

**Ít gặp**

**Da:** phù mạch, mày đay, ban đỏ và nốt sần, ngứa.  
**Khác:** tăng nguy cơ gãy xương ở người bệnh xương Paget, nếu điều trị dài hạn với liều cao.

**Hiếm gặp**

**Chung:** rụng tóc, dị cảm, nhức đầu.  
**Máu:** mất bạch cầu hạt, giảm bạch cầu, giảm cả 3 dòng tế bào máu.  
**Tiêu hóa:** loét thủng dạ dày, viêm dạ dày, ung thư dạ dày, hội chứng Barrett.  
**Da:** ban đỏ đa dạng.

**Hô hấp:** hen nặng thêm, viêm mũi.

**Khớp:** đau khớp.

**Thần kinh:** bệnh thần kinh ngoại biên.

**Tâm thần:** lú lẫn.

**Thận, tiết niệu:** suy thận cấp, tăng phosphat huyết thanh, đặc biệt với liều etidronat uống 10 - 20 mg/kg do làm tăng tái thấp thu phosphat ở ống thận. Nồng độ phosphat huyết thanh thường trở về bình thường sau khi ngừng thuốc 2 - 4 tuần.

**Chú giải về ADR:** Etidronat dinatri liều cao ảnh hưởng đến sự ngấm khoáng và ở người bệnh xương Paget, có thể dẫn đến tăng nguy cơ gãy xương. Điều này đã thấy khi dùng liều trên 20 mg/kg trong hơn 3 tháng. Với người bệnh gãy xương, việc điều trị phải ngừng trong suốt thời gian xương đang liền.

**Liều lượng và cách dùng**

**Cách dùng**

Uống etidronat dinatri với liều duy nhất mỗi ngày. Tuy nhiên, nếu thấy bụng khó chịu, có thể chia nhỏ liều.

Đề etidronat dinatri được hấp thu tối đa, người bệnh phải tránh dùng các chất sau đây trong vòng 2 giờ trước và sau khi uống thuốc: thức ăn, đặc biệt thức ăn chứa nhiều calci như sữa hoặc sản phẩm sữa, vitamin có bổ sung chất khoáng, các chất chống acid chứa kim loại như calci, sắt, magnesi hoặc nhôm.

Etidronat dinatri uống với nước hoặc nước ép hoa quả. Tương tự như các biphosphonat khác, nên uống etidronat với một cốc nước đầy (180 - 240 ml). Không nằm xuống ngay sau khi uống thuốc.

**Liều lượng**

**Bệnh xương Paget:**

Bắt đầu điều trị: 5 - 10 mg/kg/ngày, điều trị không quá 6 tháng hoặc 11 - 20 mg/kg/ngày, điều trị không quá 3 tháng.

Uống liều thông thường duy nhất 5 mg/kg mỗi ngày, kéo dài không quá 6 tháng; dùng liều trên 10 mg/kg/ngày khi dùng liều thấp không hiệu quả hoặc có nhu cầu quá cao để ngăn chặn sự thay đổi xương nhanh chóng, đặc biệt là khi có thể gây tổn thương thần kinh không hồi phục hoặc giảm cung lượng tim tăng cao, liều tối đa 20 mg/kg/ngày.

Việc điều trị lại chỉ được bắt đầu khi: Sau một thời gian tối thiểu là 3 tháng không dùng etidronat dinatri; có bằng chứng về kết quả xét nghiệm hóa sinh, triệu chứng hoặc dấu hiệu khác là bệnh đang tiến triển. Các phác đồ điều trị lại cũng giống như lần điều trị ban đầu.

**Theo dõi:** Phải đo phosphat huyết thanh, phosphatase kiềm huyết thanh và nếu có thể hydroxyprolin trong nước tiểu trước khi bắt đầu điều trị và cứ 3 tháng một lần, kể cả trong thời gian không dùng thuốc.

**Cốt hóa lác chỗ:**

Các phác đồ điều trị sau đây đã cho thấy có hiệu quả.

**Người bệnh thay thế khớp háng toàn bộ:** 20 mg/kg/ngày, trong 1 tháng trước và 3 tháng sau phẫu thuật. Tổng thời gian điều trị là 4 tháng.

**Người bệnh thương tổn tủy sống:** 20 mg/kg/ngày, trong 2 tuần, sau đó là 10 mg/kg/ngày trong 10 tuần. Tổng thời gian điều trị là 12 tuần. Phải bắt đầu điều trị bằng etidronat dinatri càng sớm càng

tốt sau khi bị tổn thương, tốt nhất là trước khi có bằng chứng về cốt hóa lác chỗ.

Việc điều trị lại bằng etidronat dinatri cho thay thế khớp háng toàn bộ chưa được nghiên cứu.

**Điều chỉnh liều khi suy thận:**

**Creatinin huyết thanh từ 2,5 - 4,9 mg/dl:** Dùng etidronat dinatri một cách thận trọng.

**Creatinin huyết thanh ≥ 5 mg/dl:** Không khuyến cáo dùng etidronat dinatri.

**Tương tác thuốc**

**Thuốc chống ung thư:** Nghiên cứu trên động vật cho thấy etidronat dinatri không ảnh hưởng đến tác dụng chống ung thư của carmustin, cyclophosphamid, doxorubicin, hoặc fluorouracil.

**Warfarin:** Có vài thông báo về tăng thời gian prothrombin ở người bệnh khi dùng etidronat dinatri cùng với liệu pháp warfarin. Phải theo dõi thời gian prothrombin, thời gian Quick hay tỷ lệ prothrombin ở người bệnh dùng warfarin.

**Quá liều và xử trí**

**Triệu chứng:** Khi quá liều etidronat dạng uống có thể xảy ra dấu hiệu và triệu chứng của hạ calci máu. Một số bệnh nhân có thể buồn nôn, dị cảm ngón tay. Triệu chứng quá liều bao gồm hạ calci huyết, ỉa chảy, buồn nôn, nôn, dị cảm, co cứng cơ, hôn mê.

Điều trị bằng etidronat dinatri liên tục kéo dài (quá liều mạn) gây hội chứng thận hư và gãy xương.

**Xử trí:** Sau khi uống quá liều etidronat dinatri cấp, rửa dạ dày có thể loại được phần thuốc chưa được hấp thu. Sau khi uống hoặc tiêm quá liều etidronat dinatri, biện pháp thông lệ để điều trị hạ calci huyết là tiêm một muối calci như tiêm tĩnh mạch calci gluconat, sẽ hồi phục được lượng ion calci và giảm bớt triệu chứng hạ calci huyết.

*Cập nhật lần cuối: 2020.*

**ETODOLAC**

**Tên chung quốc tế:** Etodolac.

**Mã ATC:** M01AB08.

**Loại thuốc:** Thuốc chống viêm không steroid.

**Dạng thuốc và hàm lượng**

Viên nang: 200 mg, 300 mg.

Viên nén bao phim: 400 mg, 500 mg.

Viên giải phóng kéo dài: 400 mg, 500 mg, 600 mg.

**Dược lực học**

**Cơ chế tác dụng:** Etodolac là thuốc chống viêm không steroid (NSAID) có tác dụng chống viêm, giảm đau và hạ sốt. Cơ chế tác dụng được cho là ức chế enzym cyclooxygenase liên quan đến tổng hợp prostaglandin.

Ức chế tổng hợp prostaglandin và chọn lọc COX-2: Tất cả các thuốc chống viêm không steroid đều ức chế sự hình thành prostaglandin. Cơ chế này vừa có tác dụng điều trị vừa gây tác dụng không mong muốn. Etodolac ức chế tổng hợp prostaglandin khác với các NSAID khác. Trên mô hình động vật ở liều có tác dụng chống viêm, nồng độ prostaglandin bảo vệ tế bào ở niêm mạc dạ dày bị giảm với mức độ thấp hơn và trong khoảng thời gian ngắn hơn so với các NSAID khác. Các nghiên cứu *in vivo* khẳng định etodolac ức chế chọn lọc COX-2.

**Dược động học**

**Hấp thu:** Etodolac được hấp thu tốt sau khi uống. Có thể uống etodolac cùng với thức ăn hoặc thuốc kháng acid do sự hấp thu

etodolac không bị kéo dài bởi thức ăn và thuốc kháng acid. Nồng độ etodolac trong huyết tương sau nhiều liều điều trị chỉ cao hơn không đáng kể so với dùng liều đơn.

**Phân bố:** Etodolac liên kết với protein huyết tương trên 99%. Etodolac phân bố được vào hoạt dịch ở bệnh nhân viêm khớp. Do trong hoạt dịch có nồng độ protein và albumin thấp hơn so với huyết tương nên diện tích dưới đường cong của etodolac tự do trong hoạt dịch (0 - 24 giờ) cao hơn trong huyết tương 72%. Trong pha hậu phân bố, nồng độ etodolac tự do và toàn phần trong hoạt dịch duy trì lớn hơn trong huyết tương.

**Chuyển hóa và thải trừ:** Etodolac được chuyển hóa mạnh tại gan. Khoảng 72% liều dùng được tìm thấy ở trong nước tiểu dạng không chuyển hóa. 16% liều được thải trừ qua thận. Nửa đời thải trừ của etodolac là 6 - 7,4 giờ.

Nghiên cứu dược động học trên người già cho thấy các thông số dược động học ở người già tương tự như ở người trẻ. Không cần giảm liều ở người già.

Do etodolac thải trừ phụ thuộc vào chức năng gan nên bệnh nhân suy gan nặng có thể giảm thải trừ etodolac.

Không quan sát thấy sự thay đổi dược động học ở bệnh nhân suy thận vừa và nhẹ so với bệnh nhân có chức năng thận bình thường.

#### **Chỉ định**

Đau và viêm trong viêm khớp dạng thấp và thoái hóa khớp.

#### **Chống chỉ định**

Bệnh nhân đang bị xuất huyết hoặc loét đường tiêu hóa, tiền sử xuất huyết hoặc thủng đường tiêu hóa do sử dụng NSAID.

Tiền sử tái phát xuất huyết hoặc loét đường tiêu hóa (2 hoặc nhiều đoạn).

Suy tim nặng.

Bệnh nhân có tiền sử dị ứng với aspirin hoặc bất kỳ NSAID nào bao gồm bệnh nhân bị hen, phù mạch, mày đay, hoặc viêm mũi do aspirin hoặc NSAID.

#### **Thận trọng**

Bệnh dị ứng, bệnh tim mạch (NSAID có thể làm suy giảm chức năng thận), bệnh mạch máu não, thiếu hụt yếu tố đông máu, rối loạn mô liên kết, bệnh Crohn (có thể làm nặng thêm tình trạng của bệnh), người già (nguy cơ gặp tác dụng phụ nghiêm trọng và tử vong), suy tim, thiếu máu cơ tim, bệnh mạch ngoại vi, các yếu tố nguy cơ xảy ra biến cố tim mạch, viêm loét ruột kết (có thể làm bệnh nặng hơn), tăng huyết áp không kiểm soát được.

#### **Nguy cơ huyết khối tim mạch**

Các thuốc NSAID, không phải aspirin, dùng đường toàn thân, có thể làm tăng nguy cơ xuất hiện biến cố huyết khối tim mạch, bao gồm cả nhồi máu cơ tim và đột quy, có thể dẫn đến tử vong. Nguy cơ này có thể xuất hiện sớm trong vài tuần đầu dùng thuốc và có thể tăng lên theo thời gian dùng thuốc. Nguy cơ huyết khối tim mạch được ghi nhận chủ yếu ở liều cao. Cần đánh giá định kỳ sự xuất hiện của các biến cố tim mạch, ngay cả khi bệnh nhân không có các triệu chứng tim mạch trước đó. Người bệnh cần được cảnh báo về các triệu chứng của biến cố tim mạch nghiêm trọng và cần thăm khám bác sĩ ngay khi có các triệu chứng này. Để giảm thiểu nguy cơ xuất hiện biến cố bất lợi, cần sử dụng thuốc ở liều hàng ngày thấp nhất có hiệu quả trong thời gian ngắn nhất có thể.

**Bệnh nhân suy gan:** Sử dụng thận trọng do làm tăng nguy cơ xuất huyết tiêu hóa và ứ dịch. Tránh dùng ở bệnh nhân suy gan nặng.

**Bệnh nhân suy thận:** Tránh dùng nếu có thể hoặc sử dụng thận trọng. Tránh dùng ở bệnh nhân suy thận nặng. Sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả và trong thời gian ngắn nhất. Có thể xảy ra ứ nước và natri và giảm chức năng thận dẫn đến suy thận. Cần theo dõi chức năng thận của bệnh nhân.

#### **Thời kỳ mang thai**

Tránh dùng trừ khi lợi ích lớn hơn nguy cơ. Tránh dùng trong ba tháng cuối thai kỳ (nguy cơ ức chế tử cung co bóp và làm ồng động mạch đóng sớm, gây tăng áp lực tiểu tuần hoàn không hồi phục, suy thận ở thai). Thời gian chuyển dạ bị chậm và kéo dài.

Dùng NSAID kéo dài làm giảm khả năng thụ thai, tuy nhiên khả năng này sẽ phục hồi khi ngừng thuốc.

#### **Thời kỳ cho con bú**

Sử dụng thận trọng ở phụ nữ đang cho con bú. Tránh dùng nếu có thể.

#### **Tác dụng không mong muốn**

Etodolac đường dùng toàn thân có nguy cơ xảy ra huyết khối tim mạch (xem mục Thận trọng).

#### **Hiểm gặp**

Da liễu: hội chứng Stevens-Johnson, hoại tử biểu mô nhiễm độc.

Hô hấp: viêm phế nang, tăng bạch cầu ái toan ở phổi.

Thận: hoại tử nhú thận liên quan đến NSAID có thể dẫn đến suy thận.

TKTW: viêm màng não vô khuẩn (bệnh nhân có rối loạn mô liên kết như bệnh lupus ban đỏ hệ thống có thể dễ mắc).

Thị giác: rối loạn thị lực.

Tiêu hóa: tổn thương gan, viêm tụy, xơ hóa ruột.

#### **Chưa xác định được tần suất**

Da liễu: nhạy cảm với ánh sáng, ngứa phát ban.

Hô hấp: co thắt phế quản, khó thở.

Huyết học: rối loạn máu.

Thận: suy thận (đặc biệt trên bệnh nhân đã suy thận), tiểu nhiều lần, khó tiểu, tiểu máu.

Thính giác: rối loạn thính giác, ù tai,

Tiêu hóa: viêm miệng, xuất huyết tiêu hóa, khó chịu ở đường tiêu hóa, rối loạn tiêu hóa, loét đường tiêu hóa, nôn, bệnh Crohn (gây bệnh hoặc làm bệnh đã mắc nặng hơn), viêm ruột kết (gây bệnh hoặc làm bệnh đã mắc nặng hơn), tiêu chảy.

Tim mạch: phù mạch, viêm mạch, tim đập nhanh, tăng huyết áp, giữ nước (hiếm khi gây suy tim sung huyết).

Toàn thân: cảm giác bất thường, sốt, run rẩy, phản ứng mẫn cảm, mệt mỏi, trầm cảm, đau đầu, chóng mặt, căng thẳng, mất ngủ, ngủ gà, rối loạn ý thức.

#### **Hướng dẫn cách xử trí ADR**

Khi có triệu chứng dị ứng với etodolac, phải ngừng thuốc ngay. Điều trị các tác dụng phụ, điều trị triệu chứng và hỗ trợ.

#### **Liều lượng và cách dùng**

**Cách dùng:** Uống cùng thức ăn hoặc các thuốc kháng acid.

**Liều lượng:** 200 - 600 mg/ngày chia thành 1 - 2 lần.

#### **Tương tác thuốc**

**Thuốc lợi tiểu:** Làm giảm tác dụng lợi tiểu và thuốc lợi tiểu có thể làm tăng độc tính trên thận của NSAID.

**Thuốc điều trị tăng huyết áp:** NSAID làm giảm tác dụng của thuốc điều trị tăng huyết áp. **Glycosid trợ tim:** NSAID làm nặng thêm tình trạng suy tim, giảm mức lọc cầu thận và tăng nồng độ glycosid trong máu.

**Thuốc chống đông:** NSAID có thể làm tăng tác dụng của các thuốc chống đông như warfarin. **Aspirin:** Làm tăng nguy cơ tăng tác dụng không mong muốn.

**Thuốc chống kết tập tiểu cầu:** Tăng nguy cơ xuất huyết tiêu hóa khi phối hợp với NSAID.

**Thuốc ức chế tái hấp thu serotonin chọn lọc (SSRIs):** Tăng nguy cơ xuất huyết tiêu hóa khi phối hợp với NSAID.

**Muối lithi:** Làm giảm thải trừ lithi.

**Methotrexat:** Có thể làm tăng nồng độ methotrexat.

Ciclosporin: Tăng độc tính trên thận.

Corticosteroid: Tăng nguy cơ loét, xuất huyết tiêu hóa khi phối hợp với NSAID.

Các thuốc ức chế chọn lọc cyclooxygenase-2 và giảm đau khác: Tránh phối hợp 2 hoặc nhiều NSAID bao gồm thuốc ức chế COX-2 do làm tăng nguy cơ gặp ADR.

Kháng sinh nhóm quinolon: Phối hợp quinolon và NSAID làm tăng nguy cơ bị co giật. Mifepriston: Không nên dùng NSAIDs trong 8 - 12 ngày sau khi dùng mifepriston do NSAID có thể làm giảm tác dụng của mifepriston.

Tacrolimus: Tăng nguy cơ độc tính trên thận.

Zidovudin: Tăng nguy cơ độc tính trên huyết học.

Do etodolac liên kết mạnh với protein huyết tương nên có thể cản phải chính liều các thuốc liên kết mạnh với protein khác khi phối hợp với etodolac.

Có thể cho kết quả xét nghiệm bilirubin dương tính giả do chất chuyển hóa phenolic của etodolac trong nước tiểu.

**Quá liều và xử trí**

*Triệu chứng:* Đau đầu, buồn nôn, nôn, đau thượng vị, xuất huyết tiêu hóa, hiếm khi xảy ra tiêu chảy, mất định hướng, kích thích, hôn mê, lú lẫn, chóng mặt, ù tai, ngất, thỉnh thoảng xảy ra co giật. Trong trường hợp ngộ độc nặng có thể xảy ra suy thận và tổn thương gan cấp.

*Xử trí:* Cần tiến hành các biện pháp chung là phải gây nôn ngay tức khắc hoặc rửa dạ dày, tiếp theo là điều trị triệu chứng và hỗ trợ. Trong vòng 1 giờ sau khi uống lượng thuốc có khả năng gây độc, có thể uống than hoạt. Trong vòng 1 giờ sau khi uống một lượng thuốc có thể gây đe dọa tính mạng, cần nhắc rửa dạ dày ở người lớn. Duy trì bệnh nhân có đủ lượng nước tiểu. Theo dõi chặt chẽ chức năng gan, thận. Theo dõi bệnh nhân trong tối thiểu 4 giờ sau khi bệnh nhân uống lượng thuốc có khả năng gây độc. Điều trị co giật thường xuyên và kéo dài bằng diazepam đường tĩnh mạch.

*Cập nhật lần cuối:* 2017.

**ETOMIDAT**

**Tên chung quốc tế:** Etomidate.

**Mã ATC:** N01AX07.

**Loại thuốc:** Thuốc mê đường tĩnh mạch.

**Dạng thuốc và hàm lượng**

Dung dịch tiêm: 2 mg/ml (ống 10 ml, 20 ml).

Nhũ tương tiêm: 2 mg/ml (ống 10 ml).

**Dược lực học**

Etomidat là dẫn chất carboxyl hóa của imidazol, có tác dụng an thần, gây ngủ được sử dụng làm thuốc mê đường tĩnh mạch. Với liều khởi mê tiêm tĩnh mạch 0,2 - 0,3 mg/kg ở người lớn, tác dụng gây ngủ đến ngay trong vòng 60 giây và duy trì trong khoảng 4 - 6 phút. Dựa vào các dữ liệu từ các phẫu thuật ngắn dùng etomidat đường tĩnh mạch để khởi mê và duy trì mê, bệnh nhân hồi tỉnh ngay sau gây mê nhanh tương tự, hoặc nhanh hơn một chút, so với hồi tỉnh ngay sau dùng thiopental.

Cơ chế tác dụng trên hệ thần kinh trung ương của etomidat chưa được làm sáng tỏ hoàn toàn nhưng được cho là có liên quan một phần đến khả năng tăng cường hoạt tính của chất trung gian dẫn truyền ức chế hệ thần kinh trung ương là acid gamma-amino butyric (GABA) thông qua tương tác với phức hợp thụ thể GABA<sub>A</sub>.

Tác dụng ức chế thần kinh trung ương (ở các mức độ khác nhau từ tạo ra giấc ngủ nhẹ đến hôn mê sâu) của etomidat phụ thuộc vào liều dùng. Etomidat không có tác dụng giảm đau và có thể gây co

giật cơ.

Etomidat còn có tác dụng giảm lưu lượng tưới máu não, giảm áp lực nội sọ và áp suất nội nhãn. Khởi mê bằng etomidat làm giảm thoáng qua lưu lượng máu não 20% đến 30%. Như các thuốc khởi mê tĩnh mạch khác, tình trạng giảm sử dụng oxy của não tỉ lệ với giảm lưu lượng máu não. Ở bệnh nhân có hoặc không có tổn thương chiếm chỗ không gian nội sọ, khởi mê bằng etomidat thường làm giảm vừa phải áp lực nội sọ, kéo dài trong vài phút. Các dữ liệu sơ bộ cũng cho thấy etomidat thường làm giảm vừa phải áp lực nội nhãn.

Tác dụng đặc trưng nhất của etomidat đường tĩnh mạch lên hệ hô hấp là làm tăng nhẹ phân áp carbonic trong máu động mạch.

Khi liều dùng theo đường tĩnh mạch đến 0,6 mg/kg etomidat cho bệnh nhân có bệnh lý tim mạch nặng rất ít hoặc không ảnh hưởng đến chuyển hóa của cơ tim, cung lượng tim, tuần hoàn ngoại biên, tuần hoàn phổi. Ảnh hưởng lên huyết động của etomidat trong phần lớn trường hợp tương tự thiopental natri, ngoại trừ nhịp tim có xu hướng tăng sau khi dùng thiopental trong một số tình trạng trong khi nhịp tim không đổi hoặc thay đổi rất ít sau khi dùng etomidat. Tuy nhiên, dữ liệu lâm sàng cho thấy dùng etomidat ở người già, đặc biệt ở bệnh nhân tăng huyết áp, có thể dẫn đến giảm nhịp tim, chỉ số tim và huyết áp động mạch trung bình. Không có đủ dữ liệu về việc dùng etomidat ở bệnh nhân chấn thương nặng hoặc giảm thể tích tuần hoàn để dự đoán đáp ứng tim mạch trong những trường hợp này.

Kinh nghiệm và nghiên cứu lâm sàng cho đến nay cho thấy liều tiêu chuẩn etomidat gây mê đường tĩnh mạch không làm tăng nồng độ histamin và không làm giải phóng histamin.

Etomidat khi dùng để khởi mê làm giảm nồng độ cortisol và aldosteron trong huyết tương. Etomidat ức chế đặc hiệu và có hồi phục 11-beta hydroxyl hóa trong quá trình tổng hợp hormon steroid của vỏ thượng thận.

**Dược động học**

*Hấp thu:* Sau khi tiêm tĩnh mạch, etomidat nhanh chóng được phân bố đến hệ TKTW, sau đó nhanh chóng bị thải trừ khỏi mô não và tái phân bố đến các mô khác tạo ra mô hình dược động học phức tạp kiểu 3 ngăn của thuốc. Nồng độ thuốc trong máu giảm nhanh trong khoảng 30 phút, sau đó chậm hơn.

*Phân bố:* Thuốc được phân bố trước tiên đến các cơ quan được tưới máu nhiều nhất, điều này giải thích tại sao hầu như thuốc lại có tác dụng tức thời sau khi tiêm. Tỷ lệ liên kết với protein huyết tương của etomidat khoảng 76,5%. Thể tích phân bố của thuốc lớn, khoảng 4,5 lít/kg. Nồng độ hữu hiệu trong huyết tương để tạo ra tác dụng gây ngủ vào khoảng 0,3 microgam/ml.

*Chuyển hóa:* Thuốc nhanh chóng bị chuyển hóa ở gan, chủ yếu bằng phản ứng hydroxyl hóa để tạo thành dẫn chất chuyển hóa acid carboxylic của etomidat không còn hoạt tính.

*Thải trừ:* Khoảng 75% liều dùng được thải trừ ra ngoài nước tiểu trong vòng 24 giờ trong đó chủ yếu (khoảng 80%) dưới dạng chất chuyển hóa không hoạt tính; chỉ 2% etomidat được thải trừ không đổi qua nước tiểu. Khoảng 10% và 13% liều dùng theo thứ tự được đào thải qua mật và phân. Thuốc có khả năng qua được nhau thai và được bài tiết vào sữa mẹ.

Nửa đời trong huyết tương của etomidat khoảng 75 phút. Nửa đời thải trừ cuối cùng của thuốc khoảng 3 đến 5 giờ. Trong các thử nghiệm lâm sàng, ở người cao tuổi, có sự giảm thể tích phân bố, độ thanh thải và sự gắn thuốc vào albumin huyết tương của etomidat, làm kéo dài nửa đời thải trừ của thuốc. Dữ liệu dược động học hạn chế ở bệnh nhân xơ gan, giãn tĩnh mạch thực quản cho thấy thể tích phân bố và nửa đời thải trừ của thuốc cũng tăng xấp xỉ 2 lần so với ở người khỏe mạnh.