

# Interferência de medicamentos na avaliação do perfil lipídico: uma revisão de literatura

## *Interference of medications in the evaluation of the lipid profile: a review of the literature*

Palloma Aline de Mello<sup>1</sup>, Bruna Gabriela Rocha<sup>1</sup>, William Neves Oliveira<sup>1</sup>, Thays Santos Mendonça<sup>1</sup>, Caroline Pereira Domingueti<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidade Federal de São João del-Rei. São João del-Rei, MG, Brasil.

### Resumo

A estrita relação entre doenças cardiovasculares e dislipidemias exige o monitoramento periódico do perfil lipídico através de dosagens séricas de colesterol total, triglicérides, colesterol da lipoproteína de baixa densidade (c-LDL) e colesterol da lipoproteína de alta densidade (c-HDL). Contudo, esses testes laboratoriais estão sujeitos à interferência medicamentosa *in vivo* e *in vitro*. O objetivo desta revisão da literatura foi disponibilizar os principais medicamentos que podem interferir nos exames de avaliação do perfil lipídico, com seus respectivos mecanismos de interferência *in vivo* ou *in vitro*. Alguns fármacos podem causar como reação adversa o aumento dos níveis de c-LDL e triglicérides, ou a redução dos níveis de c-HDL, o que está associado a um maior risco de eventos cardiovasculares. Por outro lado, outros fármacos podem reduzir os níveis de c-LDL e triglicérides, ou aumentar os níveis de c-HDL. Alguns medicamentos ainda podem interferir *in vitro* na dosagem dos biomarcadores de avaliação do perfil lipídico. O monitoramento e diagnóstico das dislipidemias devem levar em consideração estas interferências medicamentosas, já que a interpretação equivocada dos exames laboratoriais pode resultar em tratamento desnecessário ou falta de tratamento farmacológico, gastos desnecessários e prejuízo na qualidade de vida do paciente.

**Palavras-chave:** Colesterol; Dislipidemias; Efeitos Colaterais e Reações Adversas Relacionados a Medicamentos; Técnicas de Laboratório Clínico; Triglicérides

### Abstract

The strict relationship between cardiovascular disease and dyslipidemia requires periodic monitoring of the lipid profile through serum measurements of total cholesterol, triglycerides, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-c) and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-c). However, these laboratory tests are subject to drug interference *in vivo* and *in vitro*. The purpose of this literature review was to make available the main drugs that can interfere with lipid profile assessment tests, with their respective *in vivo* or *in vitro* interference mechanisms. Some drugs can cause as adverse reaction the increase of LDL-c and triglycerides levels, or the reduction of HDL-c levels, which is associated with a greater risk of cardiovascular events. On the other hand, other drugs can reduce LDL-c and triglycerides levels, or increase HDL-c levels. Some medications can still interfere *in vitro* in the dosage of biomarkers to assess the lipid profile. The monitoring and diagnosis of dyslipidemia should take into account these drug interferences, since the misinterpretation of laboratory tests may result in unnecessary treatment or lack of pharmacological treatment, unnecessary expenses and damage to the patient's quality of life.

**Keywords:** Cholesterol; Clinical Laboratory Techniques; Drug-Related Side Effects and Adverse Reactions; Dyslipidemias; Triglycerides

Correspondência

**William Neves Oliveira**

Universidade Federal de São João del-Rei

Rua Sebastião Gonçalves Coelho, 400 – Chanadour

Divinópolis – MG – Brasil CEP: 35501-296

E-mail: williamnevesufs@gmail.com

Recebido em 26/04/2021 | Aprovado em 14/03/2022 | DOI: 10.21877/2448-3877.202202141

## 1. INTRODUÇÃO

As dislipidemias são caracterizadas pelos níveis séricos anormais de lipoproteínas, podendo desencadear doenças cardiovasculares, sendo que a predisposição genética, idade, gênero e estilo de vida são fatores determinantes para o seu desenvolvimento.<sup>(1)</sup>

A importância da identificação das dislipidemias motivou a avaliação laboratorial do perfil lipídico através de dosagens séricas de colesterol total, triglicérides, colesterol da lipoproteína de densidade muito baixa (c-VLDL), colesterol da lipoproteína de baixa densidade (c-LDL) e colesterol da lipoproteína de alta densidade (c-HDL).<sup>(2)</sup> Contudo, esses testes laboratoriais estão sujeitos à interferência medicamentosa *in vivo* e *in vitro*.<sup>(3)</sup>

A utilização de alguns medicamentos pode acarretar como efeito adverso o aumento nos níveis séricos de triglicérides e de c-LDL e redução dos níveis de c-HDL, sendo importante o monitoramento do perfil lipídico nos indivíduos que usam esses medicamentos cronicamente, devido ao aumento do risco de desenvolvimento de eventos cardiovasculares.<sup>(4)</sup>

## 2. MEDICAMENTOS QUE INTERFEREM NOS EXAMES DE AVALIAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO

A Tabela 1 apresenta os principais medicamentos que interferem nos exames laboratoriais de avaliação do perfil lipídico e os mecanismos *in vivo* ou *in vitro* responsáveis pela interferência.

### 2.1 Hipolipemiantes

Dentre os medicamentos utilizados para o tratamento das dislipidemias, tem-se os fibratos. Eles atuam alterando o metabolismo lipídico ao diminuir a liberação de ácidos graxos nos adipócitos, resultando em diminuição da síntese de lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) e, consequentemente, em diminuição dos níveis séricos de triglicérides. Além disso, promove aumento dos níveis séricos de c-HDL e da expressão de receptores hepáticos para LDL, promovendo redução dos níveis séricos de c-LDL.<sup>(5)</sup>

Já as estatinas diminuem os níveis séricos de c-LDL ao inibirem a HMG-CoA redutase, que é a enzima responsável pela síntese de colesterol.<sup>(6)</sup> A ezetimiba, por sua vez, interrompe a absorção de colesterol ao inibir a atividade da proteína NPC1L1, que é responsável pela captação intestinal de lipídios, diminuindo, assim, os níveis séricos de c-LDL.<sup>(7)</sup>

Outro medicamento hipolipemiante é a colestiramina. O complexo formado pela ligação de ácidos biliares com a colestiramina é excretado nas fezes, reduzindo, assim, os níveis de ácidos biliares. O efeito induz a sua síntese pelos hepatócitos a partir do colesterol, sendo que esse consumo de colesterol reduz seus níveis intracelulares, estimulando a captação de LDL sérico para sua síntese, o que, consequentemente, diminui os níveis sanguíneos de c-LDL.<sup>(8)</sup>

### 2.2 Antiagregantes plaquetários e anticoagulantes

Alguns antiagregantes plaquetários, como o clopidogrel, podem aumentar o resultado da dosagem de colesterol total através de um mecanismo desconhecido.<sup>(9)</sup> A heparina, um anticoagulante, por outro lado, pode diminuir os níveis de colesterol através de mecanismo desconhecido.<sup>(9)</sup>

### 2.3 Anti-hipertensivos

Os diuréticos podem aumentar os níveis séricos de triglicérides. Contudo, não apresentam importância clínica comprovada e o mecanismo para esse efeito é desconhecido.<sup>(10)</sup> A hidroclorotiazida, que é um diurético tiazídico, aumenta também os níveis séricos de colesterol total e de c-LDL através de mecanismo desconhecido.<sup>(11)</sup>

Os betabloqueadores reduzem os níveis séricos de c-HDL e aumentam os de triglicérides, sendo que, assim como os diuréticos, o mecanismo é desconhecido devido a não comprovação da importância clínica.<sup>(10)</sup> O atenolol, além do efeito causado por ser um betabloqueador, também aumenta falsamente os níveis de lipoproteínas dosadas através de eletroforese. O mecanismo é igualmente desconhecido.<sup>(9)</sup>

Outra classe de medicamentos anti-hipertensivos que podem interferir no perfil lipídico é a dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA). O captopril, por efeito fisiológico no soro para avaliação do perfil lipídico, é capaz de diminuir os níveis de colesterol total e c-LDL e aumentar os de c-HDL.<sup>(12)</sup> Além disso, interfere na eletroforese para dosagem de lipoproteínas, aumentando falsamente seus níveis séricos.<sup>(9)</sup> O lisinopril também interfere na eletroforese para a dosagem de lipoproteínas, resultando em falso aumento de seus níveis séricos.<sup>(9)</sup>

### 2.4 Glicocorticoides

Os glicocorticoides, como a prednisona e a prednisona, aumentam a síntese de ácidos graxos e estimulam a lipase hepática, resultando em aumento dos níveis séricos de triglicérides, colesterol total e c-LDL.<sup>(13)</sup>

**Tabela 1**Principais fármacos que podem interferir nos exames de avaliação do perfil lipídico, mecanismo *in vivo* ou *in vitro* responsável pela interferência e resposta à alteração.

Fármaco	Mecanismo	Resposta
<b><i>In vitro</i></b>		
Ácido ascórbico	Inibição dos ensaios que utilizam oxidases e peroxidases para dosagem de colesterol	Falsa diminuição de colesterol total
Atenolol, captopril, lisinopril	Interferência na eletroforese para dosagem de lipoproteínas	Falso aumento de lipoproteínas
1. Metronidazol	1. Interferência no método que utiliza NAD para dosagem de triglicérides	Falsa diminuição de triglicérides
2. Ácido ascórbico	2. Inibição dos ensaios que utilizam oxidases e peroxidases para dosagem de triglicérides	
<b><i>In vivo</i></b>		
1. Estanazolol	1. Alteração da função hepática	Diminuição de c-HDL
2. Fenotiazídicos	2. Alteração do metabolismo lipídico	
3. Betabloqueadores	3. Desconhecido	
Ácido valproico, captopril, fibratos	Desconhecido	Aumento de c-HDL
1. Colestiramina	1. Aumento da excreção de ácidos biliares nas fezes e aumento do consumo de colesterol	Diminuição de c-LDL
2. Ácido valproico, captopril, heparina	2. Desconhecido	
3. Estatinas	3. Inibição da HMG-CoA redutase e da síntese hepática de colesterol	
4. Ezetimiba	4. Inibição da absorção intestinal de colesterol	
5. Levotiroxina	5. Aumento do metabolismo do colesterol	
6. Ômega 3	6. Redução da lipemia pós-prandial e da síntese de VLDL e de Apo B-100	
7. Fibratos	7. Aumento da expressão de receptores hepáticos de LDL	
8. Ácido nicotínico	8. Inibição da liberação de ácidos graxos pelos adipócitos e da síntese hepática de colesterol	
9. Metformina	9. Aumento do metabolismo lipídico	
1. Carbamazepina, ciclosporina, clopidogrel, neomicina, hidroclorotiazida, clozapina, olanzapina, risperidona	1. Desconhecido 2. Diminuição do metabolismo lipídico 3. Alteração da função hepática	Aumento de c-LDL
2. Lopinavir, ritonavir, fenotiazídicos	4. Aumento da síntese de LDL e da absorção de lipídios da dieta	
3. Estanazolol	5. Alteração do metabolismo das lipoproteínas	
4. Isotretinoína		
5. Contraceptivos orais		
1. Cetoconazol, haloperidol	1. Desconhecido	Diminuição de triglicérides
2. Ácido nicotínico	2. Inibição da liberação de ácidos graxos pelos adipócitos e da síntese hepática de triglicérides	
3. Metformina	3. Aumento do metabolismo lipídico	
4. Fibratos	4. Inibição da liberação de ácidos graxos pelos adipócitos e da síntese hepática de triglicérides	
1. Diuréticos, linagliptina, betabloqueadores, clozapina, olanzapina, risperidona	1. Desconhecido 2. Diminuição do metabolismo lipídico	Aumento de triglicérides
2. Lopinavir, ritonavir, fenotiazídicos	3. Alteração do metabolismo das lipoproteínas	
3. Contraceptivos orais	4. Aumento da síntese de triglicérides	
4. Isotretinoína	5. Aumento da síntese de ácidos graxos e da atividade da lipase hepática	
5. Prednisolona, prednisona		

c-HDL – colesterol da lipoproteína de alta densidade; c-LDL – colesterol da lipoproteína de baixa densidade; NAD – nicotinamida adenina dinucleotídeo.

## 2.5 Antimicrobianos

O cetoconazol, assim como os outros antifúngicos da classe dos imidazóis, compromete a produção de triglicérides através de um mecanismo desconhecido, resultando na diminuição de seus níveis séricos.<sup>(14)</sup>

A dosagem de triglicérides sérica por meio do teste de oxirredução dos triglicérides pode zerar devido ao uso de metronidazol, pois este fármaco apresenta pico de absorção compatível ao do nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) em pH neutro.<sup>(15)</sup>

O uso de neomicina, que é um antibacteriano aminoglicosídeo, pode aumentar os níveis séricos de colesterol total através de mecanismo desconhecido.<sup>(9)</sup>

## 2.6 Antiepilépticos

A interferência dos antiepilépticos no perfil lipídico ainda não é totalmente elucidada, sendo que há estudos que apontam o uso de carbamazepina associado ao aumento sérico do colesterol total.<sup>(16)</sup> Já o uso de ácido valproico pode diminuir os níveis de c-LDL e colesterol total e aumentar os de c-HDL por mecanismo desconhecido.<sup>(16)</sup>

## 2.7 Antipsicóticos

O uso dos fenotiazídicos, como a clorpromazina, pode alterar o metabolismo lipídico e, conseqüentemente, aumentar os níveis séricos de triglicérides e c-LDL com diminuição dos níveis de c-HDL.<sup>(17)</sup> Há relatos da associação entre o haloperidol e a diminuição dos níveis séricos de triglicérides, contudo o mecanismo do efeito é desconhecido.<sup>(17)</sup>

A olanzapina e a clozapina aumentam os níveis séricos de colesterol total. Além disso, a olanzapina, assim como a risperidona, aumenta também os níveis de triglicérides através de mecanismo desconhecido.<sup>(16)</sup>

## 2.8 Hormônios

A levotiroxina promove aumento do metabolismo do colesterol, diminuindo os níveis séricos de c-LDL e colesterol total.<sup>(12)</sup> Os contraceptivos com estrogênio e progesterona alteram o metabolismo das lipoproteínas, sendo que o colesterol é o ponto-chave para a esteroidogênese, resultando em aumento dos níveis séricos de triglicérides e colesterol total.<sup>(18)</sup>

O mecanismo para o aumento dos níveis séricos de c-LDL e diminuição dos de c-HDL devido ao uso de estanozolol não é totalmente elucidado, contudo sabe-se que o fármaco altera a função hepática, o que pode acarretar alteração da síntese e secreção de lipoproteínas.<sup>(19)</sup>

## 2.9 Vitaminas

O ácido nicotínico (vitamina B3) inibe os receptores responsáveis pela secreção de ácidos graxos dos adipócitos, comprometendo a síntese hepática de triglicérides e colesterol e, conseqüentemente, diminuindo seus níveis séricos.<sup>(20)</sup>

Já o ácido ascórbico (vitamina C) interfere nos resultados de métodos que utilizam oxidases e peroxidases para a dosagem sérica de triglicérides e colesterol, como a reação de Trinder, que é inibida pela ação da vitamina, diminuindo falsamente os níveis séricos de triglicérides e colesterol total.<sup>(21)</sup>

## 2.10 Imunossupressor

O uso de ciclosporina pode induzir o aumento dos níveis séricos de colesterol total através de mecanismo desconhecido.<sup>(22)</sup>

## 2.11 Tratamento da acne

A isotretinoína induz a síntese de triglicérides, colesterol e LDL, aumentando, assim, seus níveis séricos e diminuindo os de HDL. Além disso, o fármaco estimula a síntese de quilomícrons ao aumentar a absorção lipídica proveniente da dieta, efeito que também aumenta os níveis de triglicérides.<sup>(23)</sup>

## 2.12 Ácido graxo

O ômega 3 reduz a lipemia pós-prandial e a síntese de VLDL e de apolipoproteína B-100, diminuindo os níveis séricos de triglicérides e de c-LDL.<sup>(24)</sup>

## 2.13 Hipoglicemiantes

Há relatos do aumento sérico de triglicérides associado ao uso de linagliptina, contudo o mecanismo para o efeito é desconhecido.<sup>(9)</sup> Já a metformina altera o metabolismo hepático dos lipídios e aumenta a depuração de lipoproteínas provenientes da alimentação, reduzindo os níveis séricos de ácidos graxos, VLDL, triglicérides e colesterol total.<sup>(25)</sup>

## 2.14 Antirretrovirais

Os inibidores de protease, como o lopinavir e o ritonavir, inibem a atividade de proteínas responsáveis pelo metabolismo lipídico, diminuindo a captação e clivagem hepática de triglicérides e aumentando seus níveis séricos, assim como os de c-LDL.<sup>(26)</sup>

## 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Alguns fármacos podem causar como reação adversa o aumento dos níveis de colesterol total, c-LDL, c-VLDL e triglicérides, ou a redução dos níveis de c-HDL, resultando em aumento do risco de eventos cardiovasculares, sendo necessário o monitoramento contínuo do perfil lipídico dos pacientes que utilizam estes medicamentos. Por outro lado, outros fármacos podem reduzir os níveis de colesterol total, c-LDL e triglicérides, ou aumentar os níveis de c-HDL, sendo importante o conhecimento de quais fármacos podem causar estas interferências *in vivo* para o ajuste da dose do hipolipemiante no caso dos pacientes que utilizam este tipo de medicamento para controle de dislipidemias. Além disso, alguns medicamentos ainda podem interferir *in vitro* na

dosagem dos biomarcadores de avaliação do perfil lipídico, sendo fundamental o conhecimento destas interferências pelos profissionais da área da saúde para evitar erros de interpretação dos exames laboratoriais e proporcionar o diagnóstico e monitoramento adequados dos pacientes.

#### 4. REFERÊNCIAS

- Araki MVR, Barros C, Santos EG. Análise do perfil lipídico de crianças e adolescentes do estado de Sergipe. *Scientia Plena*. 2010; 6:01-02.
- Guedes RF, Melo TE, Lima AP, Guimarães ALA, Moreira NBB, Garcia PG. Análise do perfil lipídico e dos fatores de risco associados a doenças cardiovasculares em acadêmicos da área da saúde de Juiz de Fora. *HU Revista*. 2019; 42(2): 159-60.
- Bezerra LA, Malta DJN. Interferências medicamentosas em exames laboratoriais. *Ciências biológicas e da saúde*. 2016;2(3):41-43.
- Alves JFR. Alterações persistentes de colesterol total e LDL-colesterol em crianças em tratamento da desnutrição: consequências da programação metabólica? 2012. [dissertação]. Universidade Federal de Alagoas; 2012.
- Faludi AA, Oliveira IMC, Kerr JFS et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose - 2017. *Arq. Bras. Cardiol* [Internet]. 2017.109(2). 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).
- Fonseca FAH. Farmacocinética das estatinas. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2005; 85(5):9. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v85s5/v85s5a03.pdf>.
- Marcondes AVF. Desenvolvimento de métodos analíticos para determinação de fármacos utilizados no tratamento da hipercolesterolemia em plasma. 2016. [dissertação]. Universidade de São Paulo; 2016.
- Whalen K, Finkel R. *Farmacologia ilustrada*. Artmed, 6ª ed, p. 319, 2016.
- Santos PCJL, Silva AM, Marcatto LR, et al. Interferência de medicamentos utilizados nos exames laboratoriais para monitoramento de dislipidemias e diabetes mellitus. *Unisantia Health Science*. 2017; 1(1); 26-9.
- Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. Tratamento medicamentoso. *J Bras Nefrol* [Internet]. 2010; 29-43. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jbn/v32s1/v32s1a08.pdf>.
- Santos FBF, Balzaneli ES, D'Andrade MRP. Avaliação do perfil lipídico de pacientes diabéticos e hipertensos tratados com captopril. *J Bras Patol Med Lab* [Internet]. 2009; 45(3): 207-212. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jbpm/v45n3/a05v45n3.pdf>.
- Ferreira BC, Santos KL, Rudolph SC, Alcanfor JD, Cunha LC da. Estudo dos medicamentos utilizados pelos pacientes atendidos em laboratório de análises clínicas e suas interferências em testes laboratoriais: uma revisão da literatura. *Revista Eletrônica de Farmácia* [Internet]. 2009; 6(1): 39-40, v. 6, n. 1, p. 33-43. Disponível em: <https://repositorio.bc.ufg.br/bitstream/ri/1497/1/5859-22025-1-PB.pdf>.
- Costa ACA, Bolina VMG, Rodrigue JPV, Reis TM, Oliveira CL, Baldoni AO. Pacientes em uso crônico de prednisona: perfil clínico e laboratorial. *Rev. Eletrônica Farm* [Internet] 2018. Disponível em: <https://www.revistas.ufg.br/REF/article/view/47974>
- Viçosa AL. Estudo da utilização de incrementadores de dissolução para compressão direta: enfoque no desenvolvimento de medicamentos genéricos. 2003. [dissertação]. Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2003.
- Centro de informação sobre medicamentos do Conselho Regional de Farmácia do Estado do Paraná. Interação de fármacos com exames de laboratório. *CIM FORMANDO*. [Internet]. 2018; Ano XV: 02-14. Disponível em: [https://www.crf-pr.org.br/uploads/revista/35428/BFtOSB44cJW25q\\_WSqPV8rq3vZJ\\_1Y2\\_.pdf](https://www.crf-pr.org.br/uploads/revista/35428/BFtOSB44cJW25q_WSqPV8rq3vZJ_1Y2_.pdf).
- Teixeira PJR, Rocha FL. Efeitos adversos metabólicos de antipsicóticos e estabilizadores de humor. *Rev Psiquiatr* [Internet]. 2006; 28(2):192-19. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rprs/v28n2/v28n2a11.pdf>.
- Cerqueira Filho EA, Arandas FS, Oliveira IR, Sena EP. Dislipidemias e antipsicóticos atípicos. *J Bras Psiquiatr* [Internet]. 2006; 55(4); v. 55, n. 4, p. 296-307. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jbpsiq/v55n4/a06v55n4.pdf>.
- Santos MCS, Rebelo ACS, Zuttin RS, Cesar MC, Catai AM, Silva E. Influência do uso de contraceptivos orais nos níveis lipídicos e nas respostas cardiorrespiratórias de mulheres saudáveis e sedentárias. *Rev Bras Fisioter* [Internet]. 2008; 12(3): 188-94. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbfis/v12n3/a06v12n3.pdf>.
- Machado AS, Ribeiro BCS, Soares D. Efeitos fisiológicos dos esteroides anabólicos androgênicos orais mais utilizados por praticantes de exercícios resistidos. 2015. [dissertação]. Universidade do Vale do Paraíba, 2015.
- Santos RD. Farmacologia da niacina ou ácido nicotínico. *Arq. Bras. Cardiol* [Internet]. 2005; 85(V): 17-9. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v85s5/v85s5a05.pdf>.
- Martinello F, Silva EL. Interferência do ácido ascórbico nas determinações de parâmetros bioquímicos séricos: estudos *in vivo* e *in vitro*. *J. Bras. Patol. Med. Lab.* [Internet]. 2003; 39(4): 323-34. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jbpm/v39n4/18546.pdf>.
- Garcia SC, Lopes LS, Schott KL, Beck ST, Pombum VJ. Ciclosporina A e Tacrolimus: uma revisão. *J. Bras. Patol. Med. Lab.* [Internet]. 2004; 40(6): 393-401. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1676-24442004000600007>.
- Borges MB, Ribeiro RKB, Costa FPP, Cavalcante JC. Avaliação laboratorial do perfil lipídico e testes de lesão hepatocelular em pacientes com acne vulgar sob uso de isotretinoína oral. *Rev Bras Clin Med* [Internet]. 1 nov-dez;9(6):397-402. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2011/v9n6/a2559>.
- Martins MB, Suaiden AS, Piotto RF, Barbosa M. Propriedades dos ácidos graxos poli-insaturados – Ômega 3 obtidos de óleo de peixe e óleo de linhaça. *Rev Inst Ciênc Saúde* [Internet]. 2008;26(2):153-6. Disponível em: [https://www3.unip.br/presencial/comunicacao/publicacoes/ics/edicoes/2008/02\\_abr\\_jun/V26\\_N2\\_2008\\_p153-156.pdf](https://www3.unip.br/presencial/comunicacao/publicacoes/ics/edicoes/2008/02_abr_jun/V26_N2_2008_p153-156.pdf).
- Dias P, Reis R, Parente F, Silva MJ, Moura MMA. Utilização da metformina como fármaco hipolipemiante em doentes não diabéticos. *Medicina Interna* [Internet]. 2004;11(4): 178-182. Disponível em: <https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/11847/1/Utiliza%C3%A7%C3%A3o%20da%20metformina%20como%20f%C3%A1rmaco%20hipolipemiante.pdf>.
- Kramer AS, Lazzarotto AR, Sprinz E, Manfro WC. Alterações metabólicas, terapia antirretroviral e doença cardiovascular em idosos portadores de HIV. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2009; 93(5): 561-8. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n5/a19v93n5.pdf>.