

Các thuốc sau có thể làm tăng tác dụng/độc tính của asparaginase: trastuzumab, prednisolon.

Echinacea có thể làm giảm tác dụng của asparaginase.

Tương kỵ

Asparaginase tương kỵ với cao su, nếu tiếp xúc với cao su, thuốc bị biến tính.

Không được trộn dung dịch asparaginase với thuốc khác.

Quá liều và xử trí

Triệu chứng: Các triệu chứng sốc có thể xảy ra (thậm chí với liều thường dùng). Nếu có các triệu chứng như ý thức lơ mơ, co giật, hạ huyết áp, rét run, sốt hoặc nôn, cần ngừng thuốc ngay và có biện pháp xử trí thích hợp.

Xử trí: Không có thuốc giải độc. Nếu có phản ứng phản vệ cần dùng ngay epinephrin, oxygen và tiêm tĩnh mạch corticosteroid. Có thể sử dụng insulin để điều trị tăng glucose huyết.

Cập nhật lần cuối: 2018.

ASPIRIN

(Acid acetylsalicylic)

Tên chung quốc tế: Acetylsalicylic acid.

Mã ATC: A01AD05, B01AC06, N02BA01.

Loại thuốc: Thuốc chống viêm không steroid; thuốc ức chế kết tập tiểu cầu; thuốc giảm đau salicylat; thuốc hạ sốt.

Dạng thuốc và hàm lượng

Viên nén: 75 mg, 81 mg, 300 mg, 325 mg, 500 mg, 650 mg.

Viên nhai: 81 mg.

Viên nén giải phóng chậm (bao tan trong ruột): 81 mg, 100 mg, 162 mg, 325 mg, 500 mg, 650 mg, 975 mg.

Viên nén giải phóng kéo dài: 800 mg.

Viên nén (có đệm): 81 mg, 325 mg, 500 mg.

Viên nén bao phim: 81 mg, 325 mg, 500 mg.

Viên nén phân tán (pha thành dung dịch): 75 mg, 300 mg, 325 mg, 500 mg.

Viên nang giải phóng kéo dài: 162,5 mg.

Viên đạn: 60 mg, 120 mg, 200 mg, 300 mg, 600 mg.

Bột pha dung dịch uống: 100 mg.

Được lực học

Aspirin (acid acetylsalicylic) có tác dụng chống viêm, giảm đau và hạ sốt. Nói chung, cơ chế tác dụng của aspirin cũng tương tự như các thuốc chống viêm không steroid khác. Thuốc ức chế enzym cyclooxygenase (COX), dẫn đến ức chế tổng hợp prostaglandin, thromboxan và các sản phẩm khác như prostacyclin của cyclooxygenase. Cơ chế ức chế enzym COX của aspirin khác biệt hẳn so với các thuốc chống viêm không steroid khác. Aspirin gắn cộng trị với cả hai loại COX dẫn đến ức chế không đảo ngược hoạt tính của enzym này, do đó thời gian tác dụng của aspirin liên quan đến tốc độ vòng chuyển hóa của cyclooxygenase. Còn với các thuốc chống viêm không steroid khác, do chỉ ức chế cạnh tranh tại vị trí tác dụng của COX, thời gian tác dụng sẽ liên quan trực tiếp đến thời gian thuốc tồn tại trong cơ thể.

Aspirin còn có tác dụng ức chế kết tập tiểu cầu. Cơ chế do ức chế COX của tiểu cầu dẫn đến ức chế tổng hợp thromboxan A_2 là chất gây kết tập tiểu cầu. Tiểu cầu là tế bào không có nhân, không có khả năng tổng hợp COX mới, do đó không giống như các thuốc chống viêm không steroid khác, aspirin ức chế không thuận nghịch kết tập tiểu cầu, tác dụng này kéo dài suốt đời sống của tiểu cầu (8 - 11 ngày). Tác dụng ức chế thromboxan A_2 xảy ra nhanh và

không liên quan đến nồng độ aspirin trong huyết thanh có thể vì COX trong tiểu cầu đã bị bất hoạt trước khi vào tuần hoàn toàn thân. Tác dụng ức chế kết tập tiểu cầu có tính chất tích lũy khi sử dụng các liều lặp lại. Liều aspirin 20 - 50 mg/ngày ức chế gần như hoàn toàn sự tổng hợp thromboxan của tiểu cầu trong vài ngày. Liều cao 150 - 300 mg có thể cho tác dụng ức chế tối đa gần như ngay tức thì.

Aspirin còn ức chế sản sinh prostaglandin ở thận. Sự sản sinh prostaglandin ở thận ít quan trọng về mặt sinh lý với người bệnh có thận bình thường, nhưng có vai trò rất quan trọng trong duy trì lưu thông máu qua thận ở người suy thận mạn tính, suy tim, suy gan, hoặc có rối loạn về thể tích huyết tương. Ở những người bệnh này, tác dụng ức chế tổng hợp prostaglandin ở thận của aspirin có thể dẫn đến suy thận cấp tính, giữ nước và suy tim cấp tính.

Được động học

Khi uống, aspirin được hấp thu nhanh từ đường tiêu hóa. Một phần aspirin được thủy phân thành salicylat trong thành ruột. Sau khi vào tuần hoàn, phần aspirin còn lại cũng nhanh chóng chuyển thành salicylat, tuy nhiên trong 20 phút đầu sau khi uống, aspirin vẫn giữ nguyên dạng trong huyết tương. Cả aspirin và salicylat đều có hoạt tính nhưng chỉ aspirin có tác dụng ức chế kết tập tiểu cầu.

Aspirin gắn protein huyết tương với tỷ lệ từ 80 - 90% và được phân bố rộng, với thể tích phân bố ở người lớn là 170 ml/kg. Khi nồng độ thuốc trong huyết tương tăng, có hiện tượng bão hòa vị trí gắn protein huyết tương và tăng thể tích phân bố. Salicylat cũng gắn nhiều với protein huyết tương và phân bố rộng trong cơ thể, vào được trong sữa mẹ và qua được hàng rào nhau thai.

Salicylat được thanh thải chủ yếu ở gan, với các chất chuyển hóa là acid salicyluric, salicyl phenolic glucuronid, salicylic acyl glucuronid, acid gentisuric. Các chất chuyển hóa chính là acid salicyluric và salicyl phenolic glucuronid dễ bị bão hòa và được động theo phương trình Michaelis Menten, các chất chuyển hóa còn lại theo động học bậc 1, dẫn đến kết quả tại trạng thái cân bằng, nồng độ salicylat trong huyết tương tăng không tuyến tính với liều. Sau liều 325 mg aspirin, thải trừ tuân theo động học bậc 1 và nửa đời của salicylat trong huyết tương là khoảng 2 - 3 giờ; với liều cao aspirin, nửa đời có thể tăng đến 15 - 30 giờ. Salicylat cũng được thải trừ dưới dạng không thay đổi qua nước tiểu, lượng thải trừ tăng theo liều dùng và phụ thuộc pH nước tiểu; khoảng 30% liều dùng thải trừ qua nước tiểu kiềm hóa so với chỉ 2% thải trừ qua nước tiểu acid hóa. Thải trừ qua thận liên quan đến các quá trình lọc cầu thận, thải trừ tích cực qua ống thận và tái hấp thu thụ động qua ống thận. Salicylat có thể được thải qua thẩm tách máu.

Chỉ định

Nhờ tác dụng chống kết tập tiểu cầu, aspirin được sử dụng trong một số bệnh lý tim mạch như đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim và dự phòng biến chứng tim mạch ở các bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao. Thuốc cũng được sử dụng trong điều trị và dự phòng một số bệnh lý mạch não như đột quỵ.

Giảm đau nhẹ và vừa, giảm sốt. Vì có tỷ lệ cao về ADR ở đường tiêu hóa, nên aspirin hay được thay thế bằng paracetamol, dung nạp tốt hơn.

Điều trị hội chứng Kawasaki vì có tác dụng chống viêm, hạ sốt và chống huyết khối.

Chống viêm cấp và mạn như viêm khớp dạng thấp, viêm khớp dạng thấp thiếu niên, thoái hóa khớp và viêm cột sống dính khớp.

Chống chỉ định

Do nguy cơ dị ứng chéo, không dùng aspirin cho người đã có triệu chứng hen, viêm mũi, phù mạch hoặc mày đay khi dùng aspirin hoặc NSAID khác trước đây.

Trẻ em và thiếu niên nhiễm virus có hoặc không có kèm sốt. Người có bệnh ưa chảy máu hoặc rối loạn chảy máu, giảm tiểu cầu, loét dạ dày hoặc tá tràng đang hoạt động, suy tim vừa và nặng, suy gan nặng, suy thận nặng (tốc độ lọc cầu thận dưới 10 ml/phút) và xơ gan.

Người bị bệnh gút (liều thấp cũng làm tăng nồng độ urat).

Phụ nữ mang thai trong 3 tháng cuối của thai kỳ.

Thận trọng

Aspirin nên sử dụng rất thận trọng với người hay có triệu chứng đầy bụng hoặc có tiền sử loét niêm mạc dạ dày.

Người có tiền sử bệnh hen hoặc rối loạn dị ứng.

Người bệnh suy gan, suy thận, người bệnh mất nước hoặc tăng huyết áp chưa kiểm soát được.

Liều cao có thể gây thiếu máu tan huyết cấp tính ở bệnh nhân thiếu hụt G6PD.

Aspirin có thể ảnh hưởng đến việc kiểm soát insulin và glucagon trong đái tháo đường.

Ở trẻ em, khi dùng aspirin đã gây ra một số trường hợp hội chứng Reye, vì vậy cần hạn chế hoàn toàn chỉ định aspirin cho trẻ em dưới 16 tuổi chỉ trừ một số trường hợp đặc biệt như bệnh Kawasaki, viêm khớp dạng thấp thiếu niên, bệnh Still.

Nên tránh sử dụng aspirin kéo dài ở người cao tuổi bởi có nguy cơ gây chảy máu dạ dày.

Nên ngừng sử dụng aspirin vài ngày trước khi tiến hành phẫu thuật. Aspirin và các salicylat có thể ảnh hưởng đến các test chức năng tụy giáp.

Thời kỳ mang thai

Aspirin ức chế cyclooxygenase và sự sản sinh prostaglandin, điều này quan trọng với sự đóng ống động mạch. Aspirin còn ức chế cơ bóp tử cung, do đó gây trì hoãn chuyển dạ. Tác dụng ức chế sản sinh prostaglandin có thể dẫn đến đóng sớm ống động mạch trong tử cung, với nguy cơ nghiêm trọng tăng huyết áp động mạch phổi và suy hô hấp sơ sinh. Nguy cơ chảy máu tăng lên ở cả mẹ và thai nhi, vì aspirin ức chế kết tập tiểu cầu ở mẹ và thai nhi. Do đó, không được dùng aspirin trong 3 tháng cuối cùng của thời kỳ mang thai.

Thời kỳ cho con bú

Một lượng nhỏ aspirin có thể được phân bố vào trong sữa mẹ. Tỷ lệ nồng độ thuốc trong sữa so với huyết tương khoảng từ 0,03 - 0,3 đã được báo cáo. Nồng độ đỉnh trong sữa mẹ đã được báo cáo đạt được sau 9 giờ khi uống 1 liều. Nhiễm toan chuyển hóa đã được báo cáo ở một trẻ nhỏ sau khi người mẹ dùng aspirin liều 3,9 g/ngày. Tổ chức Y tế thế giới đã cân nhắc liều dùng ngắt quãng của aspirin cho người mẹ đang cho con bú, nhưng tránh điều trị dài ngày và phải kiểm soát ADR ở trẻ nhỏ. Theo BNF và một số tài liệu khác, tránh dùng aspirin cho phụ nữ đang cho con bú do nguy cơ gây ra hội chứng Reye. Người mẹ sử dụng liều cao thường xuyên có thể làm giảm chức năng tiểu cầu và gây giảm prothrombin huyết ở trẻ nhỏ bú mẹ nếu dự trữ vitamin K ở trẻ thấp.

Tác dụng không mong muốn (ADR)

ADR phổ biến nhất liên quan đến hệ tiêu hóa, thần kinh và chảy máu.

Tần số ADR phụ thuộc vào liều. Có tới 5% tổng số người được điều trị có ADR. Thường gặp nhất là triệu chứng tiêu hóa (4%) và ở liều cao (trên 3 g/ngày), tỷ lệ người có ADR là trên 50% tổng số người được điều trị.

Thường gặp

Tiêu hóa: buồn nôn, nôn, khó tiêu, khó chịu ở thượng vị, ợ nóng, đau dạ dày, loét dạ dày - ruột.

Da: ban, mày đay.

Huyết học: thiếu máu tan huyết.

Thần kinh - cơ - xương: yếu cơ, mệt mỏi.

Hô hấp: khó thở.

Khác: sốc phản vệ.

Ít gặp

TKTW: mất ngủ, bồn chồn, cáu gắt.

Nội tiết và chuyển hóa: thiếu sắt.

Huyết học: chảy máu ẩn, thời gian chảy máu kéo dài, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu.

Gan: độc hại gan.

Thận: suy thận.

Hô hấp: co thắt phế quản.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

ADR trên hệ TKTW có thể hồi phục hoàn toàn trong vòng 2 - 3 ngày sau khi ngừng thuốc. Nếu có các triệu chứng chóng mặt, ù tai, giảm thính lực hoặc thương tổn gan, phải ngừng thuốc. Ở người cao tuổi, nên điều trị với liều aspirin thấp nhất có hiệu lực và trong thời gian ngắn nhất có thể được. Điều trị sốc phản vệ do aspirin với liệu pháp giống như khi điều trị các phản ứng phản vệ cấp tính. Adrenalin là thuốc chọn lọc và thường kiểm soát dễ dàng chứng phù mạch và mày đay.

Liều lượng và cách dùng

Cách dùng: Aspirin thường dùng đường uống, kích ứng đường tiêu hóa có thể giảm nếu uống sau bữa ăn. Trong một số trường hợp có thể dùng viên đặt trực tràng.

Liều lượng

Người lớn

Ức chế kết tập tiểu cầu: Trong trường hợp dự phòng dài hạn biến chứng tim mạch trên bệnh nhân nguy cơ cao, dùng liều 75 - 150 mg/ngày. Trong trường hợp cấp tính, như nhồi máu cơ tim, nhồi máu não, cơn đau thắt ngực không ổn định, cần sử dụng ngay trong phác đồ trị liệu ban đầu, dùng liều nạp 150 - 300 mg.

Giảm đau/giảm sốt: Uống 300 - 900 mg, lặp lại sau mỗi 4 - 6 giờ nếu cần, tối đa là 4 g/ngày. Thuốc đạn: 450 - 900 mg, lặp lại sau mỗi 4 giờ nếu cần, tối đa 3,6 g/ngày.

Chống viêm (viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp): Trong trường hợp viêm cấp có thể dùng liều 4 - 8 g/ngày, chia làm nhiều liều nhỏ. Nồng độ salicylat trong huyết tương tối ưu để chống viêm là 150 - 300 microgam/ml, tuy nhiên ngay từ mức nồng độ này, đã có bệnh nhân gặp biểu hiện của độc tính như ù tai. Trong trường hợp mạn tính, liều đến 5,4 g/ngày, chia làm nhiều liều nhỏ, cần thiết có thể sử dụng liều cao hơn. Liều dùng nên được hiệu chỉnh theo đáp ứng, sự dung nạp của bệnh nhân và nồng độ salicylat huyết thanh.

Trẻ em

Chỉ định rất hạn chế vì nguy cơ hội chứng Reye.

Bệnh Kawasaki:

Trong thực tế dùng phác đồ chống viêm đến khi hết sốt, sau đó thay bằng phác đồ chống huyết khối.

Trong giai đoạn đầu có sốt: Theo phác đồ của Anh, liều ban đầu 30 - 50 mg/kg/ngày, chia làm 4 lần đối với trẻ trên 1 tháng, và 32 mg/kg/ngày, chia làm 4 lần đối với trẻ sơ sinh, điều trị trong 14 ngày hoặc cho tới khi hết sốt. Theo phác đồ của Mỹ liều cao hơn, uống liều 80 - 100 mg/kg/ngày, chia làm 4 lần, trong 14 ngày hoặc sau khi hết sốt 48 giờ.

Trong giai đoạn điều trị duy trì: Uống 2 - 5 mg/kg/ngày, uống 1 lần (trẻ sơ sinh: 5 mg/kg/ngày). Nếu không có bất thường ở động mạch vành thì thường phải tiếp tục điều trị tối thiểu 6 - 8 tuần. Nếu có bất thường tại động mạch vành, phải tiếp tục điều trị ít nhất 1 năm, kể

cả khi bất thường đó đã thoái lui. Nếu bất thường tồn tại dai dẳng, thì phải điều trị lâu hơn nữa.

Chống viêm khớp dạng thấp thiếu niên: Trẻ cân nặng dưới 25 kg uống liều ban đầu 60 - 130 mg/kg/ngày, chia làm nhiều liều nhỏ (5 - 6 lần); trẻ nặng hơn có thể bắt đầu bằng liều 2,4 - 3,6 g/ngày. Liều duy trì thường dùng là 80 - 100 mg/kg/ngày, một số trẻ có thể cần đến liều 130 mg/kg/ngày. Tuy nhiên, do nguy cơ độc tính, trẻ cân nặng trên 25 kg không nên dùng liều quá 100 mg/kg/ngày. Liều dùng dựa trên diện tích bề mặt cơ thể nhìn chung không nên vượt quá 3 g/m². Liều dùng nên được hiệu chỉnh theo đáp ứng, sự dung nạp của bệnh nhân và nồng độ salicylat huyết thanh.

Tương tác thuốc

Tránh dùng đồng thời với 1 trong các thuốc: Dexketoprofen, floctafenin, vắc xin cúm (sống/bất hoạt), ketorolac (xịt mũi), ketorolac (dùng toàn thân), omacetaxin, sulfapyrazon, urokinase. Nói chung nồng độ salicylat trong huyết tương ít bị ảnh hưởng bởi các thuốc khác, nhưng việc dùng đồng thời với aspirin làm giảm nồng độ của indomethacin, naproxen và fenoprofen. Tương tác của aspirin với warfarin làm tăng nguy cơ chảy máu, với methotrexat, thuốc hạ glucose huyết sulphonylurê, phenytoin, acid valproic làm tăng nồng độ thuốc này trong huyết thanh và tăng độc tính. Tương tác khác của aspirin gồm sự đối kháng với natri niệu do spironolacton và sự phong bế vận chuyển tích cực của penicilin từ dịch não - tủy vào máu. Aspirin làm giảm tác dụng các thuốc ảnh hưởng đến acid uric niệu như probenecid.

Tương kỵ

Trong dung dịch nước hoặc nước - ethanol, aspirin thủy phân thành acid salicylic và acetic, tốc độ thủy phân tăng lên ở nhiệt độ cao và phụ thuộc vào pH.

Quá liều và xử trí

Triệu chứng: ù tai, điếc, giãn mạch, đổ mồ hôi. Trường hợp nhiễm độc nặng có thể hôn mê (ít xảy ra).

Xử trí: Cần phải điều trị tại bệnh viện, nơi có thể đo được nồng độ salicylat, pH và điện giải trong huyết thanh.

Làm sạch dạ dày bằng cách gây nôn (chú ý cẩn thận để không hít vào) hoặc rửa dạ dày, cho uống than hoạt. Theo dõi và nâng đỡ các chức năng cần thiết cho sự sống. Điều trị sốt cao; truyền dịch, chất điện giải, hiệu chỉnh mất cân bằng acid - base; điều trị chứng tích ceton; giữ nồng độ glucose huyết thích hợp.

Theo dõi nồng độ salicylat huyết thanh cho tới khi thấy rõ nồng độ đang giảm tới mức không độc. Khi đã uống một liều lớn dạng thuốc giải phóng nhanh, nồng độ salicylat 500 mg/lít, 2 giờ sau khi uống cho thấy ngộ độc nghiêm trọng, nồng độ salicylat trên 800 mg/lít, 2 giờ sau khi uống cho thấy có thể gây chết. Ngoài ra, cần theo dõi trong thời gian dài nếu uống quá liều mức độ lớn, vì sự hấp thu có thể kéo dài; nếu xét nghiệm thực hiện từ khi uống đến trước 6 giờ không cho thấy nồng độ độc salicylat, cần làm xét nghiệm nhắc lại.

Gây bài niệu bằng kiềm hóa nước tiểu để tăng thải trừ salicylat. Tuy vậy, không nên dùng bicarbonat uống, vì có thể làm tăng hấp thu salicylat. Có thể cho truyền natri carbonat (nhưng phải điều chỉnh nồng độ kali huyết thanh về khoảng thích hợp trước khi truyền natri carbonat). Nếu dùng acetazolamid, cần xem xét kỹ tăng nguy cơ nhiễm acid chuyển hóa nghiêm trọng và ngộ độc salicylat (gây nên do tăng thâm nhập salicylat vào não vì nhiễm acid chuyển hóa). pH nước tiểu tối ưu là 7,5 - 8,5.

Thực hiện truyền thay máu, thẩm tách máu, thẩm tách màng bụng, nếu cần khi quá liều nghiêm trọng (cần nhắc khi nồng độ salicylat huyết thanh trên 700 mg/lít hoặc xuất hiện nhiễm acid chuyển hóa nặng).

Theo dõi phù phổi và co giật và thực hiện liệu pháp thích hợp nếu cần. Truyền máu hoặc dùng vitamin K nếu cần để điều trị chảy máu.

Cập nhật lần cuối: 2016.

ATAPULGIT

Tên chung quốc tế: Attapulgit.

Mã ATC: A07BC04.

Loại thuốc: Chất hấp phụ chống ia chảy.

Dạng thuốc và hàm lượng

Viên nén: 600 mg, 630 mg, 750 mg.

Gói bột 3 g atapulgit hoạt hóa.

Hỗn dịch uống: 600 mg trong 15 ml, 750 mg trong 15 ml.

Dược lực học

Atapulgit là hydrat nhôm magnesi silicat thiên nhiên, thành phần chủ yếu của một loại đất sét vô cơ có thành phần và lý tính tương tự như kaolin.

Atapulgit hoạt hóa (chứa trong hầu hết các chế phẩm có trên thị trường) là atapulgit được xử lý kỹ bằng nhiệt để tăng khả năng hấp phụ.

Atapulgit hoạt hóa được dùng làm chất hấp phụ trong ia chảy, có tác dụng bao phủ mạnh, bảo vệ niêm mạc ruột bằng cách trải thành một màng đồng đều trên khắp bề mặt niêm mạc. Atapulgit được giả định là hấp phụ nhiều vi khuẩn, độc tố và làm giảm mất nước. Nhưng Tổ chức Y tế thế giới cho rằng những phát hiện này không có ý nghĩa rõ về mặt lâm sàng. Mặc dù atapulgit có thể làm thay đổi độ đặc và vẻ ngoài của phân, nhưng không có bằng chứng xác thực là thuốc này ngăn chặn được sự mất nước và điện giải trong ia chảy cấp.

Atapulgit không cản quang nên không cần ngừng điều trị khi làm các thủ thuật X-quang ở bụng. Thuốc không làm phân biến màu.

Dược động học

Atapulgit không hấp thu vào tuần hoàn. Thuốc được đào thải theo phân.

Chỉ định

Điều trị triệu chứng các bệnh đại tràng không đặc hiệu cấp và mạn tính có ia chảy, đặc biệt ia chảy kèm trướng bụng.

Hội chứng đại tràng kích thích.

Có thể thực để điều trị hỗ trợ trong viêm loét đại tràng.

Chống chỉ định

Quá mẫn với atapulgit.

Không được dùng trong điều trị ia chảy cấp ở trẻ em (nếu chưa được bồi phụ nước và điện giải đầy đủ).

Bệnh gây hẹp, tắc đường tiêu hóa.

Thận trọng

Tính chất hấp phụ của atapulgit làm ảnh hưởng đến sự hấp thu của một số thuốc ở đường ruột, ví dụ: tetracyclin.

Không dùng quá 2 ngày, hoặc khi ia chảy kèm sốt, ia chảy phân có máu và chất nhầy, sốt cao. Nếu sau khi sử dụng quá 2 ngày vẫn ia chảy, cần hỏi ý kiến bác sĩ điều trị.

Khi dùng cho trẻ bị ia chảy kèm theo mất nước, trước tiên cần bồi phụ nước và điện giải bằng đường uống.

Không dùng cho trẻ em dưới 6 tuổi trừ trường hợp có sự theo dõi của bác sĩ, vì nguy cơ mất nước do ia chảy.

Dùng thận trọng ở người phình đại tràng vì nhu động đại tràng có thể bị thay đổi, gây u phân. Đối với người bệnh đái tháo đường cần quan tâm đến hàm lượng glucose trong 1 gói thuốc (2,7 g/gói).

Thời kỳ mang thai

Atapulgit thường được coi là an toàn.