

NGUY CƠ GIẢM TIỂU CẦU LIÊN QUAN ĐẾN ACID VALPROIC

Acid valproic là một thuốc ức chế kênh natri phụ thuộc điện thế. Thuốc được tổng hợp lần đầu vào năm 1882, là dẫn chất của acid valeric (acid pentanoic) có trong cây Nữ lang (*Valeriana officinalis*). Năm 1962, khi sử dụng acid valproic làm dung môi, bác sĩ Pierre Eymard đã tình cờ phát hiện ra đặc tính chống co giật của hợp chất này.

Biến cố giảm tiểu cầu do acid valproic xảy ra với tần suất từ 5-18% và thường gặp hơn ở phụ nữ và bệnh nhân cao tuổi. Các yếu tố nguy cơ khác bao gồm số lượng tiểu cầu thấp tại thời điểm bắt đầu dùng thuốc và liều acid valproic. Số lượng tiểu cầu của bệnh nhân cũng có quan hệ tỷ lệ với liều acid valproic được sử dụng. Hiện chưa rõ cơ chế chính xác của biến cố. Giả thuyết chính hiện nay là acid valproic tác động trực tiếp đến quá trình tạo máu tại tủy xương. Một giả thuyết khác cho rằng cơ chế liên quan đến việc cấu trúc phân tử acid valproic giống với một số acid béo cấu tạo nên màng tế bào, từ đó acid valproic có thể được tích hợp vào màng tế bào, gây ra phản ứng tự miễn dịch dẫn đến phá hủy tiểu cầu.

Các biểu hiện lâm sàng thường gặp của biến cố giảm tiểu cầu bao gồm thời gian chảy máu kéo dài và ban xuất huyết. Trong trường hợp giảm tiểu cầu không triệu chứng, cần chú ý số lượng tiểu cầu và mức độ kiểm soát bệnh khi cân nhắc giảm liều acid valproic. Số lượng tiểu cầu thường hồi phục sau khi giảm liều thuốc. Nhân viên y tế cần chú ý báo cáo phản ứng có hại của thuốc khi xảy ra biến cố.

Tài liệu tham khảo: https://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/bip_occitanie_no3_2023.pdf

Nguồn: Trung tâm DI & ADR Quốc gia

Người soạn
(Ký và ghi rõ họ tên)

Khoa Dược
(Ký và ghi rõ họ tên)

Lãnh đạo bệnh viện
(Ký và ghi rõ họ tên)

Từ Thị Mai Linh