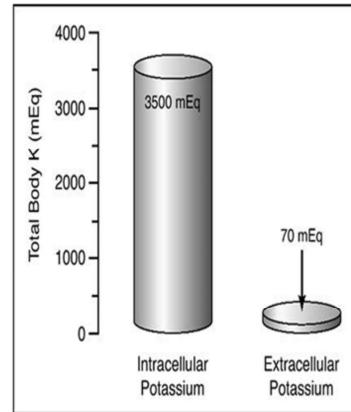
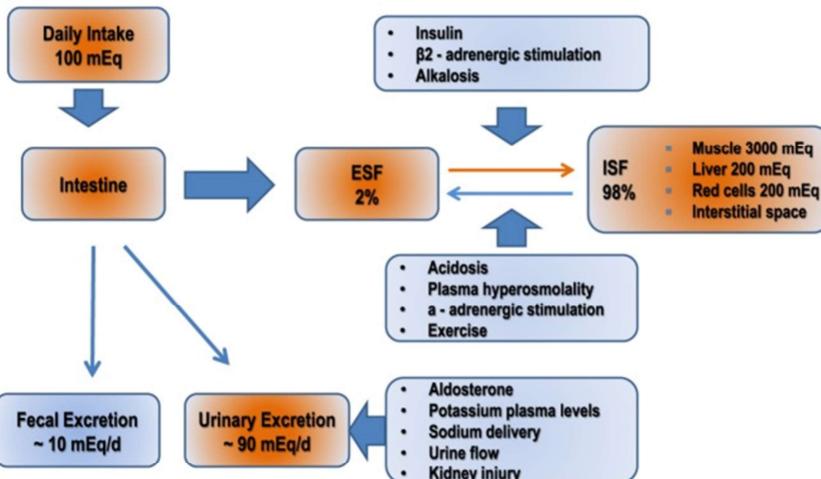


Chuyên đề:
RỐI LOẠN KALI MÁU



Tổng quan

Potassium Homeostasis



- Kali chủ yếu hấp thu qua thức ăn: thức ăn nhiều kali: cam, bưởi, chuối, nho khô
- Kali được thải qua phân và nước tiểu, trong đó 90% được thải qua thận. O/tрин K được tái hấp thu ở ống lợng gần và bài tiết ở ống lợng xa bằng cách trao đổi với Na

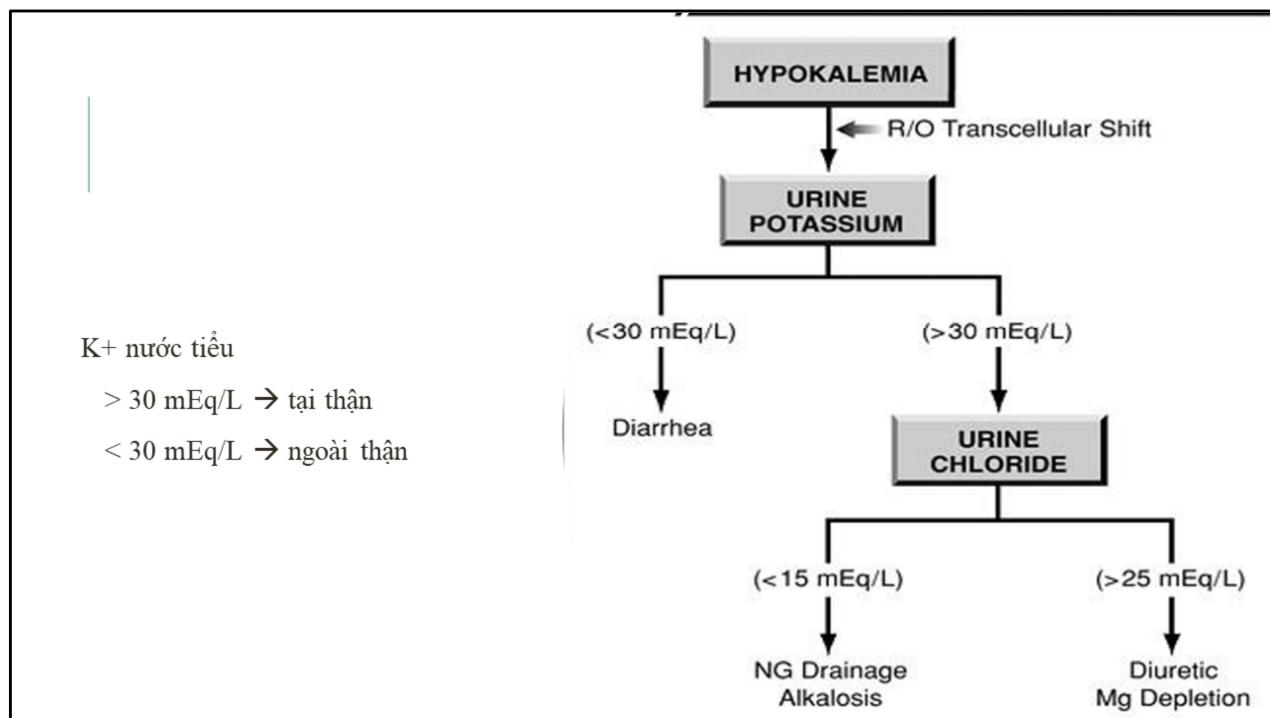
Nồng độ kali máu

⋮ Bình thường: 3.5- 5.0 mEq/l

Tổng lượng kali trong cơ thể khoảng 50 mEq/kg (70kg → 3500 mEq) ⋮ Chỉ có khoảng 2% trong dịch ngoại bào, 98% lượng K+ trong nội bào ⋮ Lượng kali trong dịch ngoại bào khoảng 60– 80 mEq

⋮ [K] máu giảm 1 mEq/l cơ thể thiếu hụt khoảng 200– 400 mEq

⋮ [K] máu tăng 1 mEq/l cơ thể tích tụ khoảng 100– 200 mEq



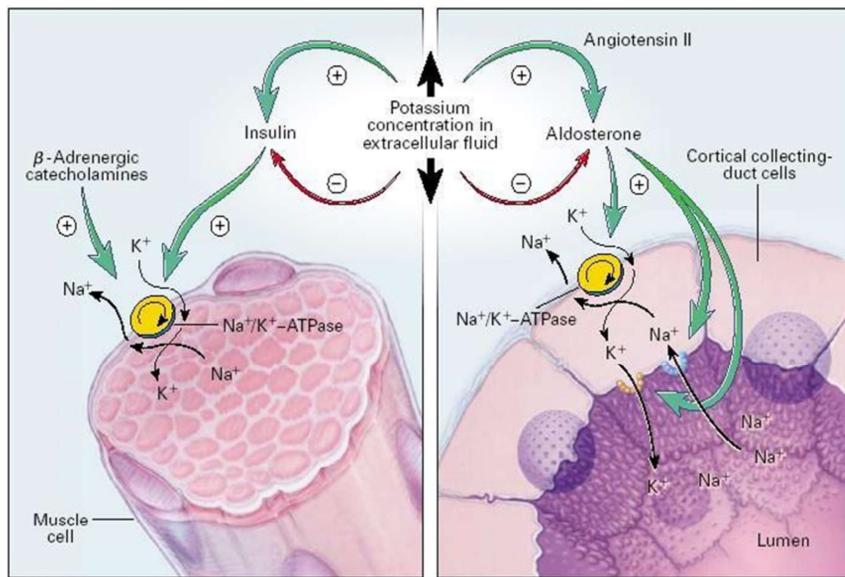
② Lợi tiểu ③ Hạ magie máu ④ Kiềm chuyển hóa

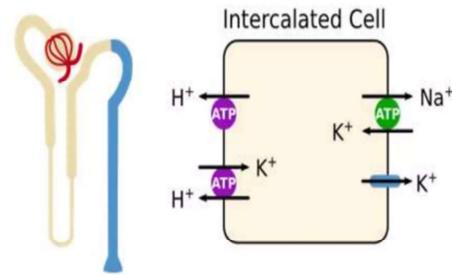
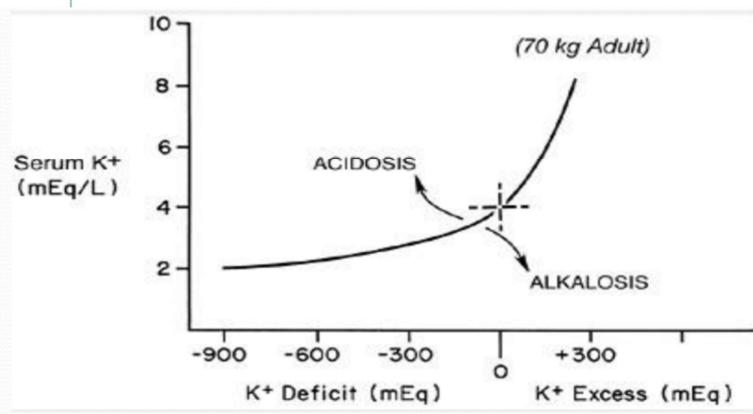
⑤ Mất dịch dạ dày : Mất Kali trong dịch dạ dày không đáng kể, nếu mất nhiều hay nặng thường kết hợp với nôn ói và rửa dạ dày. $\geq [K]/\text{dịch dạ dày} \# 5-10 \text{ mmol/lit}$

⑥ Giảm Kali trong trường hợp này là do tăng bài tiết ở thận vì :

- Mất dịch dạ dày giảm thể tích ngoại bào và gây kiềm chuyển hóa phong thích aldosterol, dẫn đến tăng bài tiết K qua thận

Chuyển hóa Kali





Nhiễm toan gây giảm bài tiết K^+ và tăng tái hấp thu ở ống góp. Nhiễm kiềm có tác dụng ngược lại, thường dẫn đến hạ kali máu.

Table 1. Foods High in Potassium*

Highest content (>1000 mg [25 mmol]/100 g)
Dried figs
Molasses
Very high content (>500 mg [12.5 mmol]/100 g)
Dried fruits (dates, prunes)
Nuts
Avocados
Bran cereals
Wheat germ
Lima beans
High content (>250 mg [6.2 mmol]/100 g)
Vegetables: spinach, tomatoes, broccoli, winter squash, beets, carrots, cauliflower, potatoes
Fruits: bananas, cantaloupe, kiwis, oranges, mangos
Meats: ground beef, steak, pork, veal, lamb



Hạ Kali máu (Hypokalemia)

Major causes of hypokalemia

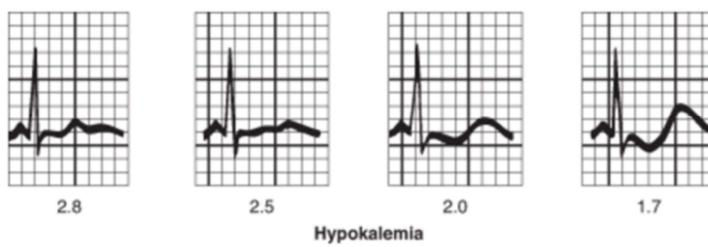
Uptodate: Causes of hypokalemia in adults

Decreased potassium intake
Increased entry into cells
An elevation in extracellular pH
Increased availability of insulin
Elevated β -adrenergic activity - stress or administration of beta agonists
Hypokalemic periodic paralysis
Marked increase in blood cell production
Hypothermia
Chloroquine intoxication
Increased gastrointestinal losses
Vomiting
Diarrhea
Tube drainage
Laxative abuse
Increased urinary losses
Diuretics
Primary mineralocorticoid excess
Loss of gastric secretions
Nonreabsorbable anions
Renal tubular acidosis
Hypomagnesemia
Amphotericin B
Salt-wasting nephropathies - including Bartter's or Gitelman's syndrome
Polyuria
Increased sweat losses
Dialysis
Plasmapheresis

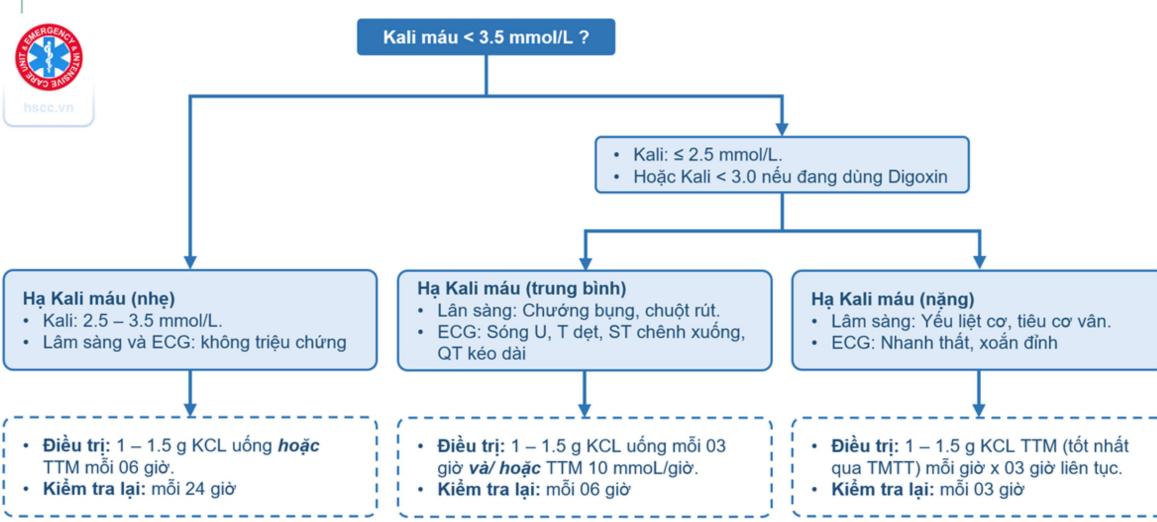
- ☒ Di chuyển kali vào nội bào
- ☒ Thiếu hụt kali toàn cơ thể

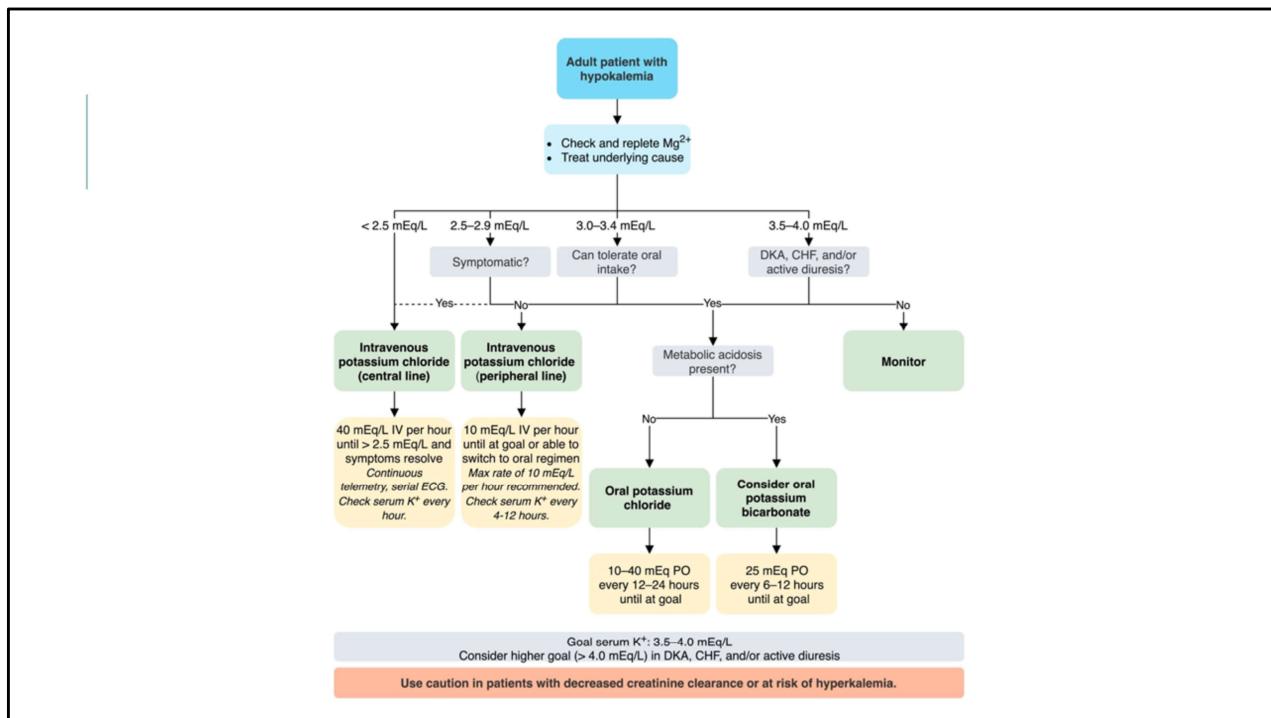
Triệu chứng

- Lâm sàng không đặc hiệu: mệt mỏi, chướng bụng, chuột rút, dị cảm, liệt cơ.
- Điện tim:
 - Xuất hiện song U, T dẹt → âm, ST chênh xuống.
 - Rối loạn nhịp tim: Ngoại tâm thu thất hoặc Nhĩ, cơn nhịp nhanh thất, cơn nhịp nhanh nhĩ, xoắn đinh, block nhĩ thất



Phân độ và điều trị:





Medscape: Hypokalemia in Emergency Medicine Treatment & Management

Prehospital Care

Be attentive to the ABCs.

If the patient is severely bradycardic or manifesting cardiac arrhythmias, appropriate pharmacologic therapy or cardiac pacing should be considered.

Emergency Department Care

Emergency department care includes the following:

- Patients in whom severe hypokalemia is suspected should be placed on a cardiac monitor; establish intravenous access and assess respiratory status.
- Direct potassium replacement therapy by the symptomatology and the potassium level. Begin therapy after laboratory confirmation of the diagnosis.
- Patients who have mild or moderate hypokalemia (potassium level of 2.5-3.5 mEq/L) are usually asymptomatic; if these patients have only minor symptoms, they may need only oral potassium replacement therapy. Patients with mild hypokalemia whose underlying cause of hypokalemia can be corrected may not need any potassium replacement, such as those with vomiting successfully treated with antiemetics. If cardiac arrhythmias or significant symptoms are present, then more aggressive therapy is warranted. This treatment is similar to the treatment of severe hypokalemia.
- If the potassium level is less than 2.5 mEq/L, intravenous potassium should be given. Admission or ED observation is indicated; replacement therapy takes more than a few hours.
- The serum potassium level is difficult to replenish if the serum magnesium level is also low. Look to replace both.

Nếu bệnh nhân bị nhịp tim chậm nghiêm trọng hoặc có biểu hiện rối loạn nhịp tim, nên xem xét điều trị bằng thuốc thích hợp hoặc tạo nhịp tim.

Cách pha truyền KCL

- 1g KCL chứa 13,4 mmol K⁺ (hoặc chứa 524 mg Kali) (1,5g <=>20mmol), pha trong NaCl 0.9%, không pha với Glucose (vì kích thích tiết insulin » tăng vận chuyển K⁺ vào trong tế bào).
- Truyền nhanh hoặc nồng độ cao có thể gây ra triệu chứng tăng K⁺ máu đột ngột, mặc dù tông lượng K⁺ giảm. Vì vậy, cần theo dõi ECG liên tục để điều chỉnh tốc độ kịp thời.



pha trong NaCl 0.9%, không pha với Glucose (vì kích thích tiết insulin » tăng vận chuyển K⁺ vào trong tế bào

Truyền tĩnh mạch ngoại vi

Không hạn chế dịch	Hạn chế dịch
3g/lít (40 mEq/lít)	6g/lít (80 mEq/lít) Nên truyền tĩnh mạch lớn để hạn chế đau và viêm tĩnh mạch

Để đạt được tốc độ truyền 10 mmol/giờ với tỷ lệ pha truyền 3g KCL/ 1 lít NaCL 0.9% (hoặc 1.5g KCl 500ml NaCL 0.9%) cần truyền với tốc độ 250 ml/giờ ~ LXXX g/p

Truyền tĩnh mạch trung tâm

Không hạn chế dịch	Hạn chế dịch
6g/lít (80 mEq/lít)	30g/lít (400 mEq/lít)

Trường hợp không hạn chế dịch, nồng độ pha loãng tối đa 6g KCL/lít NaCL 0.9% (hay 3g/30ml KCL với 500ml NaCl 0.9%, tốc độ 10mmol/h \leftrightarrow 125ml/h, 20mmol/h \leftrightarrow 250ml/h). Có thể pha nồng độ cao hơn khi cần hạn chế dịch (Tối đa 30g KCL / lit NaCL 0.9% hay 400 mEq/L).

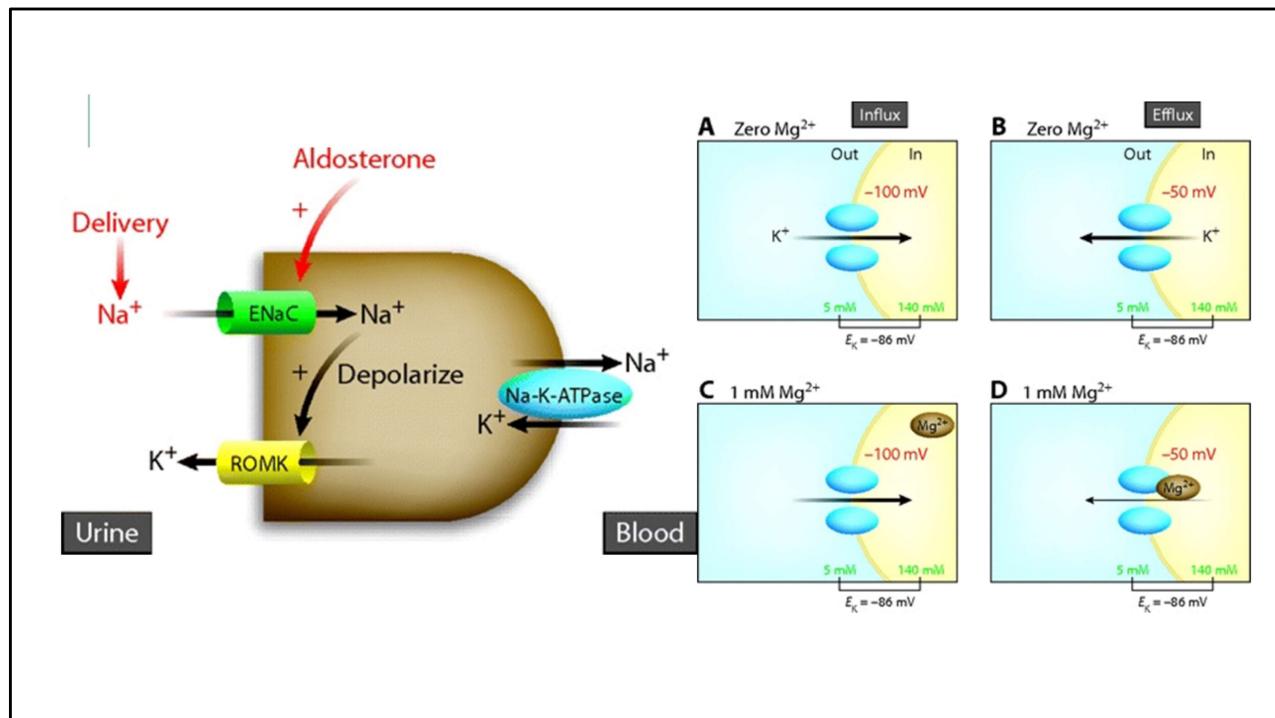
Hạ Magie máu

- Nguyên nhân cơ bản của hạ kali máu cần được xác định càng nhanh càng tốt, đặc biệt là sự hiện diện của hạ magie máu .
 - Bệnh nhân bị hạ kali máu cũng có thể bị hạ magie máu
 - do mất đồng thời do tiêu chảy hoặc điều trị bằng thuốc lợi tiểu
 - những bệnh nhân bị hạ magie máu là bất thường chính, mất kali qua thận do tăng tiết kali ở ống nối và ống góp.
 - Những bệnh nhân như vậy có thể không đáp ứng với việc thay thế kali
- Vì vậy, việc đo nồng độ magie huyết thanh nên được xem xét ở những bệnh nhân bị hạ kali máu và nếu có thì nên điều trị hạ magie máu.

Uptodate: Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults
Uptodate: Clinical manifestations of magnesium depletion

Patients with hypokalemia may also have hypomagnesemia due to concurrent loss with diarrhea or diuretic therapy or, in patients with hypomagnesemia as the primary abnormality, renal potassium wasting [21,22]. Such patients can be refractory to potassium replacement alone [23]. Thus, measurement of serum magnesium should be considered in patients with hypokalemia and, if present, hypomagnesemia should be treated.

Sự bài tiết kali từ tế bào vào trong lòng bởi các tế bào của ống nối và ống góp vỏ não được trung gian bởi kênh kali ở lòng (ROMK), một quá trình bị ức chế bởi magie nội bào. Hạ magie máu có liên quan đến việc giảm nồng độ magie nội bào, làm giải phóng tác dụng ức chế dòng kali chảy ra [35-37]. Với nồng độ kali trong tế bào rất cao, sự thay đổi này sẽ thúc đẩy sự bài tiết kali từ tế bào vào trong lòng và tăng lượng nước tiểu thải ra. Hạ kali máu trong bối cảnh này tương đối khó đáp ứng với việc bổ sung kali và cần điều chỉnh tình trạng thiếu hụt magiê [38].



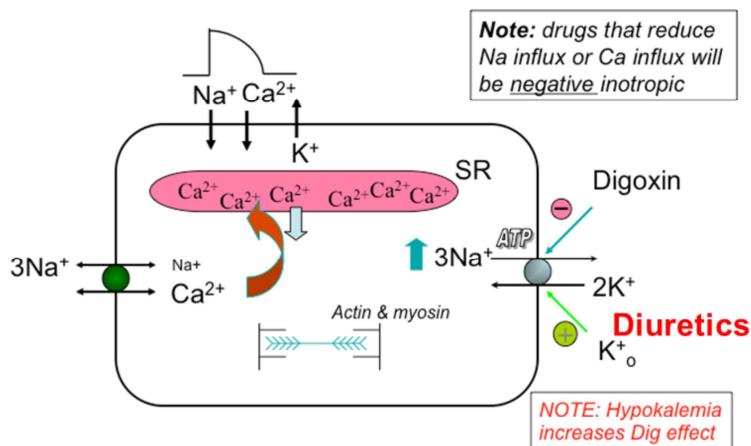
Sự bài tiết K^+ ở các nephron xa. K^+ được đưa vào tế bào qua màng đáy thông qua Na-K-ATPase (hình bầu dục màu xanh) và được tiết vào dịch lòng qua kênh ROMK ở đỉnh (hình trụ màu vàng). Tái hấp thu natri (Na^+) thông qua ENaC (hình trụ màu xanh lá cây) khử cực điện thế màng đỉnh và tạo động lực cho sự bài tiết K^+ (được biểu thị bằng đường chấm và dấu cộng). Do đó, việc tăng cung cấp Na^+ (được biểu thị bằng vạch đen) sẽ kích thích tiết K^+ . Aldosterone làm tăng tái hấp thu natri thông qua ENaC để kích thích bài tiết K^+ (được biểu thị bằng đường màu đỏ).

Cơ chế magie nội bào làm giảm bài tiết K^+ . Một kênh ROMK trong màng đỉnh của nephron ở xa được mô tả. (A và B) Ở mức 0, các ion Mg^{2+} nội bào, K^+ di chuyển vào hoặc ra khỏi tế bào thông qua các kênh ROMK một cách tự do tùy thuộc vào động lực (tức là không điều chỉnh). Ở nồng độ K^+ nội bào và ngoại bào lần lượt là 140 và 5 mM, gradient hóa học sẽ đẩy K^+ ra ngoài. Điện thế màng âm bên trong đẩy K^+ vào bên trong. Chuyển động vào trong và ra ngoài của các ion K^+ đạt trạng thái cân bằng ở -86 mV (tức là thế cân bằng $[E_K] = -60 \times \log 140/5$). Khi điện thế màng âm hơn E_K (ví dụ: -100 mV , một tình trạng hiếm khi xảy ra ở màng đỉnh của nephron xa về mặt sinh lý), các ion K^+ sẽ di chuyển vào (dòng chảy; xem A). Ngược lại, ở điện thế màng dương hơn E_K (ví dụ -50 mV , điều kiện liên quan đến sinh lý), ion K^+ sẽ di chuyển ra ngoài

(xem B). (C và D) Ở nồng độ Mg²⁺ nội bào sinh lý (ví dụ: 1 mM), ROMK dẫn nhiều ion K⁺ vào trong hơn là ra ngoài (tức là chỉnh lưu vào trong). Điều này là do Mg²⁺ nội bào liên kết với ROMK và chặn dòng K⁺ ra ngoài (bài tiết; xem phần D). Dòng ion K⁺ dịch chuyển Mg²⁺ nội bào, cho phép K⁺ xâm nhập tối đa (xem C). Đặc tính điều chỉnh hướng vào trong độc đáo này của ROMK đặt sự bài tiết K⁺ ở nephron ở xa dưới sự điều hòa của Mg²⁺ nội bào. Lưu ý rằng, mặc dù độ dẫn vào trong lớn hơn độ dẫn ra ngoài, dòng K⁺ (tức là tái hấp thu) không xảy ra do điện thế màng dương hơn E_K.

Hypokalemia and digoxin

Mechanism of Positive Inotropic Action



http://tmedweb.tulane.edu/pharmwiki/doku.php/digitalis_glycosides

Serum [K⁺]. Hypokalemia increases the effect/toxicity of digoxin.

K-depleting diuretics. These are often used in patients with CHF, and can enhance digoxin toxicity by producing hypokalemia.

Serum [Ca²⁺]. Hypocalcemia decreases the effect/toxicity of digoxin, and hyperca increases them. Note: this is opposite that for serum [K⁺]!

Digoxin normally binds to the ATPase pump on the same site as potassium

Drug Interactions

Many commonly used drugs interact with digitalis compounds. The Class IA antiarrhythmic, **quinidine**, competes with digoxin for binding sites and depresses renal clearance of digoxin. These effects increase digoxin levels and can produce toxicity. Similar interactions occur with **calcium-channel blockers** and **nonsteroidal anti-inflammatory drugs**. Other drugs that interact with digitalis compounds are **amiodarone** (Class III antiarrhythmic) and **beta-blockers**. **Diuretics** can indirectly interact with digoxin because of their potential for decreasing plasma potassium levels (i.e., producing hypokalemia). **Hypokalemia** results in increased digoxin binding to the Na⁺/K⁺-ATPase (possibly through increased phosphorylation of the

enzyme) and thereby enhances digoxin's therapeutic and toxic effects. **Hypercalcemia** enhances digitalis-induced increases in intracellular calcium, which can lead to calcium overload and increased susceptibility to digitalis-induced arrhythmias. **Hypomagnesemia** also sensitizes the heart to digitalis-induced arrhythmias

<https://www.cvpharmacology.com/cardiotonics/digitalis>

Tăng Kali máu (Hyperkalemia)

ĐỊNH NGHĨA TĂNG KALI MÁU

Tăng kali máu: Kali huyết tương > 5 meq/L (theo bộ y tế)

Theo Hội hồi sức Châu Âu ERC (European Resuscitation Council): > 5.5 meq/L

- **Nhẹ:** $5.5 - 6$ mmol/L
- **Trung bình:** $6.0 - 6.5$ mmol/L
- **Nặng:** ≥ 6.5 mmol/L

Có rối loạn điện tim là nặng

*[K+] huyết thanh trong khoảng từ 4,1 đến 5,5 mEq/L. Các phân tích đa biến cho thấy nguy cơ tử vong thấp nhất là ở khoảng [K+] huyết thanh từ 4,1 đến **5,5** mEq/L và nguy cơ tử vong hoặc ESKD không cao hơn đáng kể ngay cả ở [K+] huyết thanh từ 5,5 đến 5,9 mEq/L.

NGUYÊN NHÂN TĂNG KALI MÁU

- Tăng kali máu giả
- Tăng nhập kali
- Tái phân bố kali
- Giảm bài tiết kali



NGUYÊN NHÂN

Tăng kali máu giả:

Tán huyết trong quá trình lấy mẫu máu (thường gặp nhất)

Garrot quá lâu

Tăng bạch cầu (WBC > 100 000/mm³)

Tăng tiểu cầu (PLT > 1 triệu/mm³)



Garrot > 1 ph là có nguy cơ

Tăng kali máu giả: tăng kali xảy ra ở ngoài cơ thể (trong mẫu máu) nhưng trong cơ thể thì không. Trong các trường hợp XN máu có tăng kali máu, 20% là tăng kali máu giả

Trước khi chẩn đoán tăng kali máu giả: phải đánh giá BN không có các triệu chứng của tăng kali, ECG bình thường, đảm bảo chức năng thận bình thường. Loại trừ hết các nguyên nhân gây tăng kali máu ở BN

NGUYÊN NHÂN

Tăng nhập Kali:

Tăng lượng kali đưa vào từ thức ăn



Dùng thuốc chứa kali (uống, tiêm truyền)



Truyền máu số lượng lớn



Một nghiên cứu cho thấy tăng kali máu xuất hiện sau truyền 7 đơn vị hồng cầu
Có sự rò rỉ ổn định của K+ từ hồng cầu trong các túi máu thường sau 18 ngày lưu trữ
=> dẫn đến khoảng 2-3 meq/ 1 đơn vị khối hồng cầu

NGUYÊN NHÂN

Tái phân bố kali

Tế bào bị tổn thương, phá hủy làm phóng thích Kali:

- ✓ Tiêu cơ vân do chấn thương, tập thể dục quá mức
- ✓ Tán huyết
- ✓ Bóng điện rộng
- ✓ Hội chứng ly giải u

Kali nội bào được vận chuyển ra ngoại bào:

- ✓ Toan chuyển hóa
- ✓ Thiếu insulin
- ✓ Thuốc ức chế hoạt động bơm Na/K ATPase: succinylcholine, beta-blocker, quá liều digoxin
- ✓ Liệt chu kỳ tăng kali máu: hiếm gặp

NGUYÊN NHÂN

Giảm báي tiết Kali:

- ✓ Giảm độ lọc cầu thận (tồn thượng thận cấp hoặc bệnh thận mạn giai đoạn 4-5)
- ✓ Khiếm khuyết ống thận: toan hóa ống thận typ IV
- ✓ Suy thượng thận
- ✓ Thuốc: NSAIDS, cyclosporine, lợi tiểu giữ kali (Spironolactone, Eplerenone), ức chế men cholinesterase, ức chế thụ thể angiotensin II

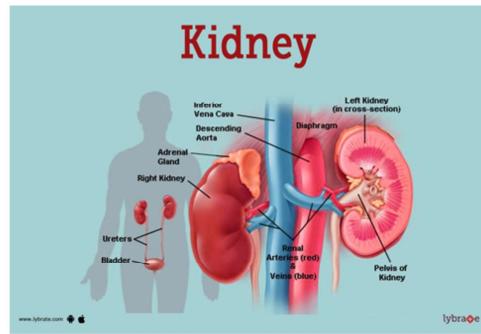


Table 16.1 Causes of hyperkalemia

Cause	Mechanism
1. Exogenous intake	
Oral	Excess oral intake
High K ⁺ -containing foods (fruits, salt substitutes, KCl supplements, river bed clay, burnt match heads, raw coconut juice)	
Herbal medications (horsetail, noni juice, dandelion, alfalfa)	
Endogenous	
Gastrointestinal bleeding	K ⁺ release from cell lysis
Hemolysis	
Exercise	
Catabolic states	
Red cell transfusion	
Rhabdomyolysis	
Tumor lysis syndrome	
Thalidomide	
2. Transcellular shift (transfer of K⁺ from ICF to ECF)	
Insulin deficiency	Decreased cell uptake
Hyperglycemia and hyperosmolality	Movement of K ⁺ from ICF to ECF compartment by solvent drag
β-adrenergic blockers (propranolol, labetalol, carvedilol)	Inhibit cellular K ⁺ uptake and also inhibition of renin–Angiotensin–Aldosterone axis
Digoxin	Inhibition of Na/K-ATPase
Chinese medicines (Dan Shen, Asian ginseng, Chan Su, Lu-Shen-Wan)	Inhibition of Na/K-ATPase
Herbal remedies prepared from foxglove, lily of the valley, yew berry, oleander, red squill, dogbane, toad skin	Inhibition of Na/K-ATPase
Succinylcholine	K ⁺ efflux from skeletal muscle via K ⁺ channels
Arginine, lysine, e-aminocaproic acid	K ⁺ efflux from ICF to ECF
Acute metabolic mineral acidosis (HCl or citric acid)	K ⁺ efflux from ICF to ECF
Hyperkalemic periodic paralysis	Mutations in skeletal muscle Na ⁺ -channel
3. Decreased kidney excretion	
Advanced kidney failure (CKD G5)	Diminished ability to secrete K ⁺
Decreased delivery of filtrate to distal tubule	
Hypoaldosteronism	
Addison disease	Adrenocortical insufficiency
Congenital adrenal hyperplasia	21α-hydroxylase deficiency
Pseudohypoaldosteronism type I (PHA I)	Autosomal dominant form: mutations in mineralocorticoid receptor Autosomal recessive form: mutations in all

Table 16.1 (continued)

Cause	Mechanism
Pseudohypoaldosteronism type II (PHA II)	Mutations in "with no lysine" (WNK) 1 and 4 kinases
Hyporeninemic hypoaldosteronism	Many diseases (diabetes, lupus, multiple myeloma, tubulointerstitial disease, AIDS) and drugs (see below) are associated with hyporeninemic hypoaldosteronism
4. Drugs	
ACE inhibitors, ARBs, and renin inhibitors, NSAIDs, COX-2 inhibitors, heparin, ketoconazole	↓ Aldosterone synthesis
Amiloride, triamterene, trimethoprim, pentamidine	Block ENaC
Spironolactone, eplerenone, finerenone	Block aldosterone receptor
Drospirenone	A progestin derived from spironolactone (used as a combined oral contraceptive)
Cyclosporine, tacrolimus	(1) Hyporeninemic hypoaldosteronism, (2) blocks K ⁺ channels in distal nephron, (3) inhibits Na/K-ATPase, (4) inhibits ROMK channel, (5) increases Cl ⁻ shunt in DCT
Cocaine, statins	Indirect effect by causing rhabdomyolysis

ICF intracellular fluid, *ECF* extracellular fluid, *CKD 5* chronic kidney disease stage 5, *ENaC* epithelial sodium channel, *NSAIDs* nonsteroidal anti-inflammatory drugs, *All* angiotensin II, *COX-2* cyclooxygenase-2, *ARB* angiotensin II receptor blocker, *ACE* angiotensin-converting enzyme, *DCT* distal convoluted tubule

TRIỆU CHỨNG

Thần kinh cơ: yếu cơ, mất phản xạ, liệt hướng lên

Tim:

- Dẫn truyền: Block nhánh trái, phải, cả 2 hoặc block nhĩ thất
- Rối loạn nhịp: Nhịp chậm xoang, ngừng xoang, nhịp chậm thất, nhịp nhanh thất và vô tâm thu

Toan chuyển hóa tăng clo máu (không tăng anion gap)



* Muscle Twitches → Cramps → Paresthesia

* Irritability & Anxiety

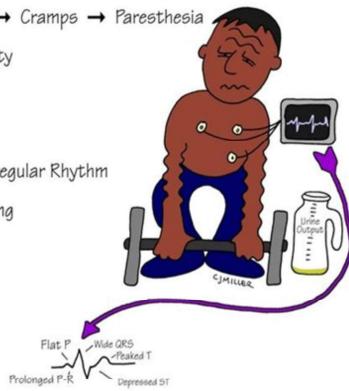
* ↓BP

* EKG Changes

* Dysrhythmias - Irregular Rhythm

* Abdominal Cramping

* Diarrhea



©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

K+ tăng càng nhanh, triệu chứng càng nặng

Liệt hướng lên: Yếu cơ tăng dần bắt đầu từ chân và tiến triển đến thân và cánh tay

Toan chuyển hóa: Tăng kali máu cản trở bài tiết amoni (NH_4^+) qua thận, do đó hạn chế bài tiết axit và có thể dẫn đến phát triển nhiễm toan chuyển hóa

• ECG

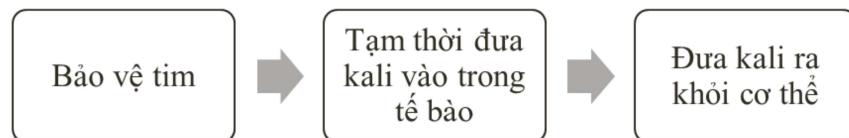
[K] máu (mmol/L)	Biểu hiện trên ECG
5.5-6.5	Sóng T cao, nhọn
6.5-7.5	Mất sóng P, PR dài
7.5-8.5	Dãn rộng phức bộ QRS
>8.5	QRS giãn rộng hình sin, rung thất

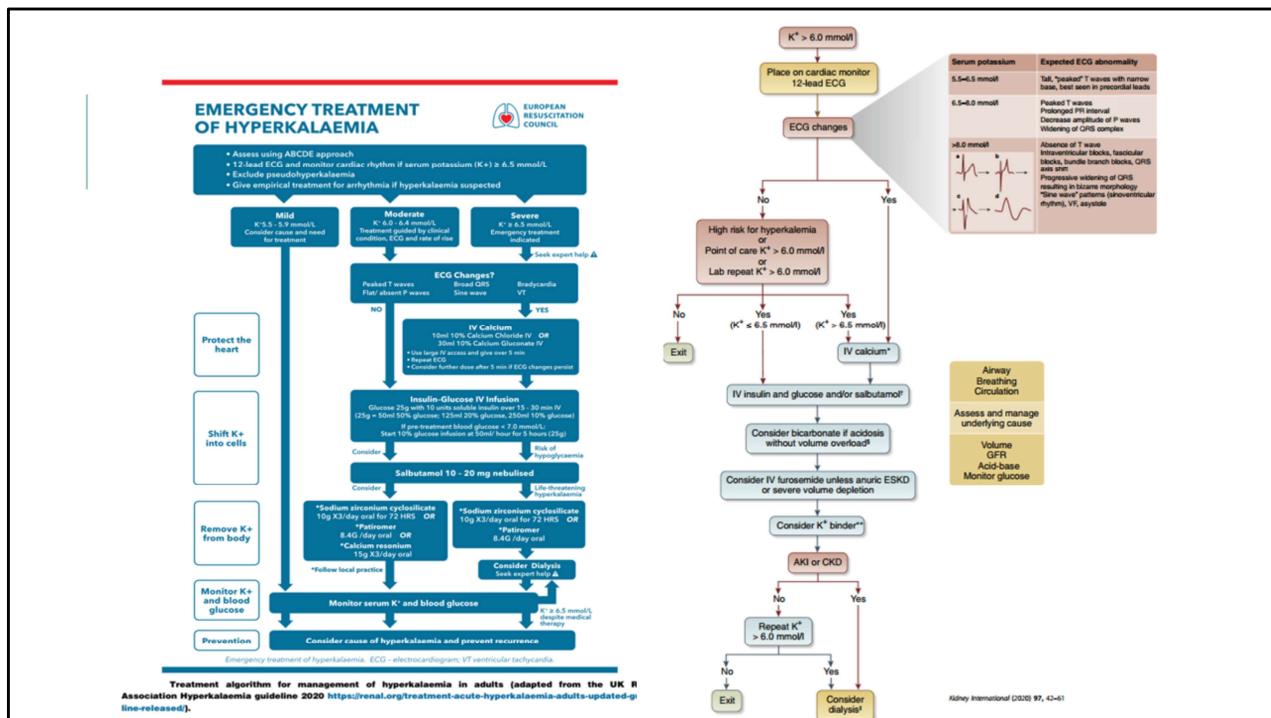
ECG Changes in Hyperkalemia		
QRS Complex	Approximate Serum Potassium (mmol/l)	ECG Change
P wave T wave	4–5	Normal
	6–7	Peaked T waves
	7–8	Flattened P wave, prolonged PR interval, depressed ST segment, peaked T wave
	8–9	Atrial standstill, prolonged QRS duration, further peaking T waves
	>9	Sinusoid wave pattern

Mức độ nồng độ của điện tim thường tương quan với nồng độ kali máu

Sự thay đổi sớm nhất trong tình trạng tăng kali máu là sóng T cao hép đối xứng => phức bộ QRS mở rộng, sóng P biến mất và cuối cùng xuất hiện dạng sóng hình sin, dẫn đến vô tâm thu

ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU





Khác nhau ở Hội hồi sức Châu Âu: chỉ dùng canxi khi có biến đổi điện tim – KDIO thì biến đổi điện tim hoặc $> 6.5 \text{ mmol}$

ĐIỀU TRỊ

Bảo vệ tim:

Calcium gluconate hoặc Calcium chloride 1g tiêm TM trong 2-3 phút

- Thận trọng ở BN đang dùng digoxin: tiêm TM thật chậm (30 phút)
- Không dùng khi ngộ độc digoxin

Chỉ định:

- Biến đổi trên điện tâm đồ
- $K \geq 6.5 \text{ mmol/L}$

Lặp lại sau 30-60 phút nếu cần



Ưu tiên gluconate hơn vì nồng độ canxi thấp hơn ít bị tổn thương mạch máu hơn chlorid (chlorid nên có đường TM trung tâm) => tiêm chậm trong 2-3 phút. Tiêm nhanh canxi gluconate có thể gây giãn mạch, hạ huyết áp, nhịp tim chậm, rối loạn nhịp tim, ngất và ngừng tim

Nồng độ Calci trong Calcium Chloride (13.6meq) gấp 3 lần Calcium Gluconate (4.6 meq) => nghiên cứu thấy hiệu quả ko khác

Tăng canxi máu làm tăng tác dụng gây độc cho tim của digitalis tuy nhiên vẫn dùng điều trị như BN không dùng và nên tiêm chậm trong 30p => pha Canxi vào D5% truyền

Không nên cho canxi vào dung dịch chứa bicarbonate, điều này có thể dẫn đến kết tủa canxi cacbonat

Lặp lại mỗi 5-10 phút đến khi ECG về bình thường. Dùng lần 3 thường không hiệu quả. => Bộ y tế: không tiêm >3g Canxi

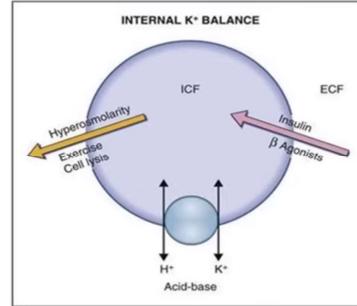
Việc truyền canxi có thể được lặp lại sau mỗi 30 đến 60 phút nếu tình trạng tăng kali máu cấp cứu vẫn tiếp diễn và canxi huyết thanh không tăng cao => Trường hợp không biến đổi ECG nhưng xn máu lại K vẫn cao >6.5

ĐIỀU TRỊ

Vận chuyển Kali vào trong tế bào

Insulin (10UI) và glucose (25g): Kali giảm 1 mmol/L

- Chỉ định: tăng kali mức độ trung bình hoặc nặng
- Cách dùng:
 - Insulin 10 UI IV + 25 g glucose (50 ml of 50%) IV chậm 3-5p
 - Insulin 10 UI pha chung 25g Glucose TTM trong 20-30p
- Đường huyết trước truyền insulin < 7 mmol/L: glucose 10% 50ml/giờ trong 5 giờ (25g Glucose)
- Theo dõi đường huyết mỗi giờ trong 4-6 giờ
- Lặp lại sau mỗi 4 giờ nếu cần



Insulin 10 UI IV + 25 g glucose (50 ml of 50%) IV chậm 3-5p : Theo Marino text book, Washington, Uptodate => do thấy hiệu quả hơn insulin pha truyền => nhưng VN chưa có chế phẩm D50

Insulin 10 UI pha chung 25g Glucose TTM trong 20-30p: Bộ y tế, hội hồi sức châu âu Lý do truyền bổ sung G10% : khi tiêm glucose một liều duy nhất, tình trạng hạ đường huyết thường xuất hiện một giờ hoặc hơn sau khi bắt đầu điều trị vì hai lý do:

- Lượng glucose trong một liều bolus không đủ để thay thế lượng glucose được sử dụng để đáp ứng với insulin ngoại sinh.
- Thời gian bán hủy kéo dài của insulin ở bệnh nhân mắc bệnh thận dẫn đến nồng độ insulin đủ cao để thúc đẩy việc sử dụng glucose trong hơn một giờ.

ĐIỀU TRỊ

Vận chuyển Kali vào trong tế bào

Đồng vận beta

Salbutamol khí dung 10 – 20mg: Kali giảm 1 – 1.5 mmol/L

Chi định: tăng kali máu nặng, cân nhắc mức độ trung bình

Tác dụng phụ: tăng nhịp tim, run, đánh trống ngực, lo lắng

Không dùng salbutamol đơn trị liệu trong điều trị tăng kali máu nặng

10 mg hiệu quả đạt đỉnh sau 120p ; 20mg hiệu quả đạt đỉnh sau 90p

ĐIỀU TRỊ

Vận chuyển Kali vào trong tế bào

Kiềm hóa môi trường ngoại bào

Chỉ định: Tăng kali máu nặng có kèm toan chuyển hóa—chưa rõ ràng

- Không hiệu quả trừ khi nhiễm toan chuyển hóa vô cơ đồng thời

Natri Bicarbonat (NaHCO₃) 150 meq hòa trong 1L D5 TTM trong 2 – 4 giờ

Tăng độ pH hệ thống bằng natri bicarbonate dẫn đến giải phóng ion hydro khỏi tế bào như một phần của phản ứng đệm. Sự thay đổi này đi kèm với sự di chuyển kali vào tế bào để duy trì độ trung hòa điện tích.

Chỉ định chưa rõ vì hiệu quả không rõ ràng ở BN không có toan hóa máu. Tuy nhiên ở đối tượng Tăng kali máu có kèm toan chuyển hóa cũng kém hiệu quả. Vì đối tượng thật sự

Mục đích pha là tạo NaHCO₃ đẳng trương để giảm tdp

Cẩn thận quá tải thể tích tuần hoàn (đặc biệt đối tượng tăng kali máu đa phần là bệnh thận mạn)

Toan chuyển hóa vô cơ là nhiễm các acid vô cơ -> không tăng anion gap

ĐIỀU TRỊ

Đura Kali ra khỏi cơ thể

Chạy thận nhân tạo

Lợi tiểu: Furosemide 40mg IV

Thuốc trao đổi ion ở ruột:

- Sodium polystyrene sulfonate (SPS – Kayexalate)
 - 15g pha vào nước uống – có thể lặp lại 4 lần/ngày hoặc thụt trực tràng 30g x 2 lần/ngày
- Patiromer (Veltassa)
- Sodium zirconium cyclosilicate (Szc – Lokema)



Thận nhân tạo: hiệu quả nhất: Giảm 1 mmol/L sau 1 giờ và giảm 2 mmol/L sau 3 giờ
Trao đổi ion ruột: (lấy 1 ion K+ đổi lại thành 1 ion natri hoặc canxi)

- Kayexalate: TDP hoại tử ruột => hiện không dùng Sorbital (để hạn chế táo bón) vì tăng hoại tử
- Bắt đầu tác dụng sau 1 giờ (thụt), đến 6 giờ (uống), tác dụng rõ trong vòng 1 – 5 ngày
- Có thể có các tác dụng không mong muốn trên hệ tiêu hóa hoặc tăng Na máu

TABLE 24.1 Acute Therapies for the Management of Hyperkalemia

Treatment	Dosing	Onset/Duration	Magnitude of $[K^+]$ Decline	Comments
Ca^{2+}	1 g of 10% calcium gluconate or calcium chloride infused IV over 2–3 min; may repeat if no improvement in ECG by 5 min	Immediate onset, lasting 30–60 min	None	Calcium chloride should be administered via a central vein to decrease risk of extravasation and skin necrosis
Insulin	10 units of regular insulin IV (with one ampule of D50W if not significantly hyperglycemic)	Onset at 15 min, lasting 6–8 hrs	~1 mEq/L	Watch for hypo- or hyperglycemia (if dextrose given); the latter can offset insulin's K^+ -lowering effect
Albuterol	10–20 mg given by nebulized inhalation over 15 min OR 0.5 mg in 100 mL of 5% dextrose infused IV over 15 min	Onset at 10–30 min, lasting 3–6 hrs	1–1.5 mEq/L	Tachycardia and variable effects on blood pressure may result; hyperglycemia may worsen and offset some K^+ -lowering effect
$NaHCO_3$	2–4 mEq/min in drip (3 ampules $NaHCO_3$ in sterile water or 5% dextrose) until bicarbonate normalized	Onset at 4 hrs, lasting >6 hrs	0.5–0.75 mEq/L	Not effective unless concurrent inorganic metabolic acidosis; watch for volume overload and may lower serum ionized $[Ca^{2+}]$ and make more susceptible to arrhythmias
Loop +/- thiazide diuretics	Widely variable dose depends on GFR	Onset at 30–60 min, lasting 4–6 hrs (duration prolonged in renal insufficiency)	Variable depending on diuretic response	Avoid in volume-depleted states until euolemia restored
Sodium polystyrene sulfonate	25–50 g mixed in 100 mL 20% sorbitol PO OR 50 g in 200 mL 30% sorbitol per rectum	Onset at 1–2 hrs, lasting 4–6 hrs	0.5–1 mEq/L	Caution with use in the postoperative patient because of risk of intestinal necrosis; watch for worsening volume overload or hypernatremia from exchanged $[Na^+]$
Hemodialysis	Variable, based on starting $[K^+]$	Immediate onset, lasting until dialysis completion	Variable, based on dialysis dose and dialysate $[K^+]$	Watch for posttreatment K^+ rebound beginning immediately after dialysis completion