

---

**ATENÇÃO FARMACÊUTICA NO TRATAMENTO DE DISLIPIDEMIAS COM  
HIPOLIPEMIANTES**

**PHARMACEUTICAL CARE IN THE TREATMENT OF DYSLIPIDEMIAS WITH  
HYPOLIPIDEMIC PATIENTS**

André G. Maturana Araujo<sup>1</sup>  
Fabiane Yuri Yamacita Borin<sup>2</sup>  
Silas Oda<sup>3</sup>

**RESUMO**

Dislipidemia é o aumento do colesterol e triglicérides no sangue ou a diminuição do HDL que contribuem para o desenvolvimento da aterosclerose. A atenção farmacêutica é um conjunto de ações que tem como objetivo a orientação sobre o uso e possíveis restrições de medicamentos aos usuários. Hipolipemiantes são fármacos utilizados no tratamento das dislipidemias, principalmente com ação no controle dos níveis de colesterol. O presente artigo tem como objetivo ressaltar a importância da assistência farmacêutica aos pacientes com dislipidemias e pesquisar sobre os fármacos hipolipemiantes. Este é um estudo baseado em uma revisão bibliográfica, onde foram utilizados sites de busca, como SCIELO e livros didáticos. O estudo pesquisou sobre os fármacos hipolipemiantes e a importância do papel do farmacêutico na orientação aos pacientes.

67

**Palavras-chave:** Dislipidemia. Atenção farmacêutica. Hipolipemiantes.

**ABSTRACT**

Dyslipidemia is the increase in cholesterol and triglycerides in the blood or the decrease in HDL that contribute to the development of atherosclerosis. Pharmaceutical care is a set of actions that aims to guide users about the use and possible restrictions of medications. Hypolipidemic drugs are drugs used in the treatment of dyslipidemia, mainly acting in the control of cholesterol levels. This article aims to highlight the importance of pharmaceutical assistance to patients with dyslipidemia and research on lipid-lowering drugs. This is a study based on a bibliographic review, where search engines such as SCIELO and textbooks were used. The study researched the drugs and their potential, also demonstrated the importance of the role of the pharmacist.

**Keywords:** Dyslipidemia. Pharmaceutical care. Hypolipidemic drugs.

---

<sup>1</sup> Acadêmico do Curso de Farmácia do Centro Universitário Filadélfia – UniFil. E-mail: andrematurana@live.com. Autor para correspondência

<sup>2</sup> Docente do Curso de Farmácia do Centro Universitário Filadélfia – UniFil. E-mail: fabiane.yamacita@unifil.br

<sup>3</sup> Docente do Curso de Farmácia do Centro Universitário Filadélfia – UniFil. E-mail: silas.oda@unifil.br

## 1 INTRODUÇÃO

As dislipidemias são determinadas pela perturbação do metabolismo dos lipídios, causando a diminuição da lipoproteína HDL (lipoproteína de alta densidade), e também o aumento do LDL (lipoproteína de baixa densidade), colesterol total e triglicerídeos, essas alterações auxiliam no desenvolvimento da aterosclerose, que atualmente é a referência em mortes e inaptidão tanto na população brasileira quanto na população mundial (MAIA; NICOLATO; LOPES, 2009).

Essas mudanças na taxa lipídica além do surgimento da aterosclerose também estão relacionadas com o desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica e da doença arterial coronariana, tendo como causas genética, hábitos alimentares e estilo de vida, que surgem a partir da infância e se desenvolvem com o passar do tempo (SOUZA *et al.*, 2019).

Foi realizado um estudo em 1998 para avaliação de colesterol total em nove capitais brasileiras envolvendo 8.045 indivíduos e foi observado que 38% dos homens e 42% das mulheres apresentavam níveis de colesterol total elevado, onde os valores das mulheres se apresentavam mais elevados (BRASIL, 2011).

Em 90% dos pacientes é possível evitar a dislipidemia causada por fatores secundários que são doenças endócrinas metabólicas ou estilos e hábitos de vida, também podem ser 100% controláveis em pacientes com causas primárias que são as genéticas e por secundárias (CARDOSO *et al.*, 2011).

O controle inadequado ou não diagnosticado da hiperlipidemia pode causar danos diretos e indiretos para o indivíduo como a ausência no processo de trabalho, desemprego, incapacidade física, custos para o sistema de saúde e aposentadoria precoce, podendo provocar impactos econômicos e sociais (CARDOSO *et al.*, 2011).

A falta de adesão ao tratamento contribui de modo significativo, para a evolução da doença, morte e custos para o sistema de saúde. A polifarmácia, a potencial toxicidade, o alto custo dos medicamentos e a faixa etária de riscos são fatores que também dificultam a obtenção das metas terapêutica<sup>1</sup> (EIZERIK; COSTA; MANFROI, 2008).

A atenção farmacêutica visa assessorar, aconselhar e educar, através de informação documentada e objetiva, sobre o bom uso dos medicamentos. A orientação ao paciente, com desenvolvimento de planos baseados no seguimento farmacoterapêutico, tem sido proposta como uma alternativa para aumentar a adesão terapêutica, diminuir o risco de toxicidade e otimizar os resultados do tratamento ( EIZERIK; MANFROI, 2008).

## **2 OBJETIVOS**

**Objetivo geral:** Compreender o papel da atenção farmacêutica no cuidado à pessoa com dislipidemia.

**Objetivos específicos:**

a) Descrever os tratamentos medicamentosos indicados para a dislipidemia e os parâmetros de monitoramento.

b) Identificar as ações relacionadas à Atenção Farmacêutica na promoção do uso racional de medicamentos hipolipemiantes.

69

## **3 METODOLOGIA**

A pesquisa a ser realizada se baseia em uma revisão bibliográfica sobre hipolipemiantes e atenção farmacêutica aplicada ao cuidado de pessoas com dislipidemia. Para realização da revisão do presente projeto foram utilizados materiais obtidos através de pesquisa em base de dados eletrônicos, textos e artigos especializados na área, no período de 1995 até 2020.

## **4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Na dislipidemia há alteração dos níveis séricos dos lipídeos. As alterações do perfil lipídico podem incluir colesterol total alto, triglicerídeos (TG) alto, colesterol de lipoproteína de alta densidade baixo (HDL-c) e níveis elevados de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c). Em consequência, a dislipidemia é considerada como um dos principais determinantes da ocorrência de doenças

cardiovasculares (DCV) e cerebrovasculares, dentre elas aterosclerose (espessamento e perda da elasticidade das paredes das artérias), infarto agudo do miocárdio, doença isquêmica do coração (diminuição da irrigação sanguínea no coração) e AVC (derrame). De acordo com o tipo de alteração dos níveis séricos de lipídeos, a dislipidemia é classificada como: hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e HDL-C baixo (BRASIL, 2011).

No Brasil, a disponibilização de medicamentos de forma contínua e em quantidade adequada às necessidades da população ainda é um desafio a ser superado, apesar da implementação de políticas públicas a partir da década de 1990, como a Política Nacional de Medicamentos (PNM), a Política Nacional de Assistência Farmacêutica (PNAF), a Política de Medicamentos Genéricos e o Programa Farmácia Popular. Além disso, o gasto privado na aquisição de remédios é expressivo no país, sobretudo ao se considerar a existência de um sistema de saúde público, com cobertura universal e sem pagamento direto dos usuários (BOING *et al.*, 2013).

A meta no tratamento farmacológico é alcançar níveis satisfatórios de colesterol, conforme indicado no quadro 1.

**Quadro 1** - Metas Terapêuticas, atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017.

Lípides	Com jejum (mg/dL)	Sem jejum	Categoria Referencial
Colesterol Total	< 190mg/dL	< 190mg/dL	Desejável
HDL-c	> 40 mg/dL	> 40mg/dL	Desejável
Triglicérides	< 150mg/dL	< 150mg/dL	Desejável
Categoria de risco			
LDL-c	< 130mg/dL < 100mg/dL < 70mg/dL < 50mg/dL	< 130mg/dL < 100mg/dL < 70mg/dL < 50mg/dL	Baixo Intermediário Alto Muito alto
Não-HDL-c	< 160mg/dL < 130mg/dL < 100mg/dL < 80mg/dL	< 160mg/dL < 130mg/dL < 100mg/dL < 80mg/dL	Baixo Intermediário Alto Muito alto

Disponível em: [http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/02\\_DIRETRIZ\\_DE\\_DISLIPIDEMIAS.pdf](http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/02_DIRETRIZ_DE_DISLIPIDEMIAS.pdf)

Para reduzir o risco de infarto, acidente vascular cerebral (AVC) e outros eventos cardiovasculares, são indicados tratamentos não medicamentosos (basicamente relacionados à alteração do estilo de vida) e medicamentosos, dentre esses as estatinas. Devido ao grande número de evidências científicas com diferenças em qualidade e desenho de estudo, não existe um consenso sobre a superioridade delas na redução das DCV. Em uma análise por substância, verificou-se que a diferença entre o mais caro e mais barato pode chegar a 383%, como no caso da sinvastatina. A diferença pode chegar a 715% quando se compara a sinvastatina mais barata com a pravastatina mais cara do mercado (BRASIL, 2011).

Em pacientes de muito alto ou alto risco cardiovascular, o tratamento da dislipidemia deve incluir medicamentos já em associação com as modificações do estilo de vida a serem propostas. Para os pacientes de risco moderado ou baixo, o tratamento será iniciado apenas com as medidas do estilo de vida, com a associação, em uma segunda etapa, de medicamentos, se necessário, para obtenção das metas definidas do LDL-c. O tempo de reavaliação após a implantação das medidas de modificações do estilo de vida pode ser de 3 a 6 meses (FALUDI *et al.*, 2017).

Na hipercolesterolemia isolada, os medicamentos recomendados são as estatinas, que podem ser administradas em associação à ezetimiba, à colestiramina e, eventualmente, aos fibratos ou ao ácido nicotínico (FALUDI *et al.*, 2017).

As estatinas, também conhecidas como inibidores da enzima 3-Hidroxi-3-Metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) redutase, são medicamentos eficazes para o tratamento das dislipidemias, uma vez que reduzem de 15 a 55% os níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C), de 7 a 28% os de triglicérides (TG), e ainda elevam entre 2 e 10% os níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL-C). De maneira geral, as estatinas são bem toleradas pela maioria dos pacientes, sendo que seus efeitos tóxicos atingem principalmente o sistema muscular. As miopatias relacionadas às estatinas atingem cerca de 5 a 10% dos pacientes e podem ser manifestadas por dores, câibras, rigidez muscular, e redução da força. Apesar destes efeitos adversos, a eficiência e a relativa segurança demonstradas por estes medicamentos os tornaram mundialmente utilizados, posicionando-os entre os mais

comercializados, e recordistas de vendas da indústria farmacêutica em 2003 (BONFIM *et al.*, 2014).

Entretanto, estudos apontam que a aderência dos pacientes a este tratamento é bastante variável, sendo identificadas taxas entre 30 e 40%, 50 e 70%, chegando até a 90%. Os fatores que influenciam a aderência dos pacientes ao tratamento com estatinas podem ser divididos em três categorias, a saber: relacionados aos pacientes (condição socioeconômica, comorbidades e efeitos colaterais); aos médicos (aplicação das recomendações de diretrizes e interações com os pacientes); e ao sistema de saúde (custo e acesso ao tratamento). As diferenças de cada realidade avaliada podem contribuir para esta variação. No Brasil, são escassas as informações acerca do tratamento por estatinas no Sistema Único de Saúde (SUS) (BONFIM *et al.*, 2014).

No tratamento da hipertrigliceridemia isolada são prioritariamente indicados os fibratos e, em segundo lugar, o ácido nicotínico ou a associação de ambos. Pode-se ainda utilizar, nesta dislipidemia, os ácidos graxos ômega 3, isoladamente ou em associação com outros fármacos. Na hiperlipidemia mista, a taxa sérica de TG deve orientar como o tratamento farmacológico será iniciado. Caso estas taxas estejam acima de 500 mg/dL, deve-se iniciar o tratamento com um fibrato, adicionando-se, se necessário, ácido nicotínico e/ou ômega 3. Nesta situação, a meta prioritária é a redução do risco de pancreatite (BONFIM *et al.*, 2014).

Pela sua significativa capacidade de reduzir TG, os fibratos se apresentam como uma das principais opções para o tratamento dos pacientes com hipertrigliceridemia, com ou sem colesterol elevado, incluindo os pacientes diabéticos tipo 2 com dislipidemia. Em média, os fibratos podem reduzir TG em 35%, podendo chegar aos 60% nos pacientes hipertrigliceridêmicos graves; reduzir LDL-c de 10 a 31%; diminuir a proporção de LDL-c pequena e densa (encontrada quando os níveis de TG estão acima de 150 mg/dL); e elevar o HDL-c em até a 22 % (XAVIER, 2005).

## **5 MEDICAMENTOS HIPOLIPEMIANTES**

### **5.1 Estatinas**

As estatinas são os agentes mais efetivos e mais bem tolerados para o tratamento da dislipidemia, Esses fármacos são inibidores competitivos da HMG-CoA redutase, que catalisa uma etapa inicial e limitante de velocidade na biossíntese do colesterol. Estatinas mais potentes como atorvastatina, sinvastatina e rosuvastatina em doses mais altas também podem reduzir os níveis de triglicerídeos causados pela elevação dos níveis de VLDL (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012).

As estatinas exercem seu efeito principal de redução dos níveis de LDL graças a uma porção semelhante ao ácido mevalônico, que inibe competitivamente a HMG-CoA redutase. Ao reduzir a conversão da HMG-CoA em mevalonato, as estatinas inibem uma etapa inicial e limitante de velocidade na biossíntese do colesterol (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012).

Os medicamentos Lovastatina, sinvastatina e atorvastatina são metabolizadas pelo sistema do citocromo (CYP) 450 3A4. Fluvastatina é metabolizada pela via 2C9 e a cerivastatina por ambas, 2C9 e 3A4. Pravastatina e rosuvastatina não são metabolizadas significativamente pela via da CYP. O uso concomitante de duas drogas metabolizadas pela CYP3A4 leva à competição pela via, resultando em concentrações aumentadas de ambas (SCHULZ, 2006).

Os antidepressivos fluoxetina, fluvoxamina, nefazodona e sertralina inibem também CYP3A4 e devem ser usados cautelosamente com estatinas metabolizadas pela CYP3A4. Alternativas para o tratamento da depressão sem interferência da CYP3A4 são a paroxetina e venlafaxina (SCHULZ, 2006).

O risco de miopatia e de rabdomiólise aumenta proporcionalmente com a dose de estatina e as concentrações plasmáticas, por conseguinte, os fatores que inibem o catabolismo das estatinas estão associados a um aumento do risco de miopatia, incluindo idade avançada em particular maiores de 80 anos, disfunção hepática ou renal, períodos perioperatórios, doença multissistêmica, pequeno

tamanho corporal e hipotireoidismo sem tratamento (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012).

## **5.2 Sequestradores de ácidos biliares**

São substâncias que se ligam a ácidos biliares formando complexos, sendo eliminados pelas fezes, impedindo a recirculação destas substâncias. Para compensar essas perdas, o fígado aumenta a conversão de colesterol a ácidos biliares, reduzindo a colesterolemia. Em geral, provocam pequeno aumento dos TG, sendo pouco adequados para pacientes com triglicérides aumentados. Constituem, geralmente, alternativa para pacientes intolerantes a estatinas; podem ser associados a estatinas para acentuar a redução de LDL. Interferem, ainda, na absorção de vários medicamentos e provocam freqüentemente sintomas digestivos, especialmente constipação (SCHULZ, 2006).

Os seqüestradores de ácidos biliares exibem cargas altamente positivas e ligam-se a ácidos biliares de carga negativa, em virtude de seu grande tamanho, as resinas não são absorvidas, com os ácidos biliares ligados sendo excretados nas fezes. Como mais de 95% dos ácidos biliares são normalmente reabsorvidos, a interrupção desse processo causa depleção do reservatório de ácidos biliares, com conseqüente aumento na síntese hepática de ácidos biliares. Em conseqüência, o conteúdo hepático de colesterol declina, estimulando a produção de receptores de LDL, efeito semelhante ao das estatinas. O aumento dos receptores hepáticos de LDL aumenta a depuração das LDL e reduz os níveis de LDL, entretanto, esse efeito é parcialmente compensado pela síntese aumentada de colesterol provocada pela suprarregulação da HMG-CoA redutase. A inibição da atividade da redutase por uma estatina aumenta consideravelmente a eficiência das resinas (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012).

As queixas comuns consistem em constipação intestinal de distensão abdominal, que habitualmente são aliviadas com o aumento das fibras dietéticas. Deve-se evitar o uso de resinas em pacientes com diverticulite. Podem comprometer a absorção de certos fármacos, incluindo os que possuem carga neutra ou catiônica, bem como ânions. Esses fármacos incluem glicosídeos digitálicos, tiazídicos,



varfarina, tetraciclina, tiroxina, sais de ferro, fluvastatina, ezetimiba, ácido fólico, fenilbutazona, ácido acetilsalicílico e ácido ascórbico. Em geral a medicação adicional deve ser administrada 1 hora antes ou pelo menos 2 horas depois da resina, de modo a assegurar uma absorção adequada (KATZUNG; TREVOR, 2017).

### **5.3 Niacinas**

A niacina é um dos fármacos mais antigos utilizados no tratamento da dislipidemia, afeta de modo favorável praticamente todos os parâmetros lipídicos. Os efeitos hipolipidêmicos da niacina exigem doses mais altas do que aquelas necessárias para seus efeitos de vitamina. A niacina é o melhor agente disponível para aumentar os níveis de HDL, além disso, reduz os triglicerídeos em até 40% e reduz os níveis de LDL em até 30% (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012).

A niacina inibe a secreção de VLDL, o que, por sua vez, diminui a produção de LDL. A depuração aumentada das VLDL pela LPL contribui para a redução dos triglicerídeos. A excreção de esteróis neutros nas fezes aumenta muito quando o colesterol é mobilizado dos reservatórios teciduais, e um novo estado de equilíbrio dinâmico é alcançado. O catabolismo das HDL diminui. Os níveis de fibrinogênio estão reduzidos, e os níveis do ativador do plasminogênio tecidual parecem aumentar. A niacina inibe a lipase intracelular do tecido adiposo por meio de sinalização mediada por receptores, possivelmente reduzindo a produção de VLDL ao diminuir o fluxo de ácidos graxos livres para o fígado. Entretanto, não foi estabelecida uma inibição sustentada da lipólise (KATZUNG; TREVOR, 2017).

O uso da niacina de liberação rápida é limitado pela alta taxa de efeitos colaterais (10-50% dos casos de interrupção do tratamento): rubor, calor, prurido, náusea, dispepsia, dor abdominal e diarreia. Em comparação com a formulação de liberação rápida a forma lenta não causa "flushing", contudo, cerca de 75% dos participantes de estudos randomizados apresentaram aumento das aminotransferases três vezes o limite superior do normal, sendo que muitos apresentaram sinais de insuficiência hepática. Por outro lado a niacina de liberação intermediária causa "flushing" em cerca de 50% dos casos, efeito colateral que vai diminuindo com o passar do tempo. Em estudos controlados apenas 5% dos

pacientes suspenderam o tratamento devido a esse fato. O aumento das aminotransferases duas vezes acima do limite superior do normal ocorreu em apenas 2,6% dos casos, geralmente em associação com estatinas ou colestiramina e foi reversível com a suspensão dos medicamentos. O uso dessa formulação não se associa a insuficiência hepática (SANTOS, 2005).

#### **5.4 Fibratos**

Os fibratos ou derivados do ácido fíbrico são os medicamentos de escolha no tratamento da hipertrigliceridemia e têm um papel importante no controle das dislipidemias mistas. Estudos clínicos revelaram que os fibratos podem reduzir o risco de doença aterosclerótica coronariana (DAC) em pacientes com hipercolesterolemia e também, em indivíduos no pós infarto do miocárdio com níveis de LDL-colesterol (LDL-c) pouco elevados, de HDL-colesterol (HDL-c) baixos e com discretos aumentos de triglicérides (TG) (XAVIER, 2005).

76

Os fibratos atuam principalmente como ligantes do receptor de transcrição nuclear, o PPAR- $\alpha$ . Esses fármacos suprarregulam nível de transcrição a LPL, a apo A-I e a apo A-II, ao mesmo tempo em que inibirregulam a apo C-III, um inibidor da lipólise. Um efeito importante consiste no aumento da oxidação dos ácidos graxos no fígado e nos músculos estriados. Os fibratos aumentam a lipólise dos triglicérides das lipoproteínas pela LPL. A lipólise intracelular no tecido adiposo encontra-se diminuída. Os níveis de VLDL diminuem, devido, em parte, à secreção diminuída pelo fígado. Na maioria dos pacientes, ocorrem reduções apenas moderadas das LDL. Em outros, particularmente os que apresentam hiperlipidemia combinada, os níveis de LDL costumam aumentar quando os triglicérides estão reduzidos. Os níveis de HDL-colesterol aumentam de forma moderada. Parte dessa elevação aparente representa uma consequência da redução dos níveis plasmáticos de triglicérides, resultando em diminuição da troca de triglicérides em HLD, em lugar de ésteres de colesterol (KATZUNG; TREVOR, 2017).

Os compostos do ácido fíbrico são habitualmente bem tolerados. Podem ocorrer efeitos colaterais em 5-10% dos pacientes, mas não costumam ser suficientes para levar à interrupção do fármaco. São observados efeitos colaterais

gastrointestinais em até 5% dos pacientes. Outros efeitos colaterais são relatados com pouca frequência, incluindo exantema, urticária, queda dos cabelos, mialgias, fadiga, cefaléia, impotência e anemia. Foram relatados aumentos menos significativos nas transaminases e fosfatase alcalina hepáticas. Há relatos de que o clofibrato, o bezafibrato e o fenofibrato potencializam a ação dos anticoagulantes orais, em parte ao deslocá-los de seus locais de ligação na albumina. A cuidadosa monitoração do tempo de protrombina e a redução da dose do anticoagulante podem ser apropriadas quando se inicia o tratamento com um fibrato (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN; 2012).

### **5.5 Ezetimiba**

A ezetimiba é o primeiro composto aprovado para reduzir os níveis de colesterol total e LDL-C, que inibe a absorção do colesterol pelos enterócitos no intestino delgado. O fármaco, que reduz os níveis de LDL-C em cerca de 20%, é utilizado primariamente como terapia adjuvante com estatinas (CHABNER; KNOLLMANN, 2012).

77

A ezetimiba inibe seletivamente a absorção intestinal de colesterol e de fitoesteróis. Uma proteína transportadora, a NPC1L1 constitui o alvo do fármaco. A ezetimiba é eficaz na ausência de colesterol dietético, visto que ela também inibe a reabsorção do colesterol excretado na bile (KATZUNG; TREVOR, 2017).

A ezetimiba não parece ser um substrato das enzimas do citocromo P450. A experiência até o momento revela uma baixa incidência de comprometimento reversível da função hepática, com pequeno aumento na incidência quando o fármaco é administrado com um inibidor da redutase. Raras vezes, foi relatada a incidência de miosite (KATZUNG; TREVOR, 2017).

## **6 USO RACIONAL DE MEDICAMENTOS E ATENÇÃO FARMACÊUTICA**

Os esforços para a readequação de atividades e práticas farmacêuticas objetivando o uso racional dos medicamentos é essencial numa sociedade que os fármacos constituem o arsenal terapêutico mais utilizado (LIPTON *et al.*, 1995).

No Brasil, além da garantia do acesso aos serviços de saúde e a medicamentos de qualidade, é necessário a implantação de práticas assistenciais que promovam o uso racional de medicamentos propiciando resultados que influenciam diretamente os indicadores sanitários (CARRILHO; RIBEIRO, 2010).

Ao farmacêutico moderno é essencial conhecimentos, atitudes e habilidades que permitam ao mesmo integrar-se à equipe de saúde e interagir mais com o paciente e a comunidade, contribuindo para a melhoria da qualidade de vida, em especial, no que se refere à otimização da farmacoterapia e ao uso racional de medicamentos (MARIN, 2002).

As ações do farmacêutico no modelo de atenção farmacêutica, na maioria das vezes, são atos clínicos individuais. Mas as sistematizações das intervenções farmacêuticas e a troca de informações dentro de um sistema de informação composto por outros profissionais de saúde pode contribuir para um impacto no nível coletivo e na promoção do uso seguro e racional de medicamentos (CARRILHO; RIBEIRO, 2010).

O uso racional de medicamentos inclui alguns aspectos que confirmam com o preconizado pela Política Nacional de Medicamentos, conforme segue: seleção adequada da terapêutica, incluindo a indicação (dose, posologia e duração do tratamento) e o medicamento apropriado à situação clínica do paciente; garantia de eficácia, segurança e conveniência para o mesmo. Acrescenta-se, ainda, a importância de dispensação correta dos medicamentos a serem utilizados pelo paciente e os repasses das informações necessárias para garantir a adesão ao tratamento pelo paciente, o prosseguimento dos efeitos desejados e a identificação de possíveis eventos adversos decorrentes do tratamento (VINHOLES *et al.*, 2009).

Grande parte dos pacientes em tratamento com hipolipemiantes não atinge a meta terapêutica por diversas razões: falta de adesão, polifarmácia, reações adversas. A atenção farmacêutica tem como metas aumentar a adesão terapêutica, diminuir a toxicidade e otimizar resultados, prevenir e solucionar problemas relacionados a medicamentos (PRMs) (ARAÚJO; BRAGA; ARAÚJO *et al.*, 2017).

O Método Dáder baseia-se na obtenção da história farmacoterapêutica do paciente e na avaliação de seu estado de situação em uma data determinada, a fim de identificar e resolver os possíveis PRM apresentados. Após a identificação, são

realizadas as intervenções farmacêuticas necessárias para resolver os PRM e a avaliação dos resultados obtidos. A metodologia pode ser aplicada para todos os tipos de situações e doenças, baseando-se nos problemas de saúde apresentados pelo paciente para identificar e resolver os PRM (BRUNE; FERREIRA; FERRARI, 2014).

O Método Dáder de Seguimento Farmacoterapêutico é um procedimento operativo simples que permite realizar SF a qualquer doente, em qualquer âmbito assistencial, de forma sistematizada, continuada e documentada. A sua aplicação permite registrar, monitorizar e avaliar os efeitos da farmacoterapia utilizada por um doente, através de procedimentos simples e claros: 1. Oferta do serviço; 2. Entrevista Farmacêutica; 3. Estado de situação; 4. Fase de Estudo; 5. Fase de Avaliação; 6. Fase de Intervenção (DÁDER, 2010).

## **7 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O estudo demonstrou a eficácia das estatinas, quando comparados aos outros fármacos para tratamento da dislipidemia, sendo a opção de primeira escolha no tratamento farmacológico e prevenção de dislipidemias, promovendo assim, a redução dos níveis de colesterol sanguíneo com potencial de influenciar todo o conjunto das lipoproteínas circulantes e evitando danos ao sistema cardiovascular e circulatório do paciente.

É essencial ressaltar a importância da Atenção Farmacêutica, prática que é capaz de beneficiar o paciente com uma terapêutica mais eficaz e resultados satisfatórios, auxiliando na prevenção do desenvolvimento de dislipidemias, reduzindo os erros de medicações e reações adversas e melhorando a qualidade de vida individual e coletivo.

## **REFERÊNCIAS**

ANVISA; Dislipidemia. **Saúde e economia**, ano III, n. 6, out. 2011. Disponível em: [http://portal.anvisa.gov.br/documents/33884/412160/Saude\\_e\\_Economia\\_Dislipidemia\\_Edicao\\_n\\_6\\_de\\_outubro\\_2011.pdf/a26c1302-a177-4801-8220-](http://portal.anvisa.gov.br/documents/33884/412160/Saude_e_Economia_Dislipidemia_Edicao_n_6_de_outubro_2011.pdf/a26c1302-a177-4801-8220-)



FALUDI, A. A. et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 109, n. 2, Supl. 1, 2017. Disponível em: [http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/02\\_DIRETRIZ\\_DE\\_DISLIPIDEMIA\\_S.pdf](http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/02_DIRETRIZ_DE_DISLIPIDEMIA_S.pdf). Acesso em: 04 nov. 2020.

FAUS DÁDER, M. J.; HERNÁNDEZ, D. S.; CASTRO, M. S. **Manual de seguimento farmacoterapêutico**. 3. ed. Espanha: Universidade de Granada, 2010. (Grupo de Investigação em Atenção Farmacêutica)

KATGZUNG, Bertram G.; TREVOR, Anthony J. **Farmacologia Básica e Clínica**. 13. ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017.

LIPTON, H.L., BYRNS, P.J., SOUMERAJ, S.B. et al. Pharmacists as agents of change for rational drug therapy. **Int. J. Tech. Ass. Health Care**. v. 11, n.3, p. 485-508, 1995. Disponível em: <https://www.cambridge.org/core/journals/international-journal-of-technology-assessment-in-health-care/article/pharmacists-as-agents-of-change-for-rational-drug-therapy/A19544D84B1AFF68BC1788F73F60CCB5>.

MAIA, Isabel Cristina; NICOLATTO, Rodrigo; LOPES, Aline Cristine. Aconselhamento Nutricional a idosos dislipidêmicos. **Revista Médica de Minas Gerais**, Minas Gerais, v. 21, n. 3, 2009. Disponível em <http://rmmg.org/artigo/detalhes/167>. Acesso em: 25 ago. 2019.

MARIN, N. Educação farmacêutica nas Américas. **Olho Mágico**, v. 9, n.1, p. 41-43, 2002.

SANTOS, Raul D. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 85, supl. 5, 2005. Disponível em: [http://scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782x2005002400005](http://scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782x2005002400005). Acesso em: 23 set. 2019.

SCHULZ, Isio. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abem/v50n2/29318.pdf>. Acesso em: 24 set. 2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; V. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 101, n. 4, supl. 1, out. 2013.

SOUZA, Natália Aparecida; VIEIRA, Sarah Aparecida; FONSÊCA, Poliana Cristina; ANDREOLI, Cristiana Santos; PRIORE, Silvia Eloíza; FRANCESCHINI, Sylvia do Carmo; Dislipidemia familiar e fatores associados a alterações no perfil lipídico em crianças. **Ciência e Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 1, 2019. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-81232019000100323&lng=pt&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232019000100323&lng=pt&tlng=pt) . Acesso em: 25 ago. 2020.

XAVIER, Hermes Toros; Farmacologia dos fibratos; **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 85; supl. 5, 2005. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2005002400004](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2005002400004). Acesso em: 6 set. 2019.

XAVIER H. T., IZAR M. C., FARIA NETO J. R., ASSAD M. H., ROCHA V. Z., SPOSITO A. C., FONSECA F. A., DOS SANTOS J. E., SANTOS R. D., BERTOLAMI M. C., FALUDI A. A., MARTINEZ T. L. R., DIAMENT J., GUIMARÃES A., FORTI N. A., MORIGUCHI E., CHAGAS A. C. P., COELHO O. R., RAMIRES J. A. F. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101, n. 4, Supl. 1, out. 2013.