

## Biểu hiện lâm sàng và điều trị hạ kali máu ở người lớn

Author: David B Mount, MD

Section Editors: Richard H Sterns, MD, Michael Emmett, MD

Deputy Editor: John P Forman, MD, MSc

Mặc dù hạ kali máu có thể thoáng qua do sự chuyển kali vào tế bào, hầu hết các trường hợp là do tổn thương đường tiêu hóa hoặc đường niệu chưa được giải quyết, ví dụ như nôn ói, tiêu chảy hoặc điều trị lợi tiểu [1-3].

Bù kali được chỉ định chủ yếu khi hạ kali máu là do mất kali, và có sự thiếu hụt đáng kể kali trong cơ thể. Nó cũng được dùng để điều trị cấp tính trong các rối loạn như liệt chu kỳ do hạ kali máu hoặc nhiễm độc giáp trong đó hạ kali máu là do tái phân bố kali vào tế bào, thường kết hợp với các triệu chứng đáng kể. Kali được dùng thận trọng trong hạ kali máu do tái phân bố vì hạ kali máu là thoáng qua và việc dùng kali có thể dẫn đến tăng kali máu “rebound” khi rối loạn cơ bản được điều chỉnh và kali được chuyển ra khỏi tế bào.

Liệu pháp tối ưu ở bệnh nhân hạ kali máu do mất kali phụ thuộc vào mức độ thiếu hụt kali. Ngoài ra, các cân nhắc khác là cần thiết để giảm thiểu tổn thương đường niệu tiếp tục do điều trị lợi tiểu, hoặc ít thường gặp hơn, là cường aldosterone tiên phát.

**BIỂU HIỆN CỦA HẠ KALI MÁU** — Mức độ nghiêm trọng của các biểu hiện hạ kali máu có xu hướng tương đồng với mức độ và tốc độ giảm kali huyết thanh. Các triệu chứng thường không biểu hiện cho đến khi kali huyết thanh dưới 3,0 mEq / L, trừ khi kali huyết thanh giảm nhanh hoặc bệnh nhân có yếu tố nguy cơ, chẳng hạn như khả năng xuất hiện loạn nhịp do sử dụng digitalis. Các triệu chứng thường được giải quyết khi điều chỉnh tình trạng hạ kali máu.

**Yếu cơ nặng hoặc tiêu cơ vân**—Yếu cơ thường không xảy ra ở nồng độ kali huyết thanh trên 2,5 mEq / L nếu hạ kali máu tiến triển chậm [2]. Tuy nhiên, yếu đáng kể có thể xảy ra ở nồng độ kali huyết thanh dưới 2,5 mEq / L hoặc ở giá trị cao hơn với hạ kali máu khởi phát cấp tính, như xảy ra trong liệt chu kỳ do hạ kali máu hoặc nhiễm độc giáp. Ngoài ra, sinh lý bệnh trong những rối loạn này phức tạp hơn.

Dạng yếu cơ trong hạ kali máu là tương tự như trong tăng kali máu. Yếu thường bắt đầu ở chi dưới, lan dần đến thân mình và chi trên, và có thể tiến triển trầm trọng hơn thành liệt.

Ngoài việc gây yếu cơ, hạ kali máu nặng (kali-huyết thanh dưới 2,5 mEq / L) có thể dẫn đến chuột rút (vọp bẻ), tiêu cơ vân, và myoglobin niệu [4-7]. Việc giải phóng kali từ các tế bào cơ trong quá trình tập luyện thường làm chất trung gian giãn mạch và tăng lưu lượng máu đến cơ [8].

Giảm giải phóng kali do hạ kali máu trầm trọng có thể làm giảm lưu lượng máu đến cơ khi gắng sức, dẫn đến tiêu cơ vân do thiếu máu cục bộ [8]. Các bất thường lâm sàng và bệnh lý có thể đảo ngược khi bù đủ kali [4]. Một vấn đề trong chẩn đoán là việc giải phóng kali từ các tế bào với tiêu cơ vân có thể che giấu mức độ nghiêm trọng của hạ kali máu hoặc thậm chí tạo ra giá trị bình thường hoặc cao.

Các biểu hiện khác của rối loạn chức năng cơ do hạ kali máu bao gồm:

- Yếu cơ hô hấp, có thể đủ nghiêm trọng để dẫn đến suy hô hấp và tử vong.
- Sự tham gia của các cơ đường tiêu hóa, dẫn đến tắc ruột và các triệu chứng liên quan như chướng bụng, chán ăn, buồn nôn và nôn ói. Hạ kali máu ở một số bệnh nhân này là do tiêu chảy kết hợp. Ví dụ, một vài báo cáo đã ghi nhận mối liên hệ giữa tắc ruột giả (hội chứng Ogilvie) và hạ kali máu do tiêu chảy xuất tiết với hàm lượng kali trong phân cao bất thường [9,10].

**Loạn nhịp và bất thường ECG** — Một loạt các rối loạn nhịp có thể được nhìn thấy ở những bệnh nhân hạ kali máu. Chúng bao gồm ngoại tâm thu nhĩ và ngoại tâm thu thất, nhịp chậm xoang, nhịp nhanh nhĩ hoặc nhịp nhanh bộ nối kích phát, block nhĩ thất và nhịp nhanh thất hoặc rung thất [2]. Hạ kali máu tạo ra những thay đổi đặc trưng trên ECG mặc dù chúng không xuất hiện ở tất cả các bệnh nhân. Đoạn ST chênh xuống, giảm biên độ của sóng T, và sự gia tăng biên độ của sóng U ở phần cuối sóng T. Sóng U thường được nhìn thấy ở các chuyển đạo thành bên từ V4 đến V6. Hạ kali máu cũng làm kéo dài khoảng QT [11-13].

Có sự khác biệt lớn giữa các bệnh nhân nội trú về sự tương quan giữa nồng độ kali huyết thanh với sự tiến triển của những thay đổi ECG hoặc loạn nhịp. Trong một thử nghiệm về liệu pháp thiazide (hydrochlorothiazide 50 mg/ngày), có sự gia tăng gấp hai lần khả năng loạn nhịp thất (được phát hiện bởi theo dõi Holter) ở một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân có nồng độ kali huyết thanh giảm xuống hoặc dưới 3,0 mEq / L [14]. Ngoài ra, sự hiện diện của các yếu tố kết hợp, chẳng hạn như thiếu máu cục bộ mạch vành, digitalis, tăng hoạt động beta-adrenergic, và hạ magne máu, có thể thúc đẩy loạn nhịp; hai yếu tố sau cùng cũng có thể làm giảm nồng độ kali huyết thanh:

- **Epinephrine** giải phóng trong một đáp ứng với stress (như với thiếu máu cục bộ mạch vành) chuyển kali vào tế bào, có thể làm xấu đi tình trạng hạ kali máu từ trước. Một đáp ứng tương tự có thể được nhìn thấy với liệu pháp giãn phế quản dùng một thuốc chất chủ vận beta-adrenergic.
- Hạ kali máu có thể liên quan đến hạ magne máu (do, ví dụ, thuốc lợi tiểu hoặc tiêu chảy), cả hai đều có nguy cơ thúc đẩy loạn nhịp. Hạ kali máu và hạ magne máu làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh, đặc biệt ở những bệnh nhân được điều trị bằng thuốc kéo dài khoảng QT hoặc những người có hội chứng QT kéo dài bẩm sinh. Ngoài ảnh hưởng trực tiếp gây loạn nhịp, hạ magne máu có thể làm tăng mất kali qua đường niệu và làm giảm nồng độ kali huyết thanh.

**Bất thường về thận** — Hạ kali máu kéo dài có thể gây ra nhiều thay đổi về cấu trúc và chức năng thận [15]. Chúng bao gồm:

- Khả năng lọc cầu thận

- Tăng sản xuất amoniac
- Tăng tái hấp thu bicarbonate
- Thay đổi tái hấp thu natri
- Bệnh thận do hạ kali máu
- Tăng huyết áp

**Không dung nạp đường** — Hạ kali máu làm giảm tiết insulin, có thể đóng vai trò quan trọng trong đái tháo đường liên quan thiazide. Tuy nhiên, sự dung nạp glucose trở nên xấu đi ít gặp hơn khi điều trị thiazide liều thấp (ví dụ, 12,5 đến 25mg [hydrochlorothiazide](#)) ([hình 1](#)).

**CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ** — Một khi sự hiện diện của hạ kali máu đã được xác định, nên cố gắng xem xét kỹ các phát hiện từ bệnh sử và các xét nghiệm để xác định nguyên nhân gây hạ kali máu (ví dụ nôn ói, tiêu chảy, điều trị lợi tiểu). Bệnh nhân nên được đánh giá các biểu hiện chức năng của hạ kali máu, và sự thiếu hụt kali nên được ước đoán.

Đánh giá bệnh nhân hạ kali máu bắt đầu với việc đánh giá sức cơ và đo điện tâm đồ để đánh giá tác động trên tim của hạ kali máu, đặc biệt chú ý đến khoảng QT. Ở nồng độ kali huyết thanh dưới 2,5 mEq / L, yếu cơ nghiêm trọng và / hoặc biến đổi điện tâm đồ có thể hiện diện và cần điều trị ngay lập tức.

Theo dõi ECG liên tục được chỉ định cho bệnh nhân hạ kali máu có QT kéo dài, những thay đổi ECG khác liên quan đến hạ kali máu và / hoặc các vấn đề tim mạch có khuynh hướng gây loạn nhịp trong hạ kali máu (ngộ độc [digoxin](#), nhồi máu cơ tim, hội chứng QT kéo dài, v.v.) [[18,19](#)].

## ĐIỀU TRỊ

**Các vấn đề chung** — Mục tiêu của điều trị hạ kali máu là ngăn ngừa hoặc điều trị các biến chứng đe dọa tính mạng (loạn nhịp tim, liệt, tiêu cơ vân, và yếu cơ hoành), bổ sung kali thiếu hụt, chẩn đoán và điều chỉnh nguyên nhân. Tính khẩn cấp của việc điều trị phụ thuộc vào mức độ nghiêm trọng của hạ kali máu, các tình trạng liên quan và / hoặc kết hợp, và mức giảm nồng độ kali huyết thanh. Nguy cơ rối loạn nhịp từ hạ kali máu cao nhất ở bệnh nhân lớn tuổi, bệnh nhân có bệnh lý tim nền và bệnh nhân sử dụng [digoxin](#) hoặc thuốc chống loạn nhịp [[20](#)].

Kali bổ sung là nền tảng trong liệu pháp điều trị hạ kali máu. Bổ sung kali là cần thiết ở những bệnh nhân hạ kali máu do mất qua thận hoặc đường tiêu hóa. Nó cũng nên được xem xét khi hạ kali máu là do tái phân bố kali từ ngoại bào vào các tế bào (ví dụ, liệt chu kỳ do hạ kali máu, liệu pháp điều trị insulin) nếu các biến chứng nghiêm trọng như liệt, tiêu cơ vân, hoặc loạn nhịp có mặt hoặc sắp xảy ra.

**Ước lượng kali thiếu hụt** — Việc ước lượng kali thiếu hụt giả định rằng có sự phân bố kali bình thường giữa các tế bào và dịch ngoại bào. Các trường hợp phổ biến nhất không áp dụng là nhiễm toan ceton do đái tháo đường hoặc tăng đường huyết không nhiễm toan ceton, và trong các nguyên nhân tái phân bố của hạ kali máu như liệt chu kỳ hạ kali máu.

Mục tiêu bù kali ở bệnh nhân hạ kali máu do mất kali là tăng nhanh nồng độ kali huyết thanh lên mức an toàn và sau đó bù đắp lượng thiếu hụt còn lại với tốc độ chậm hơn trong nhiều ngày đến vài tuần để thiết lập cân bằng giữa kali huyết tương và dự trữ nội bào [[3,20,34](#)]. Việc ước lượng kali thiếu hụt và thận trọng theo dõi kali huyết thanh giúp ngăn ngừa tăng kali máu do bổ sung quá mức. Đây không phải là một kết cục hiếm gặp ở bệnh nhân nhập viện vì, trong một báo cáo, một trong sáu bệnh nhân tiến triển tăng kali máu nhẹ sau khi dùng kali để điều trị hạ kali máu [[35](#)]. Nguy cơ điều chỉnh quá mức tăng lên ở những bệnh nhân có giảm độ lọc cầu thận.

Lượng kali thiếu hụt có liên hệ trực tiếp với mức độ nghiêm trọng của hạ kali máu. Trong các nghiên cứu khác nhau, nồng độ kali huyết thanh giảm khoảng 0,27 mEq / L khi giảm 100 mEq tổng lượng kali toàn cơ thể [[3,34,36](#)] và, trong hạ kali máu mạn tính, cần giảm từ 200 đến 400 mEq kali để giảm nồng độ kali huyết thanh

xuống 1 mEq / L [36]. Tuy nhiên, những ước lượng này chỉ mang tính chất tương đối về lượng kali cần để đưa nồng độ kali huyết thanh trở về mức bình thường và theo dõi cẩn thận là cần thiết.

**Các chế phẩm Kali** — Kali có thể được dùng dưới dạng [kali chloride](#), [kali phosphate](#), kali bicarbonate hoặc tiền chất của nó (kali citrate, [kali acetate](#)) hoặc [kali gluconate](#) [3,20,34].

Sự lựa chọn giữa các chế phẩm này thay đổi tùy theo từng trường hợp lâm sàng cụ thể:

- Kali bicarbonate hoặc tiền chất của nó được ưu tiên ở những bệnh nhân hạ kali máu và toan chuyển hóa (ví dụ, toan hoá ống thận hoặc tiêu chảy) [20,34]. Chỉ có [kali acetate](#) có thể sử dụng tiêm tĩnh mạch.
- [Kali phosphate](#) chỉ nên được xem xét ở những trường hợp hiếm với hạ kali máu và hạ phosphate máu, như có thể xảy ra với toan hoá ống thận gần (type 2) liên quan đến hội chứng Fanconi và mất phosphate [34,38,39].
- [Kali chloride](#) được ưu tiên ở tất cả các bệnh nhân khác vì hai lý do chính [1]:
  - Bệnh nhân hạ kali máu và kiềm chuyển hoá thường là mất chlor do, ví dụ, điều trị lợi tiểu hoặc nôn ói. Ở những bệnh nhân này, chlor giảm góp phần duy trì kiềm chuyển hoá bằng cách tăng cường tái hấp thu bicarbonate thận và có thể góp phần gây mất kali vì natri được tái hấp thu đổi lấy kali tiết ra thay vì chlor [3,40,41]. Người ta ước tính rằng việc sử dụng các muối kali không chứa chlor trong kiềm chuyển hoá chỉ có thể giữ lại được 40% kali như khi dùng [kali chloride](#) [41].
  - [Kali chloride](#) làm tăng nồng độ kali huyết thanh nhanh hơn kali bicarbonate. Chlor chủ yếu là một anion ngoại bào, không đi vào các tế bào với cùng mức độ như bicarbonate, do đó giúp duy trì [kali dịch ngoại bào](#) [42]. Ngoài ra, kali bicarbonate có thể làm mất một phần lợi ích của việc bù kali bằng cách làm nặng thêm tình trạng kiềm chuyển hoá, nếu có.

**Thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali** — Có hai loại thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali: thuốc chẹn kênh natri ống góp vùng vỏ ([amiloride](#) và [triamterene](#)); thuốc lợi tiểu kháng aldosterone (thụ thể mineralocorticoid) ([spironolactone](#) và [eplerenone](#)). Đối với điều trị hạ kali máu, những thuốc này được sử dụng ở những bệnh nhân mất kali qua thận, như đã đề cập, bổ sung kali có thể không đạt được hiệu quả một cách đầy đủ.

**Hạ kali máu nhẹ đến vừa** — Hầu hết bệnh nhân hạ kali máu có nồng độ kali huyết thanh từ 3,0 đến 3,4 mEq / L. Mức hạ kali này thường không có triệu chứng. Ngoại lệ bao gồm bệnh nhân có bệnh tim (đặc biệt nếu họ đang dùng digitalis hoặc một số loại thuốc chống loạn nhịp khác hoặc trải qua phẫu thuật tim [46,47]) và bệnh nhân xơ gan, khi đó hạ kali máu có thể làm tăng sản xuất amoniac và thúc đẩy sự tiến triển bệnh não gan.

Điều trị hạ kali máu nhẹ đến vừa phụ thuộc vào nguyên nhân gây hạ kali máu và tình trạng acid-base:

- Bệnh nhân bị mất qua đường tiêu hóa được điều trị bằng [kali chloride](#) nếu họ có kiềm chuyển hóa (thường thấy với nôn ói) hoặc nồng độ bicarbonate huyết thanh bình thường, và với kali bicarbonate (hoặc kali citrate hoặc acetate) khi có toan chuyển hóa (trong tiêu chảy hoặc toan hoá ống thận). Điều trị thường bắt đầu với 10-20 mEq kali 2-4 lần mỗi ngày (20 đến 80 mEq / ngày), tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của hạ kali máu.
- Ngược lại, việc bổ sung kali ở liều thông thường chỉ tạo ra sự tăng nhẹ kali huyết thanh ở bệnh nhân hạ kali máu do mất qua thận (ví dụ, dùng lợi tiểu kéo dài, cường aldosteron tiên phát). Ngay khi kali huyết thanh tăng lên, có ít kali được giữ lại và phần lớn được bài tiết qua nước tiểu. Do đó, thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali có thể hiệu quả hơn. [Amiloride](#) thường được ưa dùng hơn thuốc kháng thụ thể mineralocorticoid vì nó được dung nạp tốt hơn. Cường aldosteron tiên phát là một ngoại lệ quan trọng, [spironolactone](#) hoặc [eplerenone](#) được ưu tiên để ngăn chặn tác dụng phụ của aldosterone dư thừa trên tim và hệ thống mạch máu.

Bệnh nhân hạ kali máu nhẹ đến vừa, thường được điều trị bằng liệu pháp bổ sung kali đường uống. Bệnh nhân không thể điều trị bằng đường uống cần được dùng đường tĩnh mạch. Theo dõi kali huyết thanh là điều cần

thiết để xác định đáp ứng.

**Hạ kali máu nặng hoặc có triệu chứng** — Kali phải được cung cấp nhanh hơn cho bệnh nhân hạ kali máu nặng (nồng độ kali huyết thanh nhỏ hơn 2,5 đến 3,0 mEq / L) hoặc có triệu chứng (loạn nhịp tim, yếu cơ, hoặc tiêu cơ vân).

Một vấn đề trong chẩn đoán và điều trị bệnh nhân tiêu cơ vân do hạ kali máu là việc giải phóng kali từ các tế bào cơ có thể che giấu mức độ nghiêm trọng của hạ kali máu hoặc thậm chí có thể cho giá trị bình thường hoặc tăng sau khi bổ sung kali. Nếu kali huyết thanh là bình thường hoặc tăng, sẽ không thể chắc chắn rằng hạ kali máu là nguyên nhân gây tiêu cơ vân và điều trị kali ban đầu ở những bệnh nhân như vậy không thể đảm bảo và có thể nguy hiểm. Ở những bệnh nhân có hạ kali máu, có thể bắt đầu bù kali và theo dõi lặp lại kali huyết thanh (ví dụ, mỗi bốn đến sáu giờ).

Đặc biệt phải thận trọng khi bù kali ở những bệnh nhân có một rối loạn đồng thời vì, khi điều trị, sẽ có xu hướng chuyển kali vào các tế bào và làm trầm trọng thêm tình trạng hạ kali máu. Hai ví dụ chính là liệu pháp insulin trong nhiễm toan ceton do đái tháo đường hoặc tăng đường huyết không nhiễm toan ceton, và liệu pháp bicarbonate trong nhiễm toan chuyển hóa với anion gap bình thường.

Bù kali được thực hiện dễ dàng nhất bằng đường uống nhưng có thể được dùng đường tĩnh mạch. Nồng độ kali huyết thanh có thể tăng đến 1 đến 1,5 mEq / L sau liều 40 đến 60 mEq, và khoảng 2,5 đến 3,5 mEq / L sau 135 đến 160 mEq [48,49]. Nồng độ kali huyết thanh sau đó sẽ giảm trở về giá trị ban đầu trong vài giờ, vì hầu hết kali ngoại sinh được các tế bào hấp thụ [50]. Ví dụ, bệnh nhân có nồng độ kali huyết thanh 2,0 mEq / L có thể thiếu hụt 400 đến 800 mEq kali [36]. Ở những bệnh nhân hạ kali máu nặng, [kali chloride](#) có thể được dùng liều uống 40 mEq, 3-4 lần mỗi ngày hoặc, có thể được điều trị bằng kali tĩnh mạch, 20 mEq mỗi 2 đến 3 giờ.

**Bù kali tĩnh mạch** — [Kali chloride](#) có thể được dùng đường tĩnh mạch như một liệu pháp hỗ trợ thay thế đường uống ở những bệnh nhân hạ kali máu có triệu chứng nặng và ở những bệnh nhân hạ kali máu ít nghiêm trọng hơn nhưng không thể dùng thuốc đường uống. Những hạn chế trong việc điều trị hạ kali máu nặng bao gồm nguy cơ quá tải thể tích và tăng kali máu.

Một dung dịch muối nên được sử dụng hơn là một dung dịch dextrose trong điều trị ban đầu vì việc sử dụng dextrose kích thích sự giải phóng insulin đẩy kali ngoại bào vào trong tế bào. Điều này có thể dẫn đến giảm nồng độ kali huyết thanh từ 0,2 đến 1,4 mEq / L, đặc biệt nếu dung dịch chỉ chứa 20 mEq / L kali [3,51]. Việc kali huyết thanh giảm nhất thời có thể gây loạn nhịp, chẳng hạn như những người dùng digitalis [51].

Nhu cầu bù kali tĩnh mạch tích cực thường xảy ra nhất ở những bệnh nhân nhiễm toan ceton do đái tháo đường hoặc tình trạng tăng áp lực thẩm thấu (tăng đường huyết không nhiễm toan ceton). Những bệnh nhân này thường có sự giảm đáng kể trong dự trữ kali do mất qua đường niệu, nhưng thường có mức kali huyết thanh bình thường hoặc thậm chí cao. Bệnh nhân có hạ kali máu thậm chí còn có sự thiếu hụt kali lớn hơn [52]. Hơn nữa, việc điều trị bằng insulin và truyền dịch tĩnh mạch sẽ làm trầm trọng thêm tình trạng hạ kali máu và giảm thiểu hiệu quả của việc bù kali. Do đó, liệu pháp insulin nên được trì hoãn cho đến khi kali huyết thanh trên 3,3 mEq / L để tránh các biến chứng có thể có của hạ kali máu như rối loạn nhịp, ngừng tim và yếu cơ hô hấp.



## TÓM TẮT VÀ KHUYẾN CÁO

- Các nguyên nhân phổ biến nhất của hạ kali máu là mất qua đường tiêu hóa hoặc đường niệu do nôn ói, tiêu chảy hoặc điều trị lợi tiểu. Hạ kali máu cũng có thể là kết quả của sự chuyển kali vào tế bào, được gọi là hạ kali máu do tái phân bố.
- Biểu hiện hạ kali máu bao gồm yếu cơ nghiêm trọng, rối loạn nhịp, bất thường về thận và không dung nạp glucose. Những dấu hiệu và triệu chứng này thường tương ứng với mức độ và tốc độ giảm kali huyết thanh và được giải quyết khi hạ kali máu được điều chỉnh. Nguy cơ loạn nhịp từ hạ kali máu cao nhất ở bệnh nhân lớn tuổi, bệnh nhân có bệnh lý tim nền và bệnh nhân sử dụng [digoxin](#) hoặc các thuốc chống loạn nhịp.
- Nguyên nhân nền của hạ kali máu nên được xác định, đặc biệt là sự hiện diện của hạ magne máu hoặc hạ kali máu do tái phân bố. Bệnh nhân hạ magne máu có thể không đáp ứng với điều trị bổ sung kali đơn độc, và bù kali có thể dẫn đến tăng kali máu “rebound” ở bệnh nhân hạ kali máu do tái phân bố. Ở những bệnh nhân hạ kali máu do tăng trương lực giao cảm (như trong liệt chu kỳ), dùng một thuốc chẹn beta không chọn lọc, chẳng hạn như [propranolol](#), có thể nhanh chóng điều chỉnh hạ kali máu và các triệu chứng liên quan.
- Các chế phẩm kali uống bao gồm [kali chloride](#), kali bicarbonate hoặc tiền chất của nó (kali citrate, [kali acetate](#)), và [kali phosphate](#).
- Đối với bệnh nhân hạ kali máu nhẹ đến vừa (kali huyết thanh 3,0 đến 3,4 mEq / L), những người không có mất kali qua đường niệu tiến triển, chúng tôi đề nghị bắt đầu dùng đường uống từ 10 đến 20 mEq kali 2-4 lần mỗi ngày (20 đến 80 mEq / ngày) ([Grade 2B](#)).
- Ở những bệnh nhân mất kali qua thận kéo dài, một thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali, chẳng hạn như amiloride, có thể được dùng nếu bù kali không thành công.

Bệnh nhân có cường aldosteron tiên phát cũng có hạ kali máu do mất kali qua thận: [Spironolactone](#) hoặc [eplerenone](#) được ưu tiên ở những bệnh nhân này.

Nếu một thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali được sử dụng kết hợp với việc bổ sung kali, chúng tôi khuyến cáo nên theo dõi chặt chẽ nồng độ kali, cùng với việc đánh giá chế độ ăn và hạn chế lượng kali ăn vào. Sự kết hợp này phải được sử dụng hết sức thận trọng ở những bệnh nhân giảm chức năng thận và ở những bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế ACE, ức chế renin và / hoặc thuốc ức chế thụ thể angiotensin. Chúng tôi đề nghị theo dõi nồng độ kali huyết thanh khoảng 3-4 tháng ở tất cả các bệnh nhân được bổ sung kali dài hạn, hoặc thường xuyên hơn nếu có chỉ định.

- Kali phải được cung cấp nhanh hơn cho những bệnh nhân hạ kali máu nặng (nồng độ kali huyết thanh nhỏ hơn 2,5 đến 3,0 mEq / L) hoặc có triệu chứng (loạn nhịp tim, yếu cơ, hoặc tiêu cơ vân). Ở những bệnh nhân này, kali chloride có thể được uống với liều 40 mEq, 3-4 lần mỗi ngày hoặc, và ở những bệnh nhân được điều trị bằng kali đường tĩnh mạch, 20 mEq sau 2 đến 3 giờ. Theo dõi cẩn thận kali huyết thanh cũng rất cần thiết. Chúng tôi đề nghị rằng nồng độ kali huyết thanh nên được đo mỗi 2-4 giờ để xác định đáp ứng với điều trị. Nếu được dung nạp, phác đồ này nên được tiếp tục cho đến khi nồng độ kali huyết thanh trên 3,0 đến 3,5 mEq / L và các triệu chứng hoặc dấu hiệu do hạ kali máu đã được giải quyết.
- Đối với bệnh nhân có biểu hiện nặng của hạ kali máu hoặc những người không thể dùng thuốc đường uống, chúng tôi khuyến cáo nên dùng kali chloride tĩnh mạch (**Grade 1B**).

Tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của triệu chứng, kali tĩnh mạch có thể được dùng ở liều khác nhau, từ 20 mEq mỗi 2-3 giờ với một tốc độ tối đa được khuyến cáo là 10 đến 20 mEq / giờ cho hầu hết bệnh nhân; tốc độ cao như 40 mEq / giờ đã được sử dụng cho hạ kali máu đe dọa tính mạng. Tốc độ trên 20 mEq / giờ gây kích ứng các tĩnh mạch ngoại biên. Khi dùng với tốc độ cao như vậy, nên truyền vào tĩnh mạch trung tâm lớn hoặc vào nhiều tĩnh mạch ngoại biên.

- Kali tĩnh mạch thường được truyền vào tĩnh mạch ngoại biên ở nồng độ 20 đến 60 mEq / L trong dung dịch muối không chứa dextrose. Sử dụng bơm tiêm điện được ưu tiên để kiểm soát tốc độ truyền, ngăn chặn việc dùng kali quá nhanh.
- Đau và viêm tĩnh mạch có thể xảy ra trong quá trình tiêm truyền kali vào tĩnh mạch ngoại biên. Điều này chủ yếu xảy ra ở tốc độ trên 10 mEq / giờ, nhưng có thể ở mức thấp hơn. Nếu đau xảy ra, hoặc là giảm tốc độ truyền, hoặc tốt hơn là nên giảm nồng độ kali.

Theo dõi cẩn thận các ảnh hưởng sinh lý của hạ kali máu nặng (bất thường ECG, yếu cơ, liệt) là điều cần thiết. Theo dõi ECG liên tục bằng monitor ở những bệnh nhân có rối loạn nhịp do hạ kali máu, QT kéo dài và / hoặc bất thường ECG khác do hạ kali máu, các vấn đề tim mạch có khuynh hướng gây loạn nhịp trong bối cảnh hạ kali máu (ví dụ, ngộ độc digoxin, nhồi máu cơ tim, hội chứng QT kéo dài bẩm sinh), và khi dùng kali tĩnh mạch ở tốc độ lớn hơn 10 mEq mỗi giờ, hoặc nếu bệnh nhân có nguy cơ tăng kali máu "rebound" (thường là liệt chu kỳ do nhiễm độc giáp).

- Một khi hạ kali máu không còn nghiêm trọng nữa, tốc độ bù kali tĩnh mạch nên được giảm hoặc chuyển sang điều trị bằng đường uống. Bệnh nhân nên được điều trị cho đến khi nồng độ kali huyết thanh trên 3,0 đến 3,5 mEq / L và các triệu chứng hoặc dấu hiệu do hạ kali máu đã được giải quyết.

**Nguyễn Phúc Thiện**

**Group "Cập nhật kiến thức y khoa"**

## REFERENCES

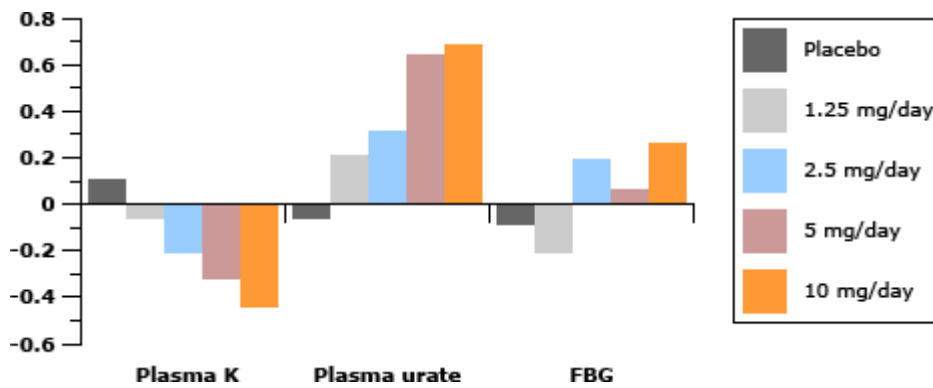
1. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. In: Brenner and Rector's The Kidney, Brenner BM (Ed), WB Saunders Co, Philadelphia 2008. p.547.
2. Rose BD, Post TW. Hypokalemia. In: Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, Rose BD, Post TW (Eds), McGraw-Hill, New York 2001. p.836.
3. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339:451.
4. Comi G, Testa D, Cornelio F, et al. Potassium depletion myopathy: a clinical and morphological study of six cases. *Muscle Nerve* 1985; 8:17.
5. Shintani S, Shiigai T, Tsukagoshi H. Marked hypokalemic rhabdomyolysis with myoglobinuria due to diuretic treatment. *Eur Neurol* 1991; 31:396.
6. Dominic JA, Koch M, Guthrie GP Jr, Galla JH. Primary aldosteronism presenting as myoglobinuric acute renal failure. *Arch Intern Med* 1978; 138:1433.
7. Knochel JP. Neuromuscular manifestations of electrolyte disorders. *Am J Med* 1982; 72:521.
8. Knochel JP, Schlein EM. On the mechanism of rhabdomyolysis in potassium depletion. *J Clin Invest* 1972; 51:1750.
9. van Dinter TG Jr, Fuerst FC, Richardson CT, et al. Stimulated active potassium secretion in a patient with colonic pseudo-obstruction: a new mechanism of secretory diarrhea. *Gastroenterology* 2005; 129:1268.
10. Blondon H, Béchade D, Desramé J, Algayres JP. Secretory diarrhoea with high faecal potassium concentrations: a new mechanism of diarrhoea associated with colonic pseudo-obstruction? Report of five patients. *Gastroenterol Clin Biol* 2008; 32:401.
11. Yelamanchi VP, Molnar J, Ranade V, Somberg JC. Influence of electrolyte abnormalities on interlead variability of ventricular repolarization times in 12-lead electrocardiography. *Am J Ther* 2001; 8:117.
12. Guo J, Massaeli H, Xu J, et al. Extracellular K<sup>+</sup> concentration controls cell surface density of IKr in rabbit hearts and of the HERG channel in human cell lines. *J Clin Invest* 2009; 119:2745.
13. Nia AM, Gassanov N, Ortega M, Er F. Drunk potassium channels. *Europace* 2011; 13:1352.
14. Siegel D, Hulley SB, Black DM, et al. Diuretics, serum and intracellular electrolyte levels, and ventricular arrhythmias in hypertensive men. *JAMA* 1992; 267:1083.
15. Mujais SK, Katz AL. Potassium deficiency. In: The Kidney: Physiology and Pathophysiology, Seldin DW, Giebisch G (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p.1615.
16. Goldstein SA. K<sub>2</sub>P potassium channels, mysterious and paradoxically exciting. *Sci Signal* 2011; 4:pe35.
17. Ma L, Zhang X, Chen H. TWIK-1 two-pore domain potassium channels change ion selectivity and conduct inward leak sodium currents in hypokalemia. *Sci Signal* 2011; 4:ra37.



18. Chen EH, Hollander JE. When do patients need admission to a telemetry bed? *J Emerg Med* 2007; 33:53.
19. Drew BJ, Califf RM, Funk M, et al. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses. *Circulation* 2004; 110:2721.
20. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000; 160:2429.
21. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:2649.
22. Yang L, Frindt G, Palmer LG. Magnesium modulates ROMK channel-mediated potassium secretion. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21:2109.
23. Whang R, Flink EB, Dyckner T, et al. Magnesium depletion as a cause of refractory potassium repletion. *Arch Intern Med* 1985; 145:1686.
24. Zydlewski AW, Hasbargen JA. Hypothermia-induced hypokalemia. *Mil Med* 1998; 163:719.
25. Schaefer M, Link J, Hannemann L, Rudolph KH. Excessive hypokalemia and hyperkalemia following head injury. *Intensive Care Med* 1995; 21:235.
26. Ahmed I, Chilimuri SS. Fatal dysrhythmia following potassium replacement for hypokalemic periodic paralysis. *West J Emerg Med* 2010; 11:57.
27. Lu KC, Hsu YJ, Chiu JS, et al. Effects of potassium supplementation on the recovery of thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Emerg Med* 2004; 22:544.
28. Lin SH, Lin YF. Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Kidney Dis* 2001; 37:620.
29. Beal AL, Deuser WE, Beilman GJ. A role for epinephrine in post-traumatic hypokalemia. *Shock* 2007; 27:358.
30. Cronin D, Kaliaperumal C, Kumar R, Kaar G. Dyskalaemia following diffuse axonal injury: case report and review of the literature. *BMJ Case Rep* 2012; 2012.
31. Pomeranz S, Constantini S, Rappaport ZH. Hypokalaemia in severe head trauma. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 97:62.
32. Amin DN, Henry JA. Propranolol administration in theophylline overdose. *Lancet* 1985; 1:520.
33. Darbar D, Smith M, Mörike K, Roden DM. Epinephrine-induced changes in serum potassium and cardiac repolarization and effects of pretreatment with propranolol and diltiazem. *Am J Cardiol* 1996; 77:1351.
34. Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. *Nephron* 2002; 92 Suppl 1:28.
35. Crop MJ, Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Hypokalaemia and subsequent hyperkalaemia in hospitalized patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22:3471.
36. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine (Baltimore)* 1981; 60:339.
37. Adrogue HJ, Lederer ED, Suki WN, Eknoyan G. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine (Baltimore)* 1986; 65:163.
38. Wang CC, Shiang JC, Huang WT, Lin SH. Hypokalemic paralysis as primary presentation of Fanconi syndrome associated with Sjögren syndrome. *J Clin Rheumatol* 2010; 16:178.
39. Hoorn EJ, Zietse R. Combined renal tubular acidosis and diabetes insipidus in hematological disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3:171.

40. Kassirer JP, Schwartz WB. The response of normal man to selective depletion of hydrochloric acid. Factors in the genesis of persistent gastric alkalosis. *Am J Med* 1966; 40:10.
41. KASSIRER JP, BERKMAN PM, LAWRENZ DR, SCHWARTZ WB. THE CRITICAL ROLE OF CHLORIDE IN THE CORRECTION OF HYPOKALEMIC ALKALOSIS IN MAN. *Am J Med* 1965; 38:172.
42. Villamil MF, Deland EC, Henney RP, Maloney JV Jr. Anion effects on cation movements during correction of potassium depletion. *Am J Physiol* 1975; 229:161.
43. Sopko JA, Freeman RM. Salt substitutes as a source of potassium. *JAMA* 1977; 238:608.
44. Aselton PJ, Jick H. Short-term follow-up study of wax matrix potassium chloride in relation to gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1983; 1:184.
45. Kopyt N, Dalal F, Narins RG. Renal retention of potassium in fruit. *N Engl J Med* 1985; 313:582.
46. Wahr JA, Parks R, Boisvert D, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1999; 281:2203.
47. Shapiro W, Taubert K. Letter: Hypokalaemia and digoxin-induced arrhythmias. *Lancet* 1975; 2:604.
48. Keith NM, Osterberg AE, Burchell HB. Some effects of potassium salts in man. *Ann Intern Med* 1942; 16:879.
49. Nicolis GL, Kahn T, Sanchez A, Gabrilove JL. Glucose-induced hyperkalemia in diabetic subjects. *Arch Intern Med* 1981; 141:49.
50. Sterns RH, Feig PU, Pring M, et al. Disposition of intravenous potassium in anuric man: a kinetic analysis. *Kidney Int* 1979; 15:651.
51. KUNIN AS, SURAWICZ B, SIMS EA. Decrease in serum potassium concentrations and appearance of cardiac arrhythmias during infusion of potassium with glucose in potassium-depleted patients. *N Engl J Med* 1962; 266:228.
52. Abramson E, Arky R. Diabetic acidosis with initial hypokalemia. Therapeutic implications. *JAMA* 1966; 196:401.
53. Hamill RJ, Robinson LM, Wexler HR, Moote C. Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hypokalemic critically ill patients. *Crit Care Med* 1991; 19:694.
54. Pullen H, Doig A, Lambie AT. Intensive intravenous potassium replacement therapy. *Lancet* 1967; 2:809.
55. Kruse JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. *Arch Intern Med* 1990; 150:613.

## Dose dependence of thiazide-induced side effects



Metabolic complications induced by bendrofluazide in relation to daily dose (multiply by 10 to get equivalent doses of hydrochlorothiazide). Increasing the dose led to progressive hypokalemia and hyperuricemia and a greater likelihood of a mild elevation in the FBG, all without a further reduction in the systemic blood pressure. Each treatment group contained approximately 52 patients.

FBG: fasting blood glucose.

*Data from: Carlsen JE, Kober L, Torp-Pedersen C, Johansen P. Relation between dose of bendrofluazide, antihypertensive effect, and adverse biochemical effects. BMJ 1990; 300:975.*

Graphic 69912 Version 5.0

## High-potassium content foods

Highest content (>25 mEq/100 g)	High content (>6.2 mEq/100 g)
Dried figs	<b>Vegetables</b>
Molasses	Spinach
Seaweed	Tomatoes
<b>Very high content (&gt;12.5 mEq/100 g)</b>	Broccoli
Dried fruits (dates, prunes)	Winter squash
Nuts	Beets
Avocados	Carrots
Bran cereals	Cauliflower
Wheat germ	Potatoes
Lima beans	<b>Fruits</b>
	Bananas
	Cantaloupe
	Kiwis
	Oranges
	Mangos
	<b>Meats</b>
	Ground beef
	Steak
	Pork
	Veal
	Lamb

Adapted from: Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339:451.

Graphic 53492 Version 4.0

## Contributor Disclosures

**David B Mount, MD** Consultant/Advisory Boards: ZS Pharma [Potassium (ZS9)]; Relypsa [Potassium (Patiomer)]; Kowa Pharmaceuticals America [Arhalofenate]. **Richard H Sterns, MD** Nothing to disclose  
**Michael Emmett, MD** Consultant/Advisory Boards: ZS Pharma [Treatment of hyperkalemia (Potassium binder, zirconium silicate)]. **John P Forman, MD, MSc** Nothing to disclose

Contributor disclosures are reviewed for conflicts of interest by the editorial group. When found, these are addressed by vetting through a multi-level review process, and through requirements for references to be provided to support the content. Appropriately referenced content is required of all authors and must conform to UpToDate standards of evidence.

[Conflict of interest policy](#)