

Lansoprazol và ciclosporin có khả năng ức chế quá trình chuyển hóa qua CYP3A4 của tacrolimus và có thể làm tăng nồng độ tacrolimus.

Các thuốc có ái lực cao với protein huyết tương có khả năng làm tăng nồng độ tacrolimus như NSAID, thuốc chống đông đường uống, thuốc điều trị đái tháo đường đường uống.

Các thuốc cảm ứng gây tăng chuyển hóa:

Các thuốc làm giảm nồng độ tacrolimus một cách có ý nghĩa lâm sàng và cần điều chỉnh tăng liều tacrolimus: rifampicin, phenytoin, có St. John, phenobarbital. Liều duy trì của corticosteroid cũng làm giảm nồng độ tacrolimus.

Liều cao của prednisolon hoặc methylprednisolon cũng có nguy cơ làm tăng hoặc giảm nồng độ tacrolimus.

Carbamazepin, metamizol và isoniazid có nguy cơ giảm nồng độ tacrolimus.

Ảnh hưởng của tacrolimus đến các thuốc dùng cùng:

Các thuốc chuyển hóa bởi CYP3A4 có thể bị ảnh hưởng, ví dụ nửa đời thải trừ của cyclosporin bị kéo dài hơn khi dùng cùng tacrolimus, do đó không nên phối hợp 2 thuốc này; tăng nồng độ của phenytoin, thuốc tránh thai đường uống.

Dữ liệu trên động vật cho thấy tacrolimus làm giảm thanh thải, tăng nửa đời thải trừ của pentobarbital và phenazon.

Tacrolimus tương tác với các thuốc aminoglycosid, gyrase inhibitor, vancomycin, sulfamethoxazol + trimethoprim, NSAID, ganciclovir hoặc acyclovir làm tăng độc tính trên thận.

Tacrolimus tương tác với các thuốc amphotericin B và ibuprofen, làm tăng độc tính trên thận.

Tương tác với các thuốc bổ sung kali hoặc lợi tiểu giữ kali làm tăng kali huyết. Tránh dùng cùng với các thuốc này.

Tacrolimus ảnh hưởng tới đáp ứng miễn dịch, vì vậy tiêm vắc xin trong khi dùng thuốc này sẽ kém hiệu quả. Tránh dùng vắc xin sống giảm độc lực.

Tương kỵ

Tacrolimus không ổn định trong môi trường kiềm, không được trộn dung dịch tiêm truyền tacrolimus với các dung dịch khác có pH ≥ 9 (ví dụ ganciclovir hoặc acyclovir).

Tacrolimus bị hấp thụ bởi nhựa PVC, do vậy không dùng ống, xylanh hoặc thiết bị chứa PVC để pha chế và đựng dịch truyền chứa tacrolimus.

Quá liều và xử trí

Triệu chứng: Có ít dữ liệu liên quan đến quá liều tacrolimus. Quá liều tới 30 lần liều thông thường đã được ghi nhận. Hầu hết các ca không có triệu chứng và tất cả đều hồi phục không để lại di chứng. Quá liều cấp tính có thể dẫn đến các ADR của thuốc.

Xử trí: Dựa vào đặc tính tan ít trong nước và tỷ lệ lớn liên kết protein huyết tương và hồng cầu nên không thể lọc được thuốc ở bất cứ mức độ nào. Chưa có kinh nghiệm trong việc xử lý bằng lọc máu hấp phụ bằng cột than hoạt. Cho uống than hoạt đã được dùng cho vài trường hợp ngộ độc cấp. Cần điều trị hỗ trợ và điều trị triệu chứng cho tất cả các ca bị quá liều tacrolimus.

Cập nhật lần cuối: 2020.

TAMOXIFEN

Tên chung quốc tế: Tamoxifen.

Mã ATC: L02BA01.

Loại thuốc: Thuốc chống ung thư.

Dạng thuốc và hàm lượng

Tamoxifen uống ở dạng muối citrat. Liều lượng thuốc được tính

theo tamoxifen base.

Viên nén: 10 mg, 20 mg tamoxifen.

Dung dịch uống, hỗn dịch uống: 10 mg tamoxifen/5 ml.

Được lực học

Tamoxifen - dẫn xuất của triphenylethylen, thuộc nhóm điều biến chọn lọc thụ thể estrogen, không có cấu trúc steroid, vừa có tính chất kháng, vừa có tác dụng giống estrogen, có tác dụng chống ung thư. Ở tuyến vú bình thường và ở mô vú bị ung thư, tamoxifen ức chế tác dụng của estrogen nội sinh bằng cách gắn với thụ thể estrogen. Tuy nhiên, kết quả lâm sàng cho thấy thuốc này có hiệu quả ở những khối u không có liên quan với thụ thể estrogen, điều đó cho thấy còn có một số cơ chế tác dụng khác. Người ta thừa nhận rằng, tamoxifen cũng có một số tác dụng giống estrogen trên một số bộ phận cơ thể, bao gồm nội mạc tử cung, xương và gan, lipid huyết và hệ thống đông máu.

Được động học

Tamoxifen được hấp thu chậm sau khi uống, nồng độ đỉnh trong huyết thanh khi dùng liều duy nhất đạt được sau 4 - 7 giờ. Thuốc gắn nhiều với albumin huyết thanh (> 99%). Nồng độ tamoxifen trong huyết thanh ở trạng thái ổn định đạt được sau 4 - 6 tuần dùng thuốc liên tục (40 mg hàng ngày). Có sự khác nhau rất nhiều về nồng độ tamoxifen trong huyết thanh giữa những người dùng thuốc sau khi dùng liều duy nhất và về trạng thái ổn định sau khi dùng liên tục.

Sự phân bố của tamoxifen và của các chất chuyển hóa của tamoxifen còn chưa được biết đầy đủ. Nồng độ thuốc ở nội mạc tử cung cao hơn ở trong huyết thanh. Sự phân bố tamoxifen và các chất chuyển hóa chính trong cytosol của mô ung thư vú ở người tỉ lệ với nồng độ trong huyết thanh mặc dù nồng độ trong cytosol có sự khác biệt giữa các cá thể còn lớn hơn là nồng độ trong huyết thanh.

Tamoxifen được chuyển hóa mạnh bởi các isoenzym CYP3A4 và CYP2D6 của cytochrom P450 nhờ các quá trình khử methyl, khử amin và hydroxyl hóa. Thuốc chuyển hóa chủ yếu thành N-desmethyltamoxifen bởi CYP3A4 có nửa đời ở giai đoạn ổn định là khoảng 14 ngày. Chất chuyển hóa ít hơn là 4-hydroxy-N-tamoxifen. Sau đó, cả hai chất chuyển hóa này được CYP2C9 và CYP3A4 chuyển hóa tiếp thành 4-hydroxy-N-desmethyltamoxifen (endoxifen). Các chất chuyển hóa được coi là có tác dụng dược lý tương tự như thuốc mẹ. Thuốc mẹ có nửa đời cuối cùng là 7 ngày, trong khi nửa đời của N-desmethyl-tamoxifen là 14 ngày. Tamoxifen được cho là qua tuần hoàn gan - ruột. Thuốc được đào thải chậm qua phân, chủ yếu dưới dạng liên hợp. Một lượng nhỏ được đào thải qua thận.

Chỉ định

Điều trị nội tiết ung thư vú có thụ thể nội tiết (+) ở phụ nữ.

Điều trị ung thư vú phụ thuộc estrogen ở phụ nữ và được bổ sung thêm hóa trị liệu ở một số trường hợp chọn lọc.

Điều trị hỗ trợ cho phụ nữ có nguy cơ cao tái phát sau khi đã được điều trị ung thư vú tiên phát.

Dự phòng ung thư vú cho những người có nguy cơ cao mắc ung thư vú.

Kích thích phóng noãn ở phụ nữ vô sinh do không phóng noãn, đặc biệt là những người thiếu kinh hoặc vô kinh đã dùng thuốc tránh thai uống trước đó.

Chống chỉ định

Phụ nữ mang thai.

Quá mẫn với tamoxifen.

Rối loạn chuyển hóa porphyrin.

Thận trọng

Người bị giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.

Người có tiền sử tăng lipoprotein huyết.

Người bị bệnh gan.

Trẻ em (do tính an toàn và hiệu quả của tamoxifen chưa được xác định ở lứa tuổi này).

Khi dùng cho phụ nữ tiền mãn kinh cần theo dõi thận trọng vì thuốc gây phóng noãn.

Tamoxifen dùng phối hợp để giảm mắc ung thư vú (phụ nữ có nguy cơ cao bị ung thư vú hoặc phụ nữ có carcinoma ống tuyến vú) có thể làm tăng nguy cơ bị ADR nặng (như ung thư tử cung, tắc mạch phổi, tắc tĩnh mạch sâu và đột quy, đặc biệt là ở những người bị huyết áp cao, đái đường, hút thuốc lá, béo phì).

Cần theo dõi và khám nếu có chảy máu ở âm đạo, kinh nguyệt bất thường, đau căng vùng bụng dưới ở người dùng tamoxifen.

Thời kỳ mang thai

Đã có thông báo về hiện tượng sảy thai tự phát, khuyết tật khi sinh, bào thai bị chết và chảy máu âm đạo khi sử dụng tamoxifen trong thời gian mang thai, vì vậy không được sử dụng tamoxifen cho người mang thai.

Thời kỳ cho con bú

Chưa biết tamoxifen có tiết vào sữa người hay không, vì vậy không được sử dụng cho người cho con bú. Cần quyết định hoặc ngừng cho con bú hoặc ngừng dùng thuốc, cần nhắc đến tầm quan trọng của thuốc đối với người mẹ.

Tác dụng không mong muốn (ADR)

Các ADR của thuốc ở phụ nữ và nam giới là tương tự nhau. Các ADR này hiếm khi nặng đến mức phải ngừng thuốc ở bệnh nhân bị ung thư vú. Nói chung tamoxifen được dung nạp tốt ở nam giới.

Thường gặp

Tăng cân, cơn bốc hỏa, buồn nôn, nôn. Kinh nguyệt không đều, chảy máu âm đạo, phù hoặc tiết dịch âm đạo, ngứa âm hộ, mẩn đỏ và khô da. Đau tăng và tái phát đau ở khối u hay xương có thể là dấu hiệu của đáp ứng thuốc.

Ít gặp

Tăng calci huyết, đôi khi nặng, ở người bệnh có di căn xương, chóng mặt, nhức đầu, trầm cảm, lú lẫn, mệt và co cơ. Giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu, chán ăn, rụng tóc, viêm da, tắc mạch huyết khối, tắc mạch phổi, ứ dịch.

Hiếm gặp

Phù mạch, phỏng nước, nhìn mờ và mất thị lực, viêm giác mạc, bệnh lý võng mạc và đục giác mạc. Thay đổi lipid huyết, thay đổi nồng độ enzym gan, ứ mật, viêm gan, gan nhiễm mỡ, giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu, thiếu máu, phản ứng quá mẫn, hoại tử gan, lạc chỗ nội mạc tử cung, u xơ tử cung, viêm phổi kẽ, tăng triglycerid huyết, hội chứng Stevens-Johnson, viêm tắc tĩnh mạch, tắc động mạch phổi, đột quy

Nam giới dùng tamoxifen: Nhức đầu, buồn nôn, nôn, nổi mẩn da, khô da, đau nhức xương, giảm ham muốn tình dục, rụng tóc.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

Khi điều trị bằng tamoxifen cho người bệnh, cần định kỳ: đếm công thức máu, thử chức năng gan.

Theo dõi lipid huyết (triglycerid) ở bệnh nhân dùng tamoxifen, nhất là những người có tiền sử triglycerid huyết cao, người có tiền sử gia đình bị triglycerid huyết cao.

Khi dùng tamoxifen, phụ nữ cần báo cáo cho thầy thuốc biết bất kỳ biểu hiện nào như kinh nguyệt không đều, chảy máu âm đạo không bình thường hoặc đau/tức khung chậu. Cần kiểm tra ngay nguyên nhân của những tác dụng này.

Nếu người bệnh phàn nàn về thị lực không bình thường trong khi

điều trị bằng tamoxifen thì cần kiểm tra kỹ về độc tính có thể có đối với mắt.

Liều lượng và cách dùng

Điều trị ung thư vú:

Liều thường dùng khi dùng một mình hoặc để hỗ trợ cho trị liệu bằng phẫu thuật hoặc xạ trị là 20 - 40 mg/ngày. Liều cao hơn 20 mg/ngày phải chia làm nhiều lần (sáng và chiều). Chưa có bằng chứng là liều cao hơn thì có tác dụng tốt hơn. Thời gian tối ưu điều trị hỗ trợ bằng tamoxifen chưa rõ nhưng dùng trong khoảng 5 năm có tác dụng hơn là dùng dưới 5 năm. Không nên dùng tamoxifen trên 5 năm ở phụ nữ bị ung thư vú không có di căn hạch vì chưa thấy rõ lợi ích.

Với ung thư vú di căn ở phụ nữ, liều thường dùng là 20 - 40 mg/ngày. Liều cao hơn 20 mg/ngày phải chia làm nhiều lần (sáng và chiều). Phần lớn các thầy thuốc khuyên nên dùng liều ban đầu là 20 mg/ngày vì chưa thấy có khác biệt có ý nghĩa giữa 2 liều. Đáp ứng với thuốc thường rõ trong khoảng 4 - 10 tuần; tuy nhiên ở bệnh nhân bị di căn vào xương thì phải sau nhiều tháng trị liệu mới xuất hiện đáp ứng.

Giảm tỷ lệ mắc mới ung thư vú ở phụ nữ có nguy cơ cao: Liều khuyên dùng là 20 mg/ngày, dùng trong 5 năm.

Ung thư vú ở đàn ông: Liều thường dùng để điều trị ung thư vú có di căn là 20 - 40 mg/ngày. Liều cao hơn 20 mg/ngày phải chia làm nhiều lần (sáng và chiều). Liều tamoxifen dùng một mình hoặc kết hợp với xạ trị sau điều trị phẫu thuật là 20 mg/ngày, dùng trong 1 - 2 năm. Thời gian tối ưu dùng tamoxifen để điều trị hỗ trợ chưa rõ nhưng một số người khuyên nên dùng trong 5 năm như đối với phụ nữ bị ung thư vú.

Phòng ngừa ung thư vú ở người có nguy cơ cao: Việc đánh giá nguy cơ phải do chuyên gia thực hiện dựa trên nhiều yếu tố. Trước khi quyết định sử dụng tamoxifen để phòng ngừa ung thư vú cần phải cân nhắc thận trọng lợi ích và nguy hại do thuốc; việc sử dụng là phức tạp và được chỉ định theo từng trường hợp cụ thể.

Kích thích phóng noãn

Liều thường dùng là 20 mg/ngày, từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 5 của chu kỳ kinh nguyệt. Nếu không có đáp ứng (dựa vào theo dõi nhiệt độ cơ thể hoặc lượng chất nhầy cổ tử cung trước khi phóng noãn) thì 45 ngày sau bắt đầu đợt thứ 2 với liều cao hơn. Nếu cần thì có thể tăng liều lên tới 80 mg/ngày ở các chu kỳ sau. Với phụ nữ có chu kỳ kinh nguyệt không đều thì đợt đầu có thể bắt đầu vào bất kỳ ngày nào. Nếu bệnh nhân có đáp ứng (thấy kinh nguyệt) thì các đợt tiếp theo có thể bắt đầu vào ngày thứ 2 của chu kỳ kinh nguyệt. Trừ trường hợp dùng thuốc để điều trị vô sinh nữ, bệnh nhân phải dùng biện pháp tránh thai thật chắc chắn trong thời gian trị liệu và 2 tháng sau khi ngừng thuốc.

Tương tác thuốc

Thận trọng khi dùng đồng thời tamoxifen với chất chống đông loại coumarin, thuốc kháng vitamin K vì làm giảm chuyển hóa các thuốc này khiến tác dụng chống đông tăng. Nếu dùng đồng thời thì phải theo dõi chặt chẽ lượng prothrombin và điều chỉnh liều thuốc chống đông nếu cần thiết.

Các thuốc ức chế CYP2D6 làm giảm chuyển hóa của tamoxifen do đó có thể làm tăng nguy cơ bị ung thư vú tái phát. Thận trọng khi dùng đồng thời với các thuốc ức chế mạnh CYP2D6, nhất là các thuốc chống trầm cảm SSRI (thuốc ức chế chọn lọc tái hấp thu serotonin) như paroxetin, fluoxetin, bupropion, duloxetine và các thuốc như perphenazin, pimozid, thioridazin, quinidin, ticlopidin, terbinafin, cinacalcet. Thận trọng khi dùng đồng thời với các thuốc ức chế CYP2D6 yếu hoặc vừa như sertraline, citalopram, fluvoxamin, các

thuốc chống trầm cảm 3 vòng (clomipramin, doxepin, desipramin, imipramin, amitriptylin, nortriptylin) cũng như với các thuốc clorpromazin, fluphedazin, haloperidol, amiodaron, amlodipin, felodipin, nocardipin, nifedipin, verapamil, chloroquin, halofantrin, ritonavir, cimetidin, clemastin, diphenylpyralin, hydroxyzin, promethazin, triphennamin, celecoxib. Các thuốc kích thích CYP3A4 làm giảm nồng độ tamoxifen; các thuốc ức chế CYP3A4 làm tăng nồng độ tamoxifen.

Thuốc chống ung thư aminoglutethimid làm giảm nồng độ tamoxifen do làm tăng chuyển hóa của tamoxifen. Dùng đồng thời tamoxifen và mitomycin có thể làm tăng nguy cơ bị hội chứng tan huyết - tăng urê huyết.

Bromocriptin làm tăng nồng độ tamoxifen và các chất chuyển hóa của tamoxifen trong huyết thanh. Tamoxifen làm tăng tác dụng dopaminergic của bromocriptin.

Các hormon sinh dục, nhất là các estrogen có thể làm giảm tác dụng điều trị của tamoxifen và ngược lại, tamoxifen làm giảm tác dụng của các estrogen.

Alopurinol làm tăng độc tính lên gan của tamoxifen.

Rifampicin làm giảm nồng độ tamoxifen trong huyết thanh.

Tamoxifen làm giảm nồng độ letrozol trong huyết thanh.

Trên thực nghiệm, các thảo dược như đương quy, *agnus castus*, *cimicifuga*, nhân sâm có tác dụng giống estrogen nên có thể cạnh tranh với tamoxifen ở thụ thể estrogen.

Quá liều và xử trí

Những triệu chứng quá liều là độc tính thần kinh cấp với các biểu hiện như run, tăng phản xạ, loạng choạng, mệt, chóng mặt. Những triệu chứng này xảy ra trong vòng 3 - 5 ngày khi bắt đầu dùng thuốc và hết trong vòng 2 - 5 ngày sau khi ngừng thuốc ở người bệnh dùng liều tấn công lớn hơn 400 mg/m² và sau đó dùng liều duy trì 150 mg/m²/lần, uống 2 lần/ngày.

Chưa có điều trị đặc hiệu khi quá liều, chủ yếu là điều trị triệu chứng và hỗ trợ.

Cập nhật lần cuối: 2016.

TEICOPLANIN

Tên chung quốc tế: Teicoplanin.

Mã ATC: J01XA02.

Loại thuốc: Kháng sinh glycopeptid.

Dạng thuốc và hàm lượng

Lọ chứa 200 mg hoặc 400 mg teicoplanin đông khô và không chứa chất bảo quản. Mỗi lọ kèm theo một ống dung môi. Thuốc pha tiêm, tiêm truyền hoặc pha uống.

Dược lực học

Teicoplanin là một kháng sinh glycopeptid hỗn hợp của 5 thành phần do *Actinoplanes teichomyceticus* sản sinh ra. Teicoplanin có cấu trúc hóa học, cơ chế tác dụng, phổ tác dụng và đường thải trừ (chủ yếu qua thận) tương tự vancomycin, nhưng teicoplanin có tác dụng dài hơn vancomycin. Teicoplanin có thể thay thế vancomycin trong điều trị và phòng các nhiễm khuẩn Gram dương ái khí và kỵ khí nặng, bao gồm các cầu khuẩn đa kháng thuốc. Tuy nhiên, một số *Staphylococci* coagulase âm tính kém nhạy cảm với teicoplanin hơn vancomycin.

Teicoplanin ức chế sự phát triển của vi khuẩn bằng cách làm rối loạn sinh tổng hợp thành tế bào tại vị trí khác biệt với vị trí tác dụng của beta-lactam. Quá trình tổng hợp peptidoglycan bị ngăn chặn bởi sự gắn đặc hiệu teicoplanin với D-alanyl-D-alanine.

Các vi khuẩn nhạy cảm với teicoplanin bao gồm: *Corynebacterium*

jeikeium, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis* (Nhóm C & G Streptococci), *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococci* nhóm viridans; các vi khuẩn kỵ khí: *Clostridium difficile*, *Peptostreptococcus* spp.

Nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) của teicoplanin đối với *S. aureus* nhạy cảm, cầu khuẩn ruột *Enterococcus*, *Streptococcus* nhóm A, B, C, D, *Streptococcus pneumoniae* và liên cầu nhóm viridans ≤ 2 microgam/ml. *Staphylococci* coagulase âm tính có MIC ≤ 4 microgam/ml.

Đề kháng: Các vi khuẩn kháng teicoplanin: tất cả các vi khuẩn Gram âm và *Chlamydia* spp., *Chlamydophila* spp., *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma* spp. Những vi khuẩn Gram dương kháng thuốc mắc phải: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hominis*.

Cơ chế đề kháng: (1) Thay đổi cấu trúc tại đích tác dụng làm giảm ái lực của đích với thuốc; (2) Sản xuất quá nhiều tiền chất murein để teicoplanin gắn vào. Có sự đề kháng chéo giữa teicoplanin và vancomycin, một số chủng *Enterococcus* mặc dù kháng vancomycin nhưng vẫn nhạy cảm với teicoplanin.

Dược động học

Hấp thu: Teicoplanin hấp thu kém qua đường tiêu hóa nên được dùng theo đường tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch. Sau khi tiêm bắp, sinh khả dụng của thuốc đạt 90% so với tiêm tĩnh mạch. Teicoplanin sau khi tiêm bắp 6 ngày với liều hàng ngày 200 mg thì C_{max} đạt $12,1 \pm 0,9$ microgam/ml huyết tương ở thời điểm 2 giờ sau khi tiêm. Tiêm tĩnh mạch liều đầu 6 mg/kg mỗi 12 giờ, sau 3 - 5 lần tiêm, nồng độ đỉnh C_{max} đạt 60 - 70 microgam/ml và nồng độ đáy $C_{trough} > 10$ microgam/ml. Nếu tiêm tĩnh mạch liều 126 mg/kg mỗi 12 giờ, sau 3 lần tiêm, C_{max} đạt 100 microgam/ml và C_{trough} là 20 microgam/ml.

Phân bố: Teicoplanin gắn với protein huyết tương 87,6 - 90,8% không phụ thuộc vào nồng độ thuốc trong huyết tương. Thể tích phân bố ở trạng thái bão hòa (Vd_{ss}) 0,7 - 1,4 lít/kg và giá trị cao nhất đạt sau 8 ngày điều trị. Teicoplanin phân bố chủ yếu vào trong nhu mô phổi, cơ tim, xương và tỷ lệ thuốc mô/huyết thanh từ 0,5 đến 1. Trong dịch màng phổi và mô mỡ dưới da tỷ lệ teicoplanin ở mô/huyết thanh từ 0,2 đến 0,5. Teicoplanin không thấm vào dịch não tủy và trong hồng cầu.

Chuyển hóa: Teicoplanin được chuyển hóa rất ít, chỉ khoảng 2% liều dùng chuyển thành 2 chất chuyển hóa bằng hydroxyl hóa. Thành phần chính của teicoplanin ở dạng không đổi trong huyết tương và nước tiểu.

Thải trừ: Phần lớn teicoplanin được thải trừ ở dạng không đổi qua lọc cầu thận vào nước tiểu (80% trong 16 ngày), 2% liều dùng được thải trừ qua phân (qua đường mật) trong 8 ngày sau khi dùng thuốc. Nửa đời thải trừ kéo dài và thay đổi từ 100 - 170 giờ, trong khi thải trừ hoàn toàn teicoplanin trong máu từ 8 đến 35 ngày. Teicoplanin có độ thanh thải thấp 10 - 14 ml/giờ/kg và thanh thải chủ yếu qua thận.

Teicoplanin có dược động học tuyến tính trong khoảng liều 2 - 25 mg/kg.

Dược động học ở những đối tượng đặc biệt:

Suy thận: Do teicoplanin thải trừ qua thận nên thải trừ teicoplanin giảm đi theo mức độ suy thận. Độ thanh thải của teicoplanin phụ thuộc vào độ thanh thải creatinin.

Người cao tuổi: Dược động học của teicoplanin không thay đổi so với người trẻ, trừ trường hợp suy thận.

Trẻ em: So với người lớn, độ thanh thải toàn bộ teicoplanin ở trẻ em cao hơn (15,8 ml/giờ/kg ở trẻ sơ sinh và 14,8 ml/giờ/kg ở trẻ 8 tuổi) và nửa đời thải trừ ngắn hơn (40 giờ ở trẻ sơ sinh và 58 giờ ở trẻ 8 tuổi).