

- Agente antilipemiante
- Pró-fármaco rapidamente hidrolisado para sua forma farmacologicamente ativa, o ácido fenofíbrico, que aumenta a atividade da LLP entre 33 e 37%. Essa enzima catalisa a lipólise do núcleo de TG do quilomícron e o catabolismo de VLDL, reduzindo assim os níveis de TG em 30 a 60%. A LLP também promove um aumento nos níveis de HDL

Propriedades farmacológicas

- Absorção: 60-90%
- Ligação plasmática: > 95%
- Meia-vida: 20-22 horas
- Excreção: fecal (25%) e urinária (60-90%)

Contraindicações

- Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula
- Afecção da vesícula biliar
- Doenças colestáticas preexistentes
- Disfunção hepática ou renal grave, incluindo cirrose biliar primária e anormalidades persistentes e inexplicáveis da função hepática
- Insuficiência renal grave, incluindo pacientes com doença em estágio final ou aqueles em diálise
- Gestação

(continua na página seguinte)

(continuação)

FENOFIBRATO

Reações adversas

- **Cardiovasculares:** hiper-homocistenemia, tromboflebite
- **Dermatológicas:** fotossensibilidade, necrólise epidérmica tóxica, prurido, pustulose, *rash* cutâneo, síndrome de Stevens-Johnson, urticária, exantemática generalizada aguda
- **Endócrinas e metabólicas:** diminuição de HDL, ginecomastia
- **Gastrintestinais:** diarreia, dispepsia, doenças colestáticas, dor abdominal, náuseas, pancreatite
- **Geniturinárias:** insuficiência renal aguda, nefrotoxicidade
- **Hematológicas:** anemia, trombocitopenia, diminuir nível de hematócrito, diminuição de hemoglobina, diminuição da contagem de glóbulos brancos, trombose venosa profunda
- **Hepáticas:** aumenta TGP, aumento de creatina fosfocinase, cirrose hepática, doenças colestáticas, elevação das transaminases, esteatose, nível elevado de TGO, provas de função hepática anormais
- **Imunológica:** herpes-zóster e simples, infecção, reação alérgica, reação de hipersensibilidade
- **Neurológicas:** cefaleia, tontura
- **Neuromusculares e esqueléticas:** artralgia, aumento de CK, dor muscular, espasmo muscular, lombalgia, mialgia, miopatia, miosite, rabdomiólise
- **Renais:** aumento de creatinina sérica, função renal anormal, insuficiência renal, nefrotoxicidade
- **Respiratórias:** embolia pulmonar, infecção do trato respiratório superior, nasofaringite, rinite, sinusite
- **Reprodutiva:** disfunção sexual
- **Miscelânea:** cisto, diaforese, hérnia

Advertências e precauções

- Monitorar regularmente por meio de provas de função hepática
- Pode ocorrer elevação significativa das transaminases hepáticas. Há relatos de hepatites hepatocelular, crônica ativa e colestática
- A utilização concomitante de varfarina deve ser cuidadosa. Pode ser necessário ajustar a terapia com varfarina
- A utilização concomitante de inibidores da HMG-CoA redutase deve ser cuidadosa. Pode causar miopatia e rabdomiólise
- O risco de miopatia, incluindo rabdomiólise, aumenta em pacientes diabéticos, com hipotireoidismo, com insuficiência renal leve a moderada e em idosos
- Suspender o tratamento se não houver resposta após dois meses com a dose diária máxima
- Há relatos de alterações hematológicas, incluindo ligeira a moderada diminuição da hemoglobina, hematócrito, leucócitos e plaquetas
- Raramente podem ocorrer reações de hipersensibilidade

(continua na página seguinte)

(continuação)

FENOFIBRATO

Advertências e precauções

- Evitar o uso concomitante de estatinas. Avaliar risco-benefício
- Há relatos de diminuição da apolipoproteína A1 e pancreatite
- Pode ocorrer colelitíase. Suspender o tratamento se houver formação de cálculos biliares
- Há relatos de eventos tromboembólicos venosos, como trombose venosa profunda e embolia pulmonar, redução grave de HDL, trombocitopenia, agranulocitose, elevação das transaminases séricas (TGP e TGO) mais de 3 vezes o limite superior normal, relacionado à dose e da creatinina no soro
- Há relatos de reações de hipersensibilidade, incluindo síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica

Fator de risco na gravidez: C

FLUVASTATINA

Modo de administração

- Via oral
- Pode ser administrado com ou sem alimentos

Mecanismo de ação

- Agente antilipemiante
- Inibe competitivamente a HMG-CoA redutase, enzima que catalisa a redução de HMG-CoA em mevalonato, este é um passo limitante na biossíntese de colesterol. O HDL aumenta enquanto o LDL, VLDL, apolipoproteína B e os TG plasmáticos diminuem

Propriedades farmacológicas

- Absorção: superior a 95%
- Metabolismo: hepático, de primeira passagem
- Biodisponibilidade: 24% (liberação imediata); 29% (liberação prolongada)
- Ligação plasmática: 98%
- Meia-vida: < 3 horas (liberação imediata); 7-10 horas (liberação prolongada)
- Excreção: fecal (95%) e urinária (5%)

Contraindicações

- Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula
- Hepatopatia ativa
- Elevação persistente das transaminases séricas
- Gestação e lactação

Reações adversas

- Cardiovasculares: vasculite
- Dermatológicas: alopecia, angioedema, alterações nas unhas, dermatomiosite, descoloração e fotossensibilidade da pele, eritema multiforme, erupção cutânea, necrólise epidérmica tóxica, paresia facial, prurido, púrpura, urticária, xerodermia
- Endócrina e metabólica: aumento de glicose no soro, disfunção da tireoide, hemoglobina glicosilada elevada (HbA1c)

(continua na página seguinte)

(continuação)

FLUVASTATINA

Reações adversas

- Gastrointestinais: diarreia, disgeusia, dispepsia, dor abdominal, náusea, obstipação, pancreatite, vômito
- Geniturinárias: cistite, infecção do trato urinário
- Hematológicas: anemia hemolítica, aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS), aumento da velocidade de sedimentação globular (VSG), eosinofilia, leucopenia, trombocitopenia
- Hepáticas: aumento das enzimas hepáticas, cirrose biliar primária, doenças colestáticas, esteatose, hepatite autoimune, hiperbilirrubinemia, insuficiência hepática, necrose hepática, neoplasia hepática
- Imunológica: anafilaxia, doenças autoimunes, lúpus eritematoso sistêmico, reação de hipersensibilidade, rubor
- Neurológicas: amnésia, anorexia, ansiedade, cefaleia, depressão, disfunção cognitiva, esclerose lateral amiotrófica, fadiga, insônia, neuropatia periférica, paralisia do nervo periférico, tontura, transtorno psíquico, tremor
- Neuromusculares e esqueléticas: atropatia, artralgia, artrite, aumento da CK, cólica muscular, disfunção do músculo, mialgia, miopatia, miopatia necrotizante imuno mediada, miosite, polimialgia reumática, polimiosite, rabdomiólise, ruptura do tendão, tendinite
- Ocular: catarata, comprometimento do movimento extra-ocular, oftalmoplegia, visão turva
- Reprodutiva: diminuição da libido, disfunção erétil
- Respiratórias: bronquite, dispneia, doença pulmonar intersticial,
- Miscelânea: calafrio, ginecomastia, mucosas secas, fator antinuclear (FAN) alterado à síndrome de Stevens-Johnson

Advertências e precauções

- Monitorar a função hepática por avaliações laboratoriais periódicas
- Utilizar com cautela em pacientes que consomem grandes quantidades de álcool ou que apresentem histórico de hepatopatia, que fazem uso de medicações concomitantes ou em condições que reduzem a esteroidogênese
- Suspender o uso temporariamente se houver condição aguda ou grave que predisponha à insuficiência renal secundária e à rabdomiólise
- Utilizar com cautela em pacientes idosos, pois são predispostos à miopatia e em pacientes com preexistência de ELA
- Há relatos de aumento dos níveis de hemoglobina glicada e glicemia sérica
- Há relatos de insuficiência hepática. Descontinuar o uso se sintomático e/ou hiperbilirrubinemia ou ocorrência de icterícia
- O risco de miopatia aumenta em pacientes com hipotireoidismo inadequadamente tratado
- Há relatos de miopatia autoimune. Interromper o uso imediatamente se houver diagnóstico ou suspeita de miopatia

(continua na página seguinte)

(continuação)

FLUVASTATINA

Advertências e precauções

- Suspender o uso temporariamente, quando as condições que predisõem os pacientes à rabdomiólise e à insuficiência renal estão presentes (distúrbio, por exemplo, sepse, hipotensão, trauma, cirurgia de grande porte, convulsões não controladas, distúrbios metabólicos, endócrinos ou de eletrólitos graves)
- Há relatos de elevação persistente dos níveis das transaminases séricas

Fator de risco na gravidez: X

GENFIBROZILA

Modo de administração

- Via oral
- Administrar de estômago vazio, 30 minutos antes do café da manhã e do jantar

Mecanismo de ação

- Efeito hipolipemiante, estimula receptor alfa ativado pelo proliferador de peroxissoma, diminui TG e aumenta níveis de HDL e VLDL

Propriedades farmacológicas

- Início de ação: pode exigir muitos dias
- Ligação plasmática: 99%
- Meia-vida: 1,5 horas
- Metabolismo: hepático
- Excreção: fecal (6%) e urinária (70%)

Contraindicações

- Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula
- Uso concomitante de dasabuvir, repaglinida ou sinvastatina
- Disfunção hepática, incluindo cirrose biliar primária
- Doença da vesícula biliar preexistente
- Disfunção renal grave

Reações adversas

- **Cardiovascular:** doença vascular periférica, extra-sístoles, fibrilação atrial, vasculite
- **Dermatológicas:** alopecia, angioedema, dermatite, dermatomiosite, dermatite esfoliativa, eczema de hipersensibilidade, erupção cutânea, fotossensibilidade da pele, polimiosite, prurido, rash cutâneo, urticária
- **Endócrinas e metabólicas:** hipocalcemia, hiperglicemia, hipoestesia, perda de peso
- **Gastrointestinais:** apendicite aguda, disgeusia, dispepsia, diarreia, dor abdominal, doenças colestáticas, indigestão, náuseas, flatulência, pancreatite, vômito
- **Hematológicas:** anemia, aumento de bilirrubina no soro, contagem anormal de eritrócitos (RBC – *Red Blood Cells*), eosinofilia, fibrinogênio elevado no sangue, leucopenia, trombocitopenia
- **Hepáticas:** apendicite, aumento das transaminases, aumento dos níveis nos testes de função hepática, incidência de cálculos biliares (raro), neoplasia hepática

(continua na página seguinte)

(continuação)

GENFIBROZILA

Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Imunológico: anafilaxia, depressão da medula óssea, síndrome do lúpus• Neurológicas: cefaleia, confusão, convulsão, depressão, hemorragia intracraniana, neurite periférica, síncope, sonolência, tontura• Neuromusculares e esqueléticas: aumento da creatina fosfoquinase, aumento da fosfatase alcalina sérica, aumento de transaminases, dor muscular, dor nos membros, mialgia, miastenia, miopatia, parestesia, rabdomiólise, sinovite• Oftálmico: catarata, edema de retina, visão turva• Renal: insuficiência renal, nefrotoxicidade• Miscelânea: edema laríngeo, diminuição da libido, edema laríngeo, fertilidade reduzida (masculino), FAN positivo
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• Há aumento no risco de colelitíase (suspender o tratamento se houver desenvolvimento de cálculos biliares), morte por doenças cardíacas e relacionadas não coronarianas, câncer (exceto o carcinoma basocelular)• Há relatos de exacerbação de insuficiência renal em pacientes com creatinina basal no plasma superior a 2 mg/dL. Considerar as opções de terapia alternativa• Utilizar durante a gravidez ou lactação, apenas se o benefício justificar o risco potencial para o feto• Há relatos (raros) de anemia grave, leucopenia, trombocitopenia e hipoplasia da medula óssea• Há relatos de diminuição de hemoglobina, hematócrito e contagem de leucócitos• Há relatos de testes de função hepática anormais. Suspender o tratamento caso as anormalidades persistam• Pode ocorrer miosite. Suspender o tratamento se houver suspeita ou diagnóstico de miosite <p>Fator de risco na gravidez: C</p>

LOVASTATINA

Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral• Pode ser administrado com alimentos ou antes de dormir
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Agente antilipemiante• Inibe de forma reversível e competitiva a HMG-CoA redutase, reduzindo a biossíntese de colesterol, por consequência tem o efeito de redução do LDL envolvendo redução da concentração do VLDL-c e indução do receptor de LDL
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Absorção: 30%• Início de ação: 3 dias• Metabolismo: intenso metabolismo hepático, de primeira passagem• Ligação plasmática: 95%• Meia-vida: 1,1-1,7 horas• Excreção: fecal (80-85%) e urinária (10%)

(continua na página seguinte)

(continuação)

LOVASTATINA	
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Hepatopatia ativa• Elevação persistente e inexplicável de transaminases séricas• Pode ocorrer miopatia necrotizante imunomediada e persistir após a descontinuação do tratamento• Utilização concomitante com fortes inibidores do CYP3A4 (por exemplo, boceprevir, claritromicina, eritromicina, inibidores da protease do HIV, itraconazol, cetoconazol, nefazodona, posaconazol, telaprevir, telitromicina, voriconazol)• Gravidez e lactação
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Cardiovasculares: dor torácica• Dermatológicas: alopecia, dermatomiosite, prurido, <i>rash</i> cutâneo• Endócrino e metabólico: aumento hemoglobina glicada, início de diabetes <i>mellitus</i>• Gastrointestinais: diarreia, dispepsia, dor abdominal, flatulência, náusea, obstipação, refluxo gastroesofágico, vômito, xerostomia• Hepáticas: doenças colestáticas, elevação das enzimas hepáticas, hepatite, insuficiência hepática• Imunológicas: doença autoimune, lúpus eritematoso sistêmico• Neurológicas: cefaleia, cognição prejudicada, distúrbios de atenção, esclerose lateral amiotrófica, insônia, neuropatia, tontura• Neuromusculares e esqueléticas: aumento da creatina fosfoquinase, artralgia, câibras musculares, disfunção do músculo, dor nos membros inferiores, fraqueza, mialgia, miopatia, parestesia, rabdomiólise, ruptura do tendão• Oftálmicos: catarata, diplopia, irritação ocular, oftalmoplegia, ptose da pálpebra
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• Monitorar a função hepática por avaliações laboratoriais periódicas• Há relatos de rabdomiólise com ou sem insuficiência renal aguda. O risco está de acordo com a dose e aumenta com o uso concomitante de outros medicamentos, como genfibrozila, derivados do ácido fibríco ou niacina em doses ≥ 1 g/dia ou durante o uso concomitante com inibidores potentes da CYP3A4• Suspender o uso temporariamente em pacientes com condição aguda ou grave que predisponha à insuficiência renal secundária e à rabdomiólise• Utilizar com cautela e limitar a dose com amiodarona, ciclosporina, danazol, genfibrozila (e outros fibratos), niacina (doses que reduzem os níveis de lipídeos) ou verapamil• Monitorar o uso concomitante de medicamentos que predispõem à miopatia (ex.: colchicina)• Instruir os pacientes a relatar mialgia ou fraqueza inexplicada. Descontinuar o uso se houver diagnóstico ou suspeita de miopatia

(continua na página seguinte)

(continuação)

LOVASTATINA	
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• Utilizar com cuidado em pacientes idosos, pois são predispostos à miopatia• Utilizar com cautela em pacientes que consomem grandes quantidade de álcool ou que apresentem histórico de hepatopatia• Utilizar com cautela em pacientes com preexistência de ELA• Evitar o consumo de suco de toranja (<i>grapefruit</i>)
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• A eficácia é reduzida e há maior risco de elevação das transaminases séricas em pacientes com hipercolesterolemia familiar homozigótica• Há relatos de miopatia autoimune. Interromper o uso imediatamente se houver diagnóstico ou suspeita de miopatia <p>Fator de risco na gravidez: C</p>

ÔMEGA 3	
Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral• Pode ser administrada com ou sem alimentos
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Reduz os níveis de TG, diminuindo a produção de VLDL pelo fígado• Os AG ômega-3 reduzem a produção hepática de lipoproteínas de baixa densidade de TG e aumentam a atividade da LLP, o que pode aumentar a taxa de remoção de lipoproteínas ricas em TG. Existe também um mecanismo potencial que inibe a acil-CoA: 1,2-diacilglicerol aciltransferase e no fígado aumenta a beta oxidação mitocondrial e diminui a lipogênese
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Absorção: rápida• Metabolismo: hepático• Ligação plasmática: 99%• Meia-vida: EPA (37 a 89 horas) e DHA (46 horas)• Excreção: os AG EPA e DHA não são excretados de forma renal
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Cardiovascular: angina pectoris, arritmia• Dermatológica: erupção cutânea, prurido, <i>rash</i>• Endócrino e metabólico: aumento de LDL• Gastrintestinais: disgeusia, dispepsia, distensão abdominal, eructação, flatulência, indigestão, náusea, obstipação, vômito• Hematológico: diátese hemorrágica, tempo de sangramento prolongado• Hepática: aumento da TGP sérica, aumento de TGO no soro• Imunológica: anafilaxia• Neuromusculares e esqueléticas: artralgia, dor nas costas• Neurológica: fadiga• Respiratório: dor orofaríngea, nasofaringite

(continua na página seguinte)

(continuação)

ÔMEGA 3

Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• Pode ocorrer fibrilação sintomática ou <i>flutter</i> atrial, frequentemente, com o tratamento em pacientes com fibrilação atrial paroxística ou persistente, principalmente durante dois a três meses de tratamento• Há relatos de aumento de colesterol LDL• Pode ocorrer elevação de TGP ou TGO. O monitoramento é recomendado em pacientes com insuficiência hepática• Utilizar com cautela em pacientes com hipersensibilidade a peixes ou marisco• Utilizar com cautela em pacientes que fazem uso de anticoagulante• Gerenciar condições concomitantes como: diabetes <i>mellitus</i>, hipotireoidismo e consumos excessivo de álcool <p>Fator de risco na gravidez: C</p>
----------------------------------	---

ORLISTATE

Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral• Deve ser administrado com (ou até 1 hora após) cada refeição com significativo teor de gordura
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Inibidor reversível das lipases gástricas e pancreáticas, impede a hidrólise dos TG, o que resulta em uma diminuição da absorção de gorduras da dieta
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Absorção: mínima• Ligação com proteínas plasmáticas: > 99%• Metabolismo: na parede intestinal, formando metabólitos inativos• Tempo de meia-vida: 1-2 horas• Excreção: fecal (95-97%) e urinária (< 3%)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Síndrome de má absorção crônica• Doenças colestáticas• Gestação
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Auditiva: otite• Cardiovascular: hipertensão• Dermatológicas: angioedema, erupção cutânea, erupção liquenoide por droga, prurido, urticária, vasculite leucoclastica cutânea, xeroderma• Endócrinas e metabólicas: cetoacidose diabética, hipoglicemia, irregularidades na menstruação, redução da absorção de vitaminas lipossolúveis

(continua na página seguinte)

(continuação)

ORLISTATE

Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Gastrintestinais: aumento da frequência de evacuação, diarreia infecciosa, doenças colestáticas, doença gengival, dor ou desconforto abdominal, dor ou desconforto retal, eliminação de flatos com eliminação de fezes, esteatorreia, incontinência fecal, marcas gordurosas nas roupas íntimas, náusea, pancreatite, urgência para evacuar, vômito• Hepática: enzimas hepáticas anormais, insuficiência hepática, hepatite• Imunológico: anafilaxia, sintomas de Influenza• Neurológicas: ansiedade, cefaleia, depressão, distúrbios do sono, fadiga, tontura• Neuromusculares e esqueléticas: artrite, dor nas costas, dor nas pernas, dorsalgia ou lombalgia, mialgia• Renais: nefropatia por oxalato, infecção do trato urinário, insuficiência renal• Respiratórias: broncoespasmo, infecção das vias aéreas superiores e inferiores• Miscelânea: câncer de mama, vaginite
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• Orientar o paciente a aderir às diretrizes dietéticas. Pode ocorrer aumento de eventos adversos gastrintestinais quando tomado com uma dieta rica em gorduras (acima de 30% do total de calorias diárias originários de gorduras)• Orientar o paciente a tomar um polivitamínico que contenha vitaminas lipossolúveis, pois o orlistate pode reduzir a absorção de algumas vitaminas lipossolúveis e betacaroteno• Há relatos de aumento dos níveis de oxalato urinário levando a nefrolitíase e nefropatia com insuficiência renal. O risco aumenta em pacientes com histórico de hiperoxalúria ou nefrolitíase. O acompanhamento é recomendado em pacientes com risco de insuficiência renal• Como qualquer agente que causa perda de peso, há risco de uso inadequado em determinados grupos de pacientes (por ex. pacientes com anorexia nervosa ou bulimia)• Reduz a absorção de ciclosporina. A administração de ciclosporina deve ser separada por pelo menos três horas. Monitorar o nível de ciclosporina• A perda de peso pode alterar o controle metabólico. A redução da dose de medicamentos hipoglicemiantes ou insulina pode ser necessária para pacientes com diabetes <i>mellitus</i>• A perda de peso substancial pode aumentar o risco de colelitíase• Há relatos (raros) de lesão hepática grave (com necrose hepatocelular ou falência hepática aguda). Alguns casos resultam em morte ou transplante de fígado

(continua na página seguinte)

(continuação)

ORLISTATE	
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• Pode ocorrer diminuição da protrombina, o aumento da razão normalizada internacional (<i>International Normalized Ratio</i> – INR) e o tratamento anticoagulante desequilibrado resultando na alteração dos parâmetros hemostáticos foram com coadministração de orlistate e anticoagulantes <p>Fator de risco na gravidez: X</p>

PITAVASTATINA	
Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral• A qualquer hora do dia, com ou sem alimentos
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Agente antilipêmico• Inibe a HMG-CoA redutase por competição com o substrato inibindo a síntese de colesterol hepático. O colesterol plasmático total diminui quando a expressão de receptores de lipoproteína de baixa densidade (LDL) seguida pela absorção de LDL do sangue para o fígado é acelerada
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Absorção: 51%• Ligação com proteínas: 99%• Meia-vida: 12 horas• Metabolismo: intensamente hepático• Excreção: fecal (79%) e renal (15%)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a qualquer componente da fórmula• Doença hepática ativa• Aumento inexplicável das transaminases hepáticas• Uso concomitante com ciclosporina• Gestação e lactação
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Dermatológicos: prurido, <i>rash</i>, urticária• Endócrinos: aumento de hemoglobina glicada, aumento da glicemia, diabetes <i>mellitus</i>, ginecomastia• Gastrointestinais: diarreia, distúrbios abdominais, dor abdominal, náusea, obstipação• Hepáticos: aumento de enzimas hepáticas, aumento de fosfatase alcalina sérica, hepatite, insuficiência hepática, nível de bilirrubina anormal• Imunológicos: reação de hipersensibilidade, sintomas de Influenza• Neuromusculares e esqueléticas: artralgia, aumento do nível de CK, desordem do músculo, dor lombar, espasmos, mialgia, miopatia autoimune, rabdomiólise• Neurológicos: cefaleia, depressão, diminuição da cognição, fadiga, irritabilidade, tontura• Oftálmicos: catarata

(continua na página seguinte)

(continuação)

PITAVASTATINA

Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Reprodutivo: disfunção erétil• Respiratórios: doença pulmonar intersticial, nasofaringite
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• Em pacientes cirúrgicos, o fabricante recomenda a descontinuação temporária para cirurgia maior eletiva, condições médicas ou cirúrgicas agudas ou em qualquer paciente com doença aguda ou grave predisposição à insuficiência renal• O uso de pitavastatina com hipotireoidismo não tratado aumenta o risco de miopatia• Pode elevar os níveis séricos de glicose e hemoglobina glicada• O uso de pitavastatina pode levar à insuficiência hepática fatal ou não fatal, caso ocorra lesão hepática grave com sintomas clínicos e/ou hiperbilirrubinemia, ou icterícia, interromper o uso de pitavastatina• Pode levar ao aumento dos níveis séricos de transaminases. É recomendado acompanhamento clínico• Interromper imediatamente o uso de pitavastatina quando diagnosticar ou suspeitar de miopatia necrotizante imunomediada• Descontinuar o tratamento quando houver níveis muito elevados de CK• Foi relatada miopatia e rabdomiólise com insuficiência renal aguda secundária à mioglobulinúria; Aumento do risco com doses mais elevadas ou administração concomitante de fibratos ou doses de niacina, ciclosporina, colchicina e inibidores da CYP2C9 (por exemplo, fluconazol, genfibrozila, nevirapina, sulfisoxazol), interromper o uso de pitavastatina nessas condições• Evitar uso excessivo de álcool• Condições predisponentes à insuficiência renal secundária e à rabdomiólise ou mioglobulinúria (por ex., sepsia, hipotensão, desidratação, cirurgia grave, trauma, transtornos metabólicos, endócrinos e eletrolíticos graves ou convulsões não controladas) podem levar à necessidade de uma suspensão temporária• Pacientes idosos com risco aumentado de miopatia• Podem existir interações potencialmente significativas, que exigem ajuste de dose ou frequência <p>Fator de risco na gravidez: não recomendado (sem fator de risco atribuído pelo FDA (<i>Food and Drug Administration</i>))</p>

PRAVASTATINA

Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral• Pode ser administrado, sem relação com as refeições, em qualquer horário do dia
-----------------------	--

(continua na página seguinte)

(continuação)

PRAVASTATINA	
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Agente antilipemiante• Inibe competitivamente de HMG-CoA redutase que diminui os níveis de colesterol intracelular através da inibição reversível da atividade da HMG-CoA redutase. Esta redução no colesterol leva a um aumento de receptores de LDL, melhora do receptor catabolismo mediado e liberação de LDL circulante. Também bloqueia a produção de LDL inibindo a síntese de seu precursor (VLDL) no fígado.
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Absorção: rápida• Pico de efeito: 4 semanas• Biodisponibilidade: 17%• Metabolismo: intenso metabolismo hepático, de primeira passagem• Ligação plasmática: 43-55%• Meia-vida: 2-3 horas• Excreção: fecal (70%) e urinária (< 20%)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Hepatopatia ativa• Elevação persistente e inexplicável de transaminases séricas• Gestação e lactação
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Cardiovasculares: angina, dor torácica, vasculite• Dermatológicas: alopecia, angioedema, dermatite liquenoide, dermatomiosite, erupção cutânea, porfiria cutânea tardia, prurido, púrpura, rash cutâneo, urticária, xeroderma• Endócrinos e metabólicos: diabetes <i>mellitus</i>, diminuição do nível de HDL, diminuição do apetite, ginecomastia, redução do nível de ubiquinona• Gastrintestinais: azia, diarreia, disgeusia, náusea, obstipação, pancreatite, vômito• Hematológica: anemia hemolítica, aumento na taxa de sedimentação de eritrócitos• Hepáticas: aumento de enzimas hepáticas, cirrose, doenças colestáticas, icterícia, hepatite, insuficiência hepática, necrose hepática fulminante• Imunológica: anafilaxia, doença autoimune, influenza, lúpus• Neurológicas: amnésia, cefaleia, confusão, cognição prejudicada, depressão, disfunção do nervo craniano, esclerose lateral amiotrófica, fadiga, insônia, irritabilidade, tontura, neuropatia, vertigem• Neuromusculares e esqueléticas: aumento dos níveis de CK, disfunção do músculo, dor musculoesquelética, lesão traumática musculoesquelética, mialgia, miastenia grave, miopatia, miopatia autoimune associada à estatina, polimiosite, rabdomiólise, ruptura do tendão, tendinite, tremor• Oftálmicos: catarata, desordem da visão, diplopia, oftalmoplegia, ptose da pálpebra• Renal: cistite, incontinência urinária, insuficiência renal aguda• Respiratórias: derrame pleural bilateral, dispneia, doença pulmonar intersticial, infecção do trato respiratório superior, rinite, tosse, transtorno do seio nasal

(continua na página seguinte)

(continuação)



PRAVASTATINA	
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Reprodutivos: alteração da libido, disfunção erétil, disfunção sexual• Miscelânea: câncer, título FAN positivo, síndrome de Stevens-Johnson
Advertências e precauções	<ul style="list-style-type: none">• Monitorar a função hepática por avaliações laboratoriais periódicas• Utilizar com cautela em pacientes que consomem grande quantidade de álcool ou que apresentem histórico de hepatopatia• O tratamento não é recomendado em pacientes pediátricos e idosos• Utilizar com cautela em pacientes com preexistência de ELA. A taxa de declínio funcional ASL pode aumentar com o tratamento com estatina• Suspender temporariamente ou interromper o tratamento, quando as condições que predisõem os pacientes à rabdomiólise e insuficiência renal estão presentes (ex.: sepse, hipotensão, trauma, cirurgia de grande porte, convulsões não controladas e distúrbios metabólicos, endócrinos ou de eletrólitos graves). O risco aumenta com o uso concomitante de fibratos, genfibrozila, niacina, ciclosporina ou eritromicina• Hipotireoidismo não controlado aumenta o risco de miopatia e rabdomiólise• Há relatos de miopatia autoimune• Há relatos de insuficiência hepática, com alguns casos fatais. Descontinuar o uso se sintomático e/ou hiperbilirrubinemia ou ocorrência de icterícia• Há relatos de aumento das transaminases séricas (mais de 3 vezes o limite superior normal) <p>Fator de risco na gravidez: não recomendado (sem fator de risco atribuído pelo FDA)</p>

ROSUVASTATINA	
Modo de administração	<ul style="list-style-type: none">• Via oral• Pode ser administrado com ou sem alimentos, em qualquer horário do dia
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none">• Agente antilipemiante• Inibe seletivamente a HMG-CoA redutase que é a enzima limitante na síntese do colesterol. Os efeitos modificadores de lipídeos resultam da sua capacidade de aumentar a regulação dos receptores de LDL hepáticos aumentando a captação e o catabolismo de LDL, bem como sua atividade de inibição da síntese hepática de VLDL, contribuindo para a redução de partículas de LDL e VLDL

(continua na página seguinte)

(continuação)

ROSUVASTATINA	
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none">• Início de ação: 1 semana• Pico de concentração plasmática: 3-5 horas• Biodisponibilidade: 20%• Metabolismo: hepático• Ligação plasmática: 88%• Meia-vida: 19 horas• Excreção: fecal (90%), renal (10-28%)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none">• Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula• Hepatopatia ativa• Insuficiência renal• Hipotireoidismo• Elevação persistente e inexplicável de transaminases séricas• Gestação e lactação
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none">• Cardiovascular: arritmia• Dermatológicas: angioedema, erupção cutânea, fotossensibilidade, prurido, <i>rash</i> cutâneo, urticária• Endócrinas e metabólicas: diabetes <i>mellitus</i>, elevação do nível de hemoglobina glicada, ginecomastia, glicemia de jejum alterada, teste anormal de função tireoidiana• Gastrintestinais: diarreia, dispepsia, dor abdominal, gastroenterite, náusea, obstipação, pancreatite, vômito• Hematológicas: anemia, equimoses, hematúria, trombocitopenia• Hepáticas: aumento de enzimas hepáticas, aumento de transaminase glutâmico pirúvica (TGP) (> 3 vezes o limite normal superior), hepatite, hepatite autoimune, icterícia, insuficiência hepática• Imunológicos: anafilaxia, anticorpo antinuclear positivo, eosinofilia, síndrome lúpica• Neurológicos: ansiedade, astenia, cefaleia, depressão, disfunção cognitiva, dor, insônia, neuralgia, neuropatia periférica, tontura, vertigem• Neuromusculares e esqueléticas: artralgia, artrite, aumento de creatina fosfoquinase, disfunção do músculo, dorsalgia ou lombalgia, fraqueza, hipertonia, mialgia, miastenia grave, mioglobinúria, parestesia, polimialgia reumática, rabdomiólise, ruptura do tendão, tendinite• Oftálmico: catarata, desordem da visão, diplopia, oftalmoplegia• Reprodutivo: diminuição do nível de testosterona, disfunção erétil• Renais: cistite, insuficiência renal aguda, lesão renal aguda, proteinúria• Respiratórias: bronquite, faringite, rinite, sinusite, tosse• Miscelânea: síndrome similar à gripe, síndrome de Stevens-Johnson

(continua na página seguinte)

(continuação)

ROSUVASTATINA

Advertências e precauções

- Monitorar a função hepática por avaliações laboratoriais periódicas
- Utilizar com cautela em pacientes que consomem grande quantidade de álcool ou que apresentem histórico de hepatopatia
- Descontinuar o uso em pacientes em que os níveis de creatina fosfoquinase sejam acentuadamente elevados ou se houver diagnóstico ou suspeita de miopatia
- Monitorar o uso concomitante de outros medicamentos que predisõem a miopatia (ex.: colchicina)
- Instruir os pacientes a relatar mialgia, sensibilidade ou fraqueza inexplicáveis, particularmente quando associada à febre e/ou mal-estar
- Suspender o uso temporariamente se houver condição aguda ou grave que predisponha à insuficiência renal secundária e à rabdomiólise (ex.: sepse, hipotensão arterial, cirurgia importante, trauma, distúrbios metabólicos ou endócrinos graves, ou eletrólitos, crises convulsivas não controladas)
- O tratamento com inibidor da HMG-CoA redutase deve ser continuado no período peri-operatório. Avaliar risco-benefício cardioprotetor
- Evitar o uso concomitante de genfibrozila. Se o uso for necessário, a dose deverá ser ajustada
- Há relatos de aumento dos níveis de hemoglobina glicada e glicemia sérica, podendo exceder o limite para diagnóstico de diabetes *mellitus*
- Há relatos de insuficiência hepática, incluindo casos fatais. Pode ser necessário interromper o uso
- Há relatos de aumento de transaminases séricas (mais de 3 vezes o limite superior normal). O monitoramento é recomendado e a interrupção pode ser necessária
- Há relatos de miopatia e rabdomiólise com insuficiência renal aguda secundária à mioglobulinúria. O risco aumenta com a maior dose (40 mg) em idosos com hipotireoidismo não controlado e insuficiência renal.
- Interromper o uso se houver suspeita de miopatia necrotizante imunomediada
- Utilizar com cautela em pacientes com ELA preexistente, a taxa de declínio funcional ASL pode aumentar com o tratamento com estatina
- Necessário ajustar a dose para uso em pacientes asiáticos, devido ao aumento de exposição
- Há relatos de proteinúria persistente e inexplicável e de hematúria. Os eventos são mais comuns com dose de 40 mg, a redução da dose deve ser considerada

Fator de risco na gravidez: não recomendado (sem fator de risco atribuído pelo FDA)

SINVASTATINA

Modo de administração	<ul style="list-style-type: none"> Via oral Recomenda-se ingerir à noite
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none"> Agente antilipemiante Inibe a HMG-CoA redutase de forma competitiva, é o passo limitante de velocidade na biossíntese de colesterol
Propriedades farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> Absorção: 85% Início de ação: > 3 dias Biodisponibilidade: < 5% Metabolismo: intenso metabolismo hepático Ligação plasmática: ~95% Meia-vida: 2-4 horas Excreção: fecal (60%) e urinária (13%)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> Hipersensibilidade a algum dos componentes da fórmula Hepatopatia ativa Elevação persistente e inexplicável de transaminases séricas É contraindicado o uso concomitante de genfibrozila, ciclosporina, danazol, fortes inibidores do CYP3A4 (ex.: boceprevir, claritromicina, eritromicina, inibidores de protease do HIV, itraconazol, cetoconazol, nefazodona, posaconazol, telaprevir, telitromicina, voriconazol) Gestação e lactação
Reações adversas	<ul style="list-style-type: none"> Cardiovascular: angina, edema, fibrilação atrial, hipotensão Dermatológico: alopecia, alterações ungueais, angioedema, dermatomiosite, eczema, fotossensibilidade, lesão, líquen plano, pustulose, rubor Endócrino e metabólico: aumento do nível de glicose, diabetes <i>mellitus</i>, diminuição do nível de HDL, ginecomastia, hemoglobina glicada, redução do nível de ubiquinona Gastrintestinais: colite ulcerativa, diarreia, disgeusia, dispepsia, dor abdominal, flatulência, gastrite, náusea, obstipação, pancreatite Hematológica: anemia, anemia hemolítica, aumento da ESR, eosinofilia, leucopenia, trombocitopenia Hepáticas: aumento da Gama glutamil transferase (GGT), doenças colestáticas, elevação das transaminases, icterícia, insuficiência hepática, hepatite autoimune Imunológico: anafilaxia, eritema multiforme, febre, lúpus eritematoso, polimialgia reumática, reação de hipersensibilidade, vasculite Neuromusculares e esqueléticas: artrite, artralgia, aumento de creatina fosfoquinase (> 3 vezes os níveis normais em uma ou mais ocasiões), aumento da fosfatase alcalina, disfunção do músculo, mialgia, miastenia, miopatia, polimiosite, rabdomiólise, ruptura do tendão, síndrome do compartimento da parte inferior da perna Neurológicas: amnésia, cefaleia, depressão, disfunção cognitiva, esclerose lateral amiotrófica, irritabilidade, neuropatia periférica, tontura, vertigem

(continua na página seguinte)

(continuação)

SINVASTATINA

Reações adversas

- **Oftálmica:** catarata, desordem da visão, diplopia, oftalmoplegia, ptose da pálpebra
- **Renal:** cistite, lesão renal aguda, nefrotoxicidade, proteinúria
- **Respiratórias:** bronquite, infecção das vias áreas superiores, pneumonia intersticial
- **Miscelânea:** câncer, nódulos, taquifilaxia, título FAN positivo

Advertências e precauções

- Monitorar a função hepática por avaliações laboratoriais periódicas
- Utilizar com cautela em pacientes que consomem grande quantidade de álcool ou que apresentem histórico de hepatopatia
- Há relatos de rabdomiólise com insuficiência renal aguda, relacionado à dose. O risco aumenta com o uso concomitante de outros medicamentos hipolipidêmicos que predisõem à rabdomiólise
- Há relatos de miopatia e rabdomiólise, com insuficiência renal aguda, incluindo casos fatais, principalmente relacionados com doses mais elevadas e em pacientes com fatores predisponentes (ex.: idosos, mulheres, hipotireoidismo descontrolado, insuficiência renal)
- Descontinuar o uso quando as condições que predisõem os pacientes à insuficiência renal secundária e à rabdomiólise estão presentes (ex.: sepse, hipotensão, trauma, cirurgia de grande porte, convulsões não controladas, distúrbios metabólicos graves, endócrinos ou eletrólitos)
- Suspender o tratamento temporariamente em pacientes em condição médica ou cirúrgica importante e grave, que possa aumentar o risco de rabdomiólise
- 80 mg é dose-limite para pacientes que fazem uso crônico, sem evidência de toxicidade muscular. O risco de miopatia e rabdomiólise aumenta
- Evitar o consumo de suco de toranja (*grapefruit*)
- Há relatos de aumento nos níveis de hemoglobina glicada e de glicose no soro
- Há relatos de disfunção hepática com aumento persistente das transaminases (mais de 3 vezes o limite superior normal). O monitoramento é recomendado
- Interromper o uso imediatamente se houver suspeita de miopatia necrotizante imunomediada
- Utilizar com cautela em pacientes com preexistência de ELA, a taxa de declínio funcional ASL pode aumentar com o tratamento com estatina
- O risco de miopatia aumenta em pacientes de ascendência chinesa, quando há uso concomitante de produtos contendo niacina
- Descontinuar caso os níveis de creatina fosfoquinase estejam elevados, ou se a miopatia for diagnosticada ou suspeita
- É necessário o ajuste da dose quando coadministrada com niacina, amiodarona, verapamil, diltiazem, anlodipino e ranolazina

Fator de risco na gravidez: X



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LEXICOMP MOBILE APPS. Banco de Dados. Disponível em: <<http://www.wolterskluwercdi.com/drug-reference/apps/>>. Acesso em: 19 jul. 2017.

MEDSCAPE. Drug Interaction Checker. Disponível em: <<http://reference.medscape.com/drug-interactionchecker>>. Acesso em: 14 jun. 2017.

SAÚDE BASEADA EM EVIDÊNCIAS. Micromedex solutions: Banco de Dados. Disponível em: <http://psbe.ufrn.br/index.php?option=com_content&view=article&id=36&Itemid=248>. Acesso em: 11 jul. 2017.





APÊNDICE B





APÊNDICE B: TABELA DE INTERAÇÕES

ÁCIDO NICOTÍNICO	
Outras substâncias	Efeitos
Agentes antidiabéticos	Possível diminuição dos efeitos dos agentes antidiabéticos
Atorvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Carbamazepina	Possível aumento dos efeitos da carbamazepina
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Doxiciclina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Eritromicina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Estearato de eritromicina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Fluvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Insulinas	Possível diminuição dos efeitos das insulinas e risco de hiperglicemia
Isoniazida	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Lactobionato de eritromicina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Levedura de arroz vermelho	Risco de miopatia/rabdomiólise
Limeciclina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Lovastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Minociclina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Nicotina	Possível ocorrência de rubor e tonturas
Oxitetraclina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Pitavastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pravastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rosuvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sinvastatina	Possível aumento dos efeitos da niacina e risco de miopatia/rabdomiólise
Teicoplanina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Tetraciclina	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina

ATORVASTATINA	
Outras substâncias	Efeitos
Ácido fusídico	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ácido nicotínico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Afatinibe	Possível aumento dos efeitos do afatinibe
Albiglutida	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Alirocumabe	Possível diminuição dos efeitos do alirocumabe
Alisquireno	Possível aumento dos efeitos do alisquireno

(continua na página seguinte)

(continuação)

ATORVASTATINA	
Amiodarona	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Amitriptilina	Possível aumento dos efeitos da amitriptilina
Antiácidos	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Aprepitanto	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Aripiprazol	Possível aumento dos efeitos do aripiprazol
Arteméter + Lumefantrina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Atazanavir	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Axitinibe	Possível aumento dos efeitos do axitinibe
Azitromicina	Possível aumento dos efeitos da azitromicina e risco de miopatia/rabdomiólise
Bexaroteno	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Bezafibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Boceprevir	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Bosentana	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Budesonida	Possível aumento dos efeitos da budesonida
Cannabis sp.	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Carbamazepina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Caspofungina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Cetoconazol	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ciclosporina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Cimetidina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Ciprofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciproterona	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Claritromicina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Clopidogrel	Possível diminuição dos efeitos do clopidogrel
Clotrimazol	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Coenzima Q10	Possível diminuição dos efeitos da coenzima Q10
Colchicina	Possível aumento dos efeitos da colchicina e risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Contraceptivos combinados	Possível aumento dos efeitos dos contraceptivos combinados (principalmente noretindrona e etinilestradiol)

(continua na página seguinte)

(continuação)

ATORVASTATINA	
Cortisona	Possível aumento dos efeitos da cortisona
Crizotinibe	Possível aumento dos efeitos de atorvastatina
Dabigatrana	Possível aumento dos efeitos da dabigatrana
Dabrafenibe	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Daclatasvir	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Danazol	Risco de miopatia/rabdomiólise
Daptomicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Darifenacina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Darunavir	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Dasatinibe	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Daunorrubicina	Possível aumento dos efeitos da daunorrubicina
Deferasirox	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Deflazacorte	Possível aumento dos efeitos do deflazacorte
Desvenlafaxina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Dexametasona	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina e possível aumento dos efeitos da dexametasona
Digoxina	Possível aumento dos efeitos da digoxina
Diltiazem	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Docetaxel	Possível aumento dos efeitos do docetaxel
Domperidona	Possível aumento dos efeitos da domperidona e risco de prolongamento do intervalo QT ¹
Doxorrubicina	Possível aumento dos efeitos da doxorrubicina
Dronedarona	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Efavirenz	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Eltrombopague	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Enzalutamida	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Erlotinibe	Possível aumento dos efeitos do erlotinibe
Eritromicina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Espironolactona	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Estearato de eritromicina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise

(continua na página seguinte)

¹ Intervalo QT: Parâmetro eletrocardiográfico que representa a duração da sístole elétrica (contração ventricular) (CRF-RS, 2013)

(continuação)

ATORVASTATINA	
Estradiol	Possível aumento dos efeitos do estradiol
Estrogênios conjugados	Possível aumento dos efeitos dos estrogênios conjugados
Estrogênios conjugados vaginais	Possível aumento dos efeitos dos estrogênios conjugados vaginais
Etinilestradiol	Possível aumento dos efeitos do etinilestradiol
Etoposídeo	Possível aumento dos efeitos do etoposídeo
Etravirina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Eucalipto (<i>Eucalyptus globulus</i>)	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Everolimo	Possível aumento dos efeitos do everolimo
Evolocumabe	Possível diminuição dos efeitos do evolocumabe
Farelo de aveia	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Fenitoína	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Fenobarbital	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Fenofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fenofibrato micronizado	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fexofenadina	Possível aumento dos efeitos da fexofenadina
Fluconazol	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fludrocortisona	Possível aumento dos efeitos da fludrocortisona
Fluvoxamina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fosamprenavir	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fosaprepitanto	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Genfibrozila	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Glibenclamida	Risco de miopatia/rabdomiólise
Griseofulvina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Hidrocortisona	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina e possível aumento dos efeitos da hidrocortisona
Erva-de-São-João (<i>Hypericum perforatum</i>)	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Imatinibe	Possível aumento dos efeitos do imatinibe
Inibidores da bomba de prótons	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Interferon beta	Possível diminuição dos efeitos do interferon beta
Irinotecano	Possível aumento dos efeitos do irinotecano
Isoniazida	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Itraconazol	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ivermectina	Possível aumento dos efeitos da ivermectina

(continua na página seguinte)

(continuação)

ATORVASTATINA	
Lactobionato de eritromicina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Lapatinibe	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e do lapatinibe
Levedura de arroz vermelho	Risco de miopatia/rabdomiólise
Liraglutida	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Loperamida	Possível aumento dos efeitos da loperamida
Lopinavir + Ritonavir	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Loratadina	Possível aumento dos efeitos da loratadina
Lovastatina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Maraviroc	Possível aumento dos efeitos do maraviroc
Mesterolona	Risco de miopatia/rabdomiólise
Metilprednisolona	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina e possível aumento dos efeitos do metilprednisolona
Metronidazol	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Miconazol vaginal	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Midazolam	Possível aumento dos efeitos do midazolam
Mitotano	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Modafinila	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Nevirapina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Nifedipina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Nilotinibe	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e do nilotinibe
Nimodipino	Possível aumento dos efeitos do nimodipino
Nintedanibe	Possível aumento dos efeitos da nintedanibe
Orlistate	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Oxcarbazepina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Oxiconazol	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Paclitaxel	Possível aumento dos efeitos do paclitaxel e risco de miopatia/rabdomiólise
Paliperidona	Possível aumento dos efeitos da paliperidona
Pazopanibe	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pimozida	Possível aumento dos efeitos da pimozida
Pioglitazona	Possível diminuição dos efeitos da pioglitazona
Posaconazol	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Prednisolona	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina e possível aumento dos efeitos da prednisolona
Prednisona	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina e possível aumento dos efeitos da prednisona

(continua na página seguinte)

(continuação)

ATORVASTATINA	
Primidona	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Quinina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ranolazina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Regorafenibe	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Repaglinida	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rifampicina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Riociguate	Possível aumento dos efeitos do riociguate
Risperidona	Possível aumento dos efeitos da risperidona
Rupatadina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Saquinavir	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Sildenafil	Risco de miopatia/rabdomiólise
Silodosina	Possível aumento dos efeitos da silodosina
Siltuximabe	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Simeprevir	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Sinvastatina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Sirolimo	Possível aumento dos efeitos do sirolimo
Sitagliptina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Suco de toranja	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Tacrolimo	Possível aumento dos efeitos do tacrolimo e risco de miopatia/rabdomiólise
Telmisartana	Risco de miopatia/rabdomiólise
Teniposídeo	Possível aumento dos efeitos do teniposídeo
Teriflunomida	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Ticagrelor	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Tipranavir	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Tocilizumabe	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Topiramato	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Trazodona	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Triancinolona	Possível aumento dos efeitos da triancinolona
Valsartana	Possível aumento dos efeitos da valsartana e risco de miopatia/rabdomiólise
Vemurafenibe	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina

(continua na página seguinte)

(continuação)

ATORVASTATINA

Verapamil	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Vismodegibe	Possível aumento dos efeitos do vismodegibe
Vimblastina	Possível aumento dos efeitos da vimblastina
Vincristina	Possível aumento dos efeitos da vincristina
Voriconazol	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Zafirlucast	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina

BEZAFIBRATO

Outras substâncias	Efeitos
Atorvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciclosporina	Possível diminuição dos efeitos da ciclosporina
Ciprofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Clorpropamida	Possível aumento dos efeitos da clorpropamida e risco de hipoglicemia
Colchicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos do bezafibrato
Ezetimiba	Risco de miopatia/rabdomiólise e colelitíase
Femprocumona	Possível aumento dos efeitos da femprocumona
Fluvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Furosemida	Risco de hipoalbuminemia
Glibenclamida	Possível aumento dos efeitos da glibenclamida e risco de hipoglicemia
Glimepirida	Possível aumento dos efeitos da glimepirida e risco de hipoglicemia
Glipizida	Possível aumento dos efeitos da glipizida e risco de hipoglicemia
IMAO (ex.: tranilcipromina e linezolid)	Risco de hepatotoxicidade
Insulinas	Possível aumento dos efeitos das insulinas e risco de hipoglicemia
Lovastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pitavastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pravastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Orlistate	Possível aumento dos efeitos do bezafibrato
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rosuvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sinvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina



CIPROFIBRATO

Outras substâncias	Efeitos
Atorvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Bezafibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciclosporina	Possível diminuição dos efeitos da ciclosporina
Colchicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos do ciprofibrato
Fenofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise e mioglobinúria
Fluvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Genfibrozila	Risco de miopatia/rabdomiólise e mioglobinúria
Insulinas	Risco de hipoglicemia
Lovastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Orlistate	Possível aumento dos efeitos do ciprofibrato
Pitavastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pravastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rosuvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sinvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sulfonilureias (ex.: glimepirida e glipizida)	Risco de hipoglicemia
Varfarina	Possível aumento dos efeitos de varfarina
Orlistate	Possível aumento dos efeitos do bezafibrato
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rosuvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sinvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina

COLESTIRAMINA

Outras substâncias	Efeitos
Aceclofenaco	Possível diminuição dos efeitos do aceclofenaco
Ácido nicotínico	Possível diminuição dos efeitos do ácido nicotínico
Ácido valproico	Possível diminuição dos efeitos do ácido valproico
Amiodarona	Possível diminuição dos efeitos da amiodarona
Atorvastatina	Possível diminuição dos efeitos da atorvastatina
Betacaroteno	Possível diminuição dos efeitos do betacaroteno
Bezafibrato	Possível diminuição dos efeitos do bezafibrato
Cefalexina	Possível diminuição dos efeitos da cefalexina
Ciprofibrato	Possível diminuição dos efeitos do ciprofibrato

(continua na página seguinte)

(continuação)

COLESTIRAMINA	
Colecalciferol	Possível diminuição dos efeitos do colecalciferol
Contraceptivos	Possível diminuição dos efeitos dos contraceptivos
Corticosteroides	Possível diminuição dos efeitos dos corticosteroides
Clobetasol	Possível diminuição dos efeitos do clobetasol
Clortalidona	Possível diminuição dos efeitos da clortalidona
Deferasirox	Possível diminuição dos efeitos do deferasirox
Derivados de tetraciclina	Possível diminuição dos efeitos dos derivados de tetraciclina
Diclofenaco	Possível diminuição dos efeitos do diclofenaco
Digoxina	Possível diminuição dos efeitos da digoxina
Diltiazem	Possível diminuição dos efeitos do diltiazem
Divalproato de sódio	Possível diminuição dos efeitos do divalproato de sódio
Entacapona	Possível aumento dos efeitos da entacapona
Espironolactona	Risco de hipercalemia e acidose metabólica
Ezetimiba	Possível diminuição dos efeitos da ezetimiba
Femprocumona	Possível diminuição dos efeitos da femprocumona
Fenilbutazona	Possível diminuição dos efeitos da fenilbutazona
Fenobarbital	Possível diminuição dos efeitos do fenobarbital
Fenofibrato	Possível diminuição dos efeitos do fenofibrato
Fenofibrato micronizado	Possível diminuição dos efeitos do fenofibrato micronizado
Ferro	Possível diminuição dos efeitos do ferro
Fluvastatina	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina
Furosemida	Possível diminuição dos efeitos da furosemida
Genfibrozila	Possível diminuição dos efeitos da genfibrozila
Hidroclorotiazida	Possível diminuição dos efeitos da hidroclorotiazida
Imipramina	Possível diminuição dos efeitos da imipramina
Indapamida	Possível diminuição dos efeitos da indapamida
Leflunomida	Possível diminuição dos efeitos da leflunomida
Levotiroxina	Possível diminuição dos efeitos da levotiroxina
Lorazepam	Possível diminuição dos efeitos do lorazepam
Lovastatina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Meloxicam	Possível diminuição dos efeitos do meloxicam
Metotrexato	Possível diminuição dos efeitos do metotrexato
Metronidazol	Possível diminuição dos efeitos do metronidazol
Micofenolato de mofetila	Possível diminuição da ação do micofenolato de mofetila
Naproxeno	Possível diminuição dos efeitos do naproxeno
Paracetamol	Possível diminuição dos efeitos do paracetamol
Paricalcitol	Possível diminuição dos efeitos do paricalcitol
Penicilina G	Possível diminuição dos efeitos da penicilina G

(continua na página seguinte)



(continuação)

COLESTIRAMINA	
Piroxicam	Possível diminuição dos efeitos do piroxicam
Pitavastatina	Possível diminuição dos efeitos da pitavastatina
Pravastatina	Possível diminuição dos efeitos da pravastatina
Propranolol	Possível diminuição dos efeitos de propranolol
Raloxifeno	Possível diminuição dos efeitos do raloxifeno
Rosuvastatina	Possível diminuição dos efeitos da rosuvastatina
Sinvastatina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Sulfonilureias	Possível diminuição dos efeitos das sulfonilureias
Tinidazol	Possível diminuição dos efeitos do tinidazol
Tenoxicam	Possível diminuição dos efeitos do tenoxicam
Teicoplanina	Possível diminuição dos efeitos da teicoplanina
Teriflunomida	Possível diminuição dos efeitos da teriflunomida
Triancinolona	Possível diminuição dos efeitos da triancinolona
Vancomicina	Possível diminuição dos efeitos da vancomicina
Varfarina	Possível diminuição dos efeitos da varfarina
Vitamina A	Possível diminuição dos efeitos da vitamina A
Vitamina D	Possível diminuição dos efeitos da vitamina D
Vitamina K1	Possível diminuição dos efeitos da vitamina K1

EZETIMIBA	
Outras substâncias	Efeitos
Bezafibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise e colelitíase
Ciclosporina	Possível aumento dos efeitos da ezetimiba e ciclosporina
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos da ezetimiba
Eltrombopague	Possível aumento dos efeitos da ezetimiba
Fenofibrato	Possível aumento dos efeitos da ezetimiba e risco de miopatia/rabdomiólise e colelitíase
Fenofibrato micronizado	Possível aumento dos efeitos da ezetimiba
Genfibrozila	Possível aumento dos efeitos da ezetimiba e risco de miopatia/rabdomiólise e colelitíase
Simeprevir	Possível aumento dos efeitos da ezetimiba
Teriflunomida	Possível aumento dos efeitos da ezetimiba
Varfarina	Possível aumento do tempo de protrombina ou da razão normalizada internacional (INR)



FENOFIBRATO

Outras substâncias	Efeitos
Anticoagulantes	Possível aumento dos efeitos dos anticoagulantes
Atorvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciclosporina	Possível risco de deterioração da função renal
Ciprofibrate	Risco de miopatia/rabdomiólise e mioglobínúria
Colchicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos do fenofibrato
Clorpropamida	Possível aumento dos efeitos da clorpropamida e risco de hipoglicemia
Crofelêmer	Possível aumento dos efeitos do fenofibrato
Dabrafenibe	Possível diminuição dos efeitos do fenofibrato
Erlotinibe	Possível diminuição dos efeitos do erlotinibe
Everolimo	Possível diminuição dos efeitos do everolimo
Ezetimiba	Possível aumento dos efeitos de ezetimiba e risco miopatia/rabdomiólise e colelitíase
Fluvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Glibenclamida	Possível aumento dos efeitos da glibenclamida e risco de hipoglicemia e hipoalbuminemia
Glimepirida	Risco de hipoglicemia
Glipizida	Possível aumento dos efeitos da glipizida e risco de hipoglicemia e hipoalbuminemia
Insulinas	Possível aumento dos efeitos das insulinas e risco de hipoglicemia
Lovastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Micofenolato	Risco de neutropenia
Mitotano	Possível diminuição dos efeitos do fenofibrato
Pitavastatina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Pravastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rosuvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sinvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Tacrolimo	Possível aumento dos efeitos do tacrolimo



FLUVASTINA

Outras substâncias	Efeitos
Ácido fusídico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ácido nicotínico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ácido valproico	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Alfapeginterferona	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina
Alirocumabe	Possível diminuição dos efeitos do alirocumabe
Amiodarona	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Antiácidos	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina
Atazanavir	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Axitinibe	Possível aumento dos efeitos do axitinibe
Bezafibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Boceprevir	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Bosentana	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina
Cannabis sp.	Possível aumento dos efeitos da cannabis
Carbamazepina	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Carvedilol	Possível aumento dos efeitos do carvedilol
Caspofungina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Cetoconazol	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ciclosporina	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Cimetidina	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Ciprofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciproterona	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Claritromicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Clopidogrel	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Clotrimazol	Risco de miopatia/rabdomiólise
Clozapina	Possível aumento dos efeitos da clozapina
Coenzima Q10	Possível diminuição dos efeitos da coenzima Q10
Colchicina	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina

(continua na página seguinte)

(continuação)

FLUVASTINA	
Daclatasvir	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Danazol	Risco de miopatia/rabdomiólise
Daptomicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Darunavir	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Dissulfiram	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Divalproato de sódio	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Digoxina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Entacapona	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Elbasvir	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Efavirenz	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Eltrombopague	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Eritromicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Estearato de eritromicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Etravirina	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Evolocumabe	Possível diminuição dos efeitos do evolocumabe
Farelo de aveia	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina
Fenitoína	Possível aumento dos efeitos da fenitoína e da fluvastatina
Fenobartbital	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina
Fenofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fenofibrato micronizado	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fluconazol	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fluoxetina	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Fluvoxamina	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Genfibrozila	Risco de miopatia/rabdomiólise
Glibenclamida	Possível aumento dos efeitos da glibenclamida e risco de miopatia/rabdomiólise
Erva-de-São-João (<i>Hypericum perforatum</i>)	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina
Imatinibe	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Inibidores da bomba de prótons	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina

(continua na página seguinte)

(continuação)

FLUVASTINA	
Lactobionato de eritromicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Leflunomida	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Levedura de arroz vermelho	Risco de miopatia/rabdomiólise
Mesterolona	Risco de miopatia/rabdomiólise
Metronidazol	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Miconazol vaginal	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Nateglinida	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Nilotinibe	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Orlistate	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Paclitaxel	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pazopanibe	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pioglitazona	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pirfenidona	Possível aumento dos efeitos da pirfenidona
Posaconazol	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Primidona	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ranolazina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Regorafenibe	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Repaglinida	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rifampicina	Possível diminuição dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Rupatadina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ruxolitinibe	Possível aumento dos efeitos do ruxolitinibe
Saquinavir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sildenafil	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sulfametoxazol	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Tacrolimo	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Telmisartana	Risco de miopatia/rabdomiólise
Teriflunomida	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Tetraidrocanabinol	Possível aumento dos efeitos do tetraidrocanabinol
Tizanidina	Possível diminuição dos efeitos da tizanidina

(continua na página seguinte)

(continuação)

FLUVASTINA	
Valsartana	Risco de miopatia/rabdomiólise
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina
Voriconazol	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Zafirlucast	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina

GENFIBROZILA	
Outras substâncias	Efeitos
Agomelatina	Possível aumento dos efeitos da agomelatina
Atorvastatina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Bosentana	Possível aumento dos efeitos da bosentana
Cannabis sp.	Possível aumento dos efeitos da cannabis
Carvedilol	Possível aumento dos efeitos do carvedilol
Ciclosporina	Possível diminuição dos efeitos da ciclosporina
Ciprofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise e mioglobínúria
Cilostazol	Possível aumento dos efeitos do cilostazol
Clozapina	Possível aumento dos efeitos da clozapina
Colchicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos da genfibrozila
Dabrafenibe	Possível aumento dos efeitos do dabrafenibe
Diclofenaco	Possível aumento dos efeitos do diclofenaco
Eltrombopague	Possível aumento dos efeitos do eltrombopague
Enzalutamida	Possível aumento dos efeitos do enzalutamida
Ezetimiba	Possível aumento dos efeitos da ezetimiba e risco de miopatia/rabdomiólise e colelitíase
Femprocumona	Risco de hemorragia
Fluvastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Glibenclamida	Possível aumento dos efeitos da glibenclamida e risco de hipoglicemia e hipoalbuminemia
Imatinibe	Possível aumento dos efeitos do imatinibe
Insulinas	Possível aumento dos efeitos da insulinas e risco de hipoglicemia e hipoalbuminemia
Irinotecano	Possível aumento dos efeitos do irinotecano
Lacosamida	Possível aumento dos efeitos da lacosamida
Lesinurad	Possível aumento dos efeitos do lesinurad
Lopinavir + Ritonavir	Possível diminuição dos efeitos da genfibrozila e possível aumento dos triglicérides

(continua na página seguinte)

(continuação)

GENFIBROZILA	
Loperamida	Possível aumento dos efeitos da loperamida
Lovastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Montelucaste	Possível aumento dos efeitos do montelucaste
Paclitaxel	Possível aumento dos efeitos do paclitaxel
Parecoxibe	Possível aumento dos efeitos do parecoxibe
Pioglitazona	Possível aumento dos efeitos da pioglitazona
Pirfenidona	Possível aumento dos efeitos da pirfenidona
Pitavastatina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Pravastatina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Repaglinida	Possível aumento dos efeitos do repaglinida
Rosuvastatina	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Sinvastatina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Sulfonilureias (ex.: glibeprida e glipizida)	Risco de hipoglicemia e hipoalbuminemia
Tizanidina	Possível aumento dos efeitos da tizanidina
Tofacitinibe	Possível aumento dos efeitos do tofacitinibe
Valsartana	Possível aumento dos efeitos da valsartana
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina

LOVASTATINA	
Outras substâncias	Efeitos
Ácido fusídico	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ácido nicotínico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Afatinibe	Possível aumento dos efeitos do afatinibe
Alirocumabe	Possível diminuição dos efeitos do alirocumabe
Amiodarona	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Antiácidos	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Aprepitanto	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Arteméter + Lumefantrina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Atazanavir	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Atorvastatina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina

(continua na página seguinte)

(continuação)

LOVASTATINA	
Axitinibe	Possível aumento dos efeitos do axitinibe
Azitromicina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Bezafibrato	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Boceprevir	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Bosentana	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Cannabis sp.	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Carbamazepina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Cetoconazol	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ciclosporina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Cilostazol	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Cimetidina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Ciprofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciproterona	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Claritromicina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Clopidogrel	Possível diminuição dos efeitos do clopidogrel
Clotrimazol	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Coenzima Q10	Possível diminuição dos efeitos da coenzima Q10
Colchicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Crizotinibe	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Dabrafenibe	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Daclatasvir	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Danazol	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Daptomicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Darifenacina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Darunavir	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Dasatinibe	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Deferasirox	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Deflazacorte	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Desvenlafaxina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Dexametasona	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina

(continua na página seguinte)

(continuação)

LOVASTATINA	
Diltiazem	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Docetaxel	Possível aumento dos efeitos do docetaxel
Dronedarona	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Efavirenz	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Enzalutamida	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Eritromicina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Espironolactona	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Estearato de eritromicina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Estradiol	Possível aumento dos efeitos do estradiol
Estrogênios conjugados	Possível aumento dos efeitos dos estrogênios conjugados
Estrogênios conjugados vaginais	Possível aumento dos efeitos dos estrogênios conjugados vaginais
Etexilato de dabigatrana	Possível aumento dos efeitos do etexilato de dabigatrana
Etravirina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Eucalipto (<i>Eucalyptus globulus</i>)	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Everolimo	Possível aumento dos efeitos do everolimo
Evolocumabe	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Exenatida	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Farelo de aveia	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Fenitoína	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Fenobarbital	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Fenofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fenofibrato micronizado	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fexofenadina	Possível aumento dos efeitos da fexofenadina
Fluconazol	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fluvoxamina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fosamprenavir	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fosaprepitanto	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Genfibrozila	Risco de miopatia/rabdomiólise
Griseofulvina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Hidro cortisona	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Erva-de-São-João (<i>Hypericum perforatum</i>)	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina

(continua na página seguinte)

(continuação)

LOVASTATINA	
Imatinibe	Possível aumento dos efeitos do imatinibe
Inibidores da bomba de prótons	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Isoniazida	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Itraconazol	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ivermectina	Possível aumento dos efeitos da ivermectina
Lactobionato de eritromicina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Lapatinibe	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Levedura de arroz vermelho	Risco de miopatia/rabdomiólise
Liraglutida	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Loperamida	Possível aumento dos efeitos da loperamida
Loratadina	Possível aumento dos efeitos da loratadina
Maraviroc	Possível aumento dos efeitos do maraviroc
Mesterolona	Risco de miopatia/rabdomiólise
Metilprednisolona	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Metronidazol	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Miconazol vaginal	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Mitotano	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Modafinil	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Nevirapina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Nifedipina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Nilotinibe	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Orlistate	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Oxicarbazepina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Oxiconazol	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Paclitaxel	Possível aumento dos efeitos do paclitaxel
Paliperidona	Possível aumento dos efeitos da paliperidona
Pazopanibe	Possível aumento dos efeitos do pazopanibe
Posaconazol	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Prednisolona	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Prednisona	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Primidona	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Quinina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise

(continua na página seguinte)

(continuação)

LOVASTATINA	
Ranolazina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Repaglinida	Possível aumento dos efeitos da repaglinida
Rifampicina	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Ritonavir	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Riociguate	Possível aumento dos efeitos do riociguate
Rupatadina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ruxolitinibe	Possível aumento dos efeitos do ruxolitinibe
Saquinavir	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Silodosina	Possível aumento dos efeitos da silodosina
Siltuximabe	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Simeprevir	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Sinvastatina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Sirolimo	Possível aumento dos efeitos do sirolimo
Sitagliptina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Suco de toranja	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Tacrolimo	Possível aumento dos efeitos do tacrolimo
Ticagrelor	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Tipranavir	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Tocilizumabe	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Tolvaptan	Possível aumento dos efeitos do tolvaptan
Topiramato	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Trabectedina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Trazodona	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Troglitazona	Possível diminuição dos efeitos da lovastatina
Troleandomicina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Valsartana	Possível aumento dos efeitos da valsartana
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina
Vemurafenibe	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Verapamil	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Vimblastina	Possível aumento dos efeitos da vimblastina
Vincristina	Possível aumento dos efeitos da vincristina
Vismodegibe	Possível aumento dos efeitos do vismodegibe

(continua na página seguinte)



(continuação)

LOVASTATINA	
Voriconazol	Possível aumento dos efeitos da lovastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Zafirlucast	Possível aumento dos efeitos da lovastatina

ÔMEGA 3	
Outras substâncias	Efeitos
Alteplase	Risco de hemorragia
Anagrelida	Risco de hemorragia
Clopidogrel	Risco de hemorragia
Dabigatrana	Risco de hemorragia
Dalteparina	Risco de hemorragia
Dipiridamol	Risco de hemorragia
Enoxaparina	Risco de hemorragia
Fondaparinux	Risco de hemorragia
Heparina	Risco de hemorragia
Ibrutinibe	Risco de hemorragia
Prasugrel	Risco de hemorragia
Tenecteplase	Risco de hemorragia
Ticlopidina	Risco de hemorragia
Varfarina	Risco de hemorragia
Vortioxetina	Risco de hemorragia

ORLISTATE	
Outras substâncias	Efeitos
Amiodarona	Possível diminuição dos efeitos da amiodarona
Anticonvulsivantes	Possível diminuição dos efeitos dos anticonvulsivantes
Atazanavir	Possível diminuição dos efeitos do atazanavir
Atorvastatina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Betacaroteno	Possível diminuição dos efeitos do betacaroteno
Bezafibrato	Possível aumento dos efeitos do bezafibrato
Ciclosporina	Possível diminuição dos efeitos da ciclosporina
Ciprofibrato	Possível aumento dos efeitos do ciprofibrato
Clobazam	Possível diminuição dos efeitos do clobazam
Clonazepam	Possível diminuição dos efeitos do clonazepam
Clorpropamida	Possível aumento dos efeitos da clorpropamida
Colecalciferol	Possível diminuição dos efeitos do colecalciferol

(continua na página seguinte)

(continuação)

ORLISTATE	
Darunavir	Possível diminuição dos efeitos do darunavir
Diazepam	Possível diminuição dos efeitos do diazepam
Dolutegravir	Possível diminuição dos efeitos do dolutegravir
Efarivenz	Possível diminuição dos efeitos do efavirenz
Enfuvirtida	Possível diminuição dos efeitos da enfuvirtida
Estavudina	Possível diminuição dos efeitos da estavudina
Etravirina	Possível diminuição dos efeitos da etravirina
Fenofibrato micronizado	Possível aumento dos efeitos do fenofibrato micronizado
Fluvastatina	Possível aumento dos efeitos da fluvastatina
Fosamprenavir	Possível diminuição dos efeitos do fosamprenavir
Glibenclamida	Possível aumento dos efeitos da glibenclamida
Glimepirida	Possível aumento dos efeitos da glimepirida
Glipizida	Possível aumento dos efeitos da glipizida
Lamivudina	Possível diminuição dos efeitos da lamivudina
Levotiroxina	Possível diminuição dos efeitos da levotiroxina
Lopinavir + Ritonavir	Possível diminuição dos efeitos do lopinavir
Lorazepam	Possível diminuição dos efeitos do lorazepam
Lovastatina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Maraviroc	Possível diminuição dos efeitos do maraviroc
Midazolam	Possível diminuição dos efeitos do midazolam
Nevirapina	Possível diminuição dos efeitos da nevirapina
Paricalcitol	Possível diminuição dos efeitos do paricalcitol
Piracetam	Possível diminuição dos efeitos do piracetam
Pitavastatina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Pravastatina	Possível aumento dos efeitos da pravastatina
Propafenona	Possível diminuição dos efeitos da propafenona
Raltegravir	Possível diminuição dos efeitos do raltegravir
Rosuvastatina	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Saquinavir	Possível diminuição dos efeitos do saquinavir
Tipranavir	Possível diminuição dos efeitos do tipranavir
Varfarina	Possível diminuição dos efeitos da varfarina
Vitamina A	Possível diminuição dos efeitos da vitamina A
Vitamina D	Possível diminuição dos efeitos da vitamina D
Vitamina E	Possível diminuição dos efeitos da vitamina E
Vitamina K1	Possível diminuição dos efeitos da vitamina K1
Zidovudina	Possível diminuição dos efeitos da zidovudina



PITAVASTATINA	
Outras substâncias	Efeitos
Ácido fusídico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ácido nicotínico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Alirocumabe	Possível diminuição dos efeitos do alirocumabe
Antiácidos	Possível diminuição dos efeitos da pitavastatina
Atazanavir	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Bezafibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Boceprevir	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Carbamazepina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Caspofungina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Cetoconazol	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciclosporina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ciprofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Claritromicina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Clotrimazol	Risco de miopatia/rabdomiólise
Coenzima Q10	Possível diminuição dos efeitos da coenzima q10
Colchicina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos da pitavastatina
Daclatasvir	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Daptomicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Danazol	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Darunavir	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Digoxina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Eltrombopague	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Eritromicina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Estearato de eritromicina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Evolocumabe	Possível diminuição dos efeitos do evolocumabe
Fenofibrato	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fenofibrato micronizado	Risco de miopatia/rabdomiólise
Genfibrozila	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise

(continua na página seguinte)

(continuação)

PITAVASTATINA	
Glibenclamida	Risco de miopatia/rabdomiólise
Inibidores da bomba de prótons	Possível diminuição dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Lactobionato de eritromicina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Lopinavir + Ritonavir	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Orlistate	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Paclitaxel	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pazopanibe	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pioglitazona	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ranolazina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Levedura de arroz vermelho	Risco de miopatia/rabdomiólise
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Regorafenibe	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Repaglinida	Possível aumento dos efeitos do repaglinida
Rifampicina	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Rupatadina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Saquinavir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sildenafil	Risco de miopatia/rabdomiólise
Simeprevir	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Tacrolimo	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Telmisartana	Risco de miopatia/rabdomiólise
Teriflunomida	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Trazodona	Possível aumento dos efeitos da pitavastatina
Valsartana	Risco de miopatia/rabdomiólise
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina

PRAVASTATINA	
Outras substâncias	Efeitos
Ácido fusídico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ácido nicotínico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Alirocumabe	Possível diminuição dos efeitos do alirocumabe
Antiácidos	Possível diminuição dos efeitos da pravastatina
Atazanavir	Possível aumento dos efeitos da pravastatina
Axitinibe	Possível aumento dos efeitos do axitinibe
Bezafibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise

(continua na página seguinte)

(continuação)

PRAVASTATINA	
Boceprevir	Possível aumento dos efeitos da pravastatina
Carbamazepina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Caspofungina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Cetoconazol	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciclosporina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciprofibrate	Risco de miopatia/rabdomiólise
Claritromicina	Possível aumento dos efeitos da pravastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Clotrimazol	Risco de miopatia/rabdomiólise
Coenzima Q10	Possível diminuição dos efeitos da coenzima Q10
Colchicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Colesevelam	Possível diminuição dos efeitos da pravastatina
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos da pravastatina
Ciclosporina	Possível aumento dos efeitos da pravastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Crizotinibe	Possível aumento dos efeitos da pravastatina
Daclatasvir	Possível aumento dos efeitos da pravastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Daptomicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Darunavir	Possível aumento dos efeitos da pravastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Digoxina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Efavirenz	Possível diminuição dos efeitos da pravastatina
Eltrombopague	Possível aumento dos efeitos da pravastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Eritromicina	Possível aumento dos efeitos da pravastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Estearato de eritromicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Evolocumabe	Possível diminuição dos efeitos do evolocumabe
Farelo de aveia	Possível diminuição dos efeitos da pravastatina
Fenitoína	Possível diminuição dos efeitos da pravastatina
Fenofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fenofibrato micronizado	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fosamprenavir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Genfibrozila	Risco de miopatia/rabdomiólise
Glibenclamida	Risco de miopatia/rabdomiólise
Erva-de-São-João (<i>Hypericum perforatum</i>)	Possível diminuição dos efeitos da pravastatina
Inibidores da bomba de prótons	Possível aumento dos efeitos da pravastatina

(continua na página seguinte)

(continuação)

PRAVASTATINA	
Itraconazol	Possível aumento dos efeitos da pravastatina
Lactobionato de eritromicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Levedura de arroz vermelho	Risco de miopatia/rabdomiólise
Mesterolona	Risco de miopatia/rabdomiólise
Orlistate	Possível aumento dos efeitos da pravastatina
Paclitaxel	Risco de miopatia/rabdomiólise
Paroxetina	Possível elevação da glicose no sangue
Pazopanibe	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pioglitazona	Risco de miopatia/rabdomiólise
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ranolazina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Repaglinide	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rifampicina	Possível aumento dos efeitos da pravastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ritonavir	Possível aumento dos efeitos da pravastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Rupatadina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Saquinavir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Sildenafil	Risco de miopatia/rabdomiólise
Simeprevir	Possível aumento dos efeitos da pravastatina
Tacrolimo	Possível aumento dos efeitos da pravastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Telmisartana	Risco de miopatia/rabdomiólise
Teriflunomida	Possível aumento dos efeitos da pravastatina
Valsartana	Possível aumento dos efeitos da valsartana e risco de miopatia/rabdomiólise
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina
Vemurafenibe	Possível aumento dos efeitos da pravastatina

ROSUVASTATINA	
Outras substâncias	Efeitos
Ácido fusídico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ácido nicotínico	Risco de miopatia/rabdomiólise
Alirocumabe	Possível diminuição dos efeitos do alirocumabe
Amiodarona	Possível aumento dos níveis de transaminases
Antiácidos	Possível diminuição dos efeitos da rosuvastatina
Atazanavir	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise

(continua na página seguinte)

(continuação)

ROSUVASTATINA	
Bezafibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Boceprevir	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Carbamazepina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Caspofungina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Cetoconazol	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ciclosporina	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ciprofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Claritromicina	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Clopidogrel	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Clotrimazol	Risco de miopatia/rabdomiólise
Coenzima Q10	Possível diminuição dos efeitos da coenzima Q10
Colchicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos da rosuvastatina
Contraceptivos combinados	Possível aumento dos efeitos dos contraceptivos combinados (principalmente norgestrel e etinilestradiol)
Crofelemer	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Daclatasvir	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Daptomicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Darunavir	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Digoxina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Dronedarona	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Eltrombopague	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Eritromicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Estearato de eritromicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Etinilestradiol	Possível diminuição dos efeitos do etinilestradiol
Evolocumabe	Possível diminuição dos efeitos do evolocumabe
Farelo de aveia	Possível diminuição dos efeitos da rosuvastatina
Fenofibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fenofibrato micronizado	Risco de miopatia/rabdomiólise
Fluconazol	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fosamprenavir	Risco de miopatia/rabdomiólise

(continua na página seguinte)

(continuação)

ROSUVASTATINA	
Genfibrozila	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Glibenclamida	Risco de miopatia/rabdomiólise
Erva-de-São-João (<i>Hypericum perforatum</i>)	Possível diminuição dos efeitos da rosuvastatina
Inibidores da bomba de prótons	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Itraconazol	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Lactobionato de eritromicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Levedura de arroz vermelho	Risco de miopatia/rabdomiólise
Lopinavir + Ritonavir	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Lufunomida	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Mesterolona	Risco de miopatia/rabdomiólise
Orlistate	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Osimertinibe	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Paclitaxel	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pazopanib	Risco de miopatia/rabdomiólise
Pioglitazona	Risco de miopatia/rabdomiólise
Raltegravir	Risco de miopatia/rabdomiólise
Ranolazina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Regorafenibe	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Repaglinida	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rifampicina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Rupatadina	Risco de miopatia/rabdomiólise
Saquinavir	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Sildenafil	Risco de miopatia/rabdomiólise
Simeprevir	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Tacrolimo	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Telmisartana	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Teriflunomida	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Tipranavir	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Tradozona	Possível aumento dos efeitos da rosuvastatina
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina

SINVASTATINA

Outras substâncias	Efeitos
Ácido fusídico	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Ácido nicotínico	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Afatinibe	Possível aumento dos efeitos do afatinibe
Albiglutida	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Alirocumabe	Possível diminuição dos efeitos do alirocumabe
Alisquireno	Possível aumento dos efeitos do alisquireno
Ambrisentana	Possível aumento dos efeitos do ambrisentana
Amiodarona	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Amitriptilina	Possível aumento dos efeitos da amitriptilina
Anlodipino	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Antiácidos	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Aprepitanto	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Arteméter + Lumefantrina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Atorvastatina	Possível aumento dos efeitos da atorvastatina
Azitromicina	Possível aumento dos efeitos da azitromicina e risco de miopatia/rabdomiólise
Bezafibrato	Risco de miopatia/rabdomiólise
Boceprevir	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Bosentana	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Budesonida	Possível aumento dos efeitos da budesonida
Cannabis sp.	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Carbamazepina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Caspofungina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Cetoconazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Chá verde (<i>Camellia sinensis</i>)	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Ciclosporina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Cimetidina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Ciprofibrato	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Ciprofloxacino	Possível risco de miopatia/rabdomiólise

(continua na página seguinte)

(continuação)

SINVASTATINA	
Ciproterona	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Claritromicina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Clotrimazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Coenzima Q10	Possível diminuição dos efeitos da coenzima Q10
Colchicina	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Colestiramina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Cortisona	Possível aumento dos efeitos da cortisona
Crizotinibe	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Crofelemer	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Dabrafenibe	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Daclatasvir	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Danazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Daptomicina	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Darifenacina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Dasatinibe	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Deferasirox	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Deflazacorte	Possível aumento dos efeitos do deflazacorte
Desvenlafaxina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Dexametasona	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Digoxina	Possível aumento dos efeitos da digoxina e risco de miopatia/rabdomiólise
Diltiazem	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Docetaxel	Possível aumento dos efeitos do docetaxel
Dronedarona	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Efavirenz	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Eltrombopague	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Enzalutamida	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Eritromicina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Erlotinibe	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Estearato de eritromicina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise

(continua na página seguinte)

(continuação)

SINVASTATINA	
Estradiol	Possível aumento dos efeitos do estradiol
Estrogênios conjugados	Possível aumento dos efeitos dos estrogênios conjugados
Etexilato de dabigatrana	Possível aumento dos efeitos do etexilato de dabigatrana
Etravirina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Eucalipto (<i>Eucalyptus globulus</i>)	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Everolimo	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Evolocumabe	Possível diminuição dos efeitos do evolocumabe
Farelo de aveia	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Fenitoína	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Fenobarbital	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Fenofibrato	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Fenofibrato micronizado	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Fexofenadina	Possível aumento dos efeitos da fexofenadina
Fluconazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fludrocortisona	Possível aumento dos efeitos da fludrocortisona
Fluvoxamina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Fosaprepitanto	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Genfibrozila	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Glibenclamida	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Griseofulvina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Hidrocortisona	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Erva-de-São-João (<i>Hypericum perforatum</i>)	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Iloperidone	Possível aumento dos efeitos de sinvastatina
Imatinibe	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Inibidores da bomba de prótons	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Inibidores de protease (ex.: atazanavir e ritonavir)	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Interferon beta	Possível diminuição dos efeitos do interferon beta
Irinotecano	Possível aumento dos efeitos do irinotecano
Isoniazida	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Isotretinoína	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Itraconazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Ivermectina	Possível aumento dos efeitos da ivermectina

(continua na página seguinte)

(continuação)

SINVASTATINA	
Lacidipino	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Lactobionato de eritromicina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Lapatinibe	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Levedura de arroz vermelho	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Levotiroxina	Possível diminuição dos efeitos da levotiroxina
Linagliptina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Loperamida	Possível aumento dos efeitos da loperamida
Loratadina	Possível aumento dos efeitos da loratadina
Lovastatina	Possível aumento dos efeitos da lovastatina
Mesterolona	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Metilprednisolona	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Metronidazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Miconazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Mitotano	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Modafinila	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Nevirapina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Nifedipino	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Nilotinibe	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Orlistate	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Oxcarbazepina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Oxiconazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Paclitaxel	Possível aumento dos efeitos do paclitaxel e risco de miopatia/rabdomiólise
Paliperidona	Possível aumento dos efeitos da paliperidona
Pazopanibe	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Pioglitazona	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Posaconazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Prednisolona	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Prednisona	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Primidona	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Quinina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Raltegravir	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Ranolazina	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Repaglinida	Possível risco de miopatia/rabdomiólise

(continua na página seguinte)

(continuação)

SINVASTATINA	
Rifampicina	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Riociguate	Possível aumento dos efeitos do riociguate
Risperidona	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Rupatadina	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Saxagliptina	Possível aumento dos efeitos da saxagliptina
Sildenafil	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Silodosina	Possível aumento dos efeitos da silodosina
Siltuximabe	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Simeprevir	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Sirolimo	Possível aumento dos efeitos do sirolimo
Sitagliptina	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Suco de cranberry (<i>Vaccinium macrocarpon</i>)	Risco de hepatite e miopatia/rabdomiólise
Suco de toranja (<i>Citrus paradisi</i>)	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Tacrolimo	Possível aumento do nível do tacrolimo e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Tadalafila	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Telmisartana	Possível risco de miopatia/rabdomiólise
Teriflunomida	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Ticagrelor	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Tocilizumabe	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Topiramato	Possível diminuição dos efeitos da sinvastatina
Trazodona	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina
Triancinolona	Possível aumento dos efeitos da triancinolona
Valsartana	Possível aumento dos efeitos da valsartana e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Varfarina	Possível aumento dos efeitos da varfarina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Verapamil	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e possível risco de miopatia/rabdomiólise
Vimblastina	Possível aumento dos efeitos da vimblastina
Vincristina	Possível aumento dos efeitos da vincristina
Vismodegibe	Possível aumento dos efeitos do vismodegibe
Voriconazol	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina e risco de miopatia/rabdomiólise
Zafirlucast	Possível aumento dos efeitos da sinvastatina

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LEXICOMP MOBILE APPS. Banco de Dados. Disponível em: <<http://www.wolterskluwercdi.com/drug-reference/apps/>>. Acesso em: 19 jul. 2017.

MEDSCAPE. Drug Interaction Checker. Disponível em: <<http://reference.medscape.com/drug-interactionchecker>>. Acesso em: 14 jun. 2017.

SAÚDE BASEADA EM EVIDÊNCIAS. Micromedex solutions. Banco de Dados. Disponível em: <http://psbe.ufrn.br/index.php?option=com_content&view=article&id=36&Itemid=248>. Acesso em: 11 jul. 2017.







CRF SP
CONSELHO REGIONAL
DE FARMÁCIA
DO ESTADO DE SÃO PAULO

 **Farmácia**
é estabelecimento
de saúde



*Esse direito
é de todos*



CRF SP
CONSELHO REGIONAL
DE FARMÁCIA
DO ESTADO DE SÃO PAULO