

Điều trị và phòng ngừa tăng kali máu ở người lớn

Author: **David B Mount, MD**

Section Editor: **Richard H Sterns, MD**

Deputy Editor: **John P Forman, MD, MSc**

Tăng kali máu là một vấn đề lâm sàng phổ biến, thường gặp do giảm khả năng bài xuất kali qua đường niệu do bệnh thận cấp hoặc mạn (chronic kidney disease - CKD) và / hoặc các rối loạn hoặc các thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone (RAAS). Điều trị tăng kali máu nhằm mục đích cuối cùng là loại bỏ kali dư thừa [1,2].

Trong một số trường hợp, vấn đề chính là sự chuyển kali ra ngoài tế bào, mặc dù tổng lượng kali trong cơ thể có thể giảm đi. Tăng kali máu do tái phân bố thường xảy ra nhất trong tăng đường huyết không kiểm soát được (ví dụ, nhiễm toan ceton do đái tháo đường hoặc tình trạng tăng áp lực thẩm thấu). Trong những rối loạn này, tình trạng tăng áp lực thẩm thấu và thiếu hụt insulin là nguyên nhân chủ yếu gây ra sự chuyển kali từ các tế bào ra dịch ngoại bào, có thể được đảo ngược bằng cách dùng insulin và truyền dịch. Nhiều người trong số những bệnh nhân này có thiếu hụt kali đáng kể và phải được theo dõi cẩn thận để tránh tiến triển hạ kali máu khi điều trị.

XÁC ĐỊNH ĐIỀU TRỊ KHẨN CẤP—Điều trị khẩn cấp tăng kali máu thay đổi tùy thuộc vào sự hiện diện hay vắng mặt của các triệu chứng và dấu hiệu liên quan đến tăng kali máu, mức kali máu và nguyên nhân gây tăng kali máu.

Cách tiếp cận của chúng tôi để điều trị khẩn cấp như sau ([phác đồ 1](#)):

- **Tăng kali máu cấp cứu**—Nói chung, các bệnh nhân sau đây nên được xem xét có tình trạng tăng kali máu cấp cứu và nên được điều trị bằng liệu pháp tác dụng nhanh (ví dụ, canxi, insulin và glucose đường tĩnh mạch) ngoài các liệu pháp loại bỏ kali ra khỏi cơ thể (như lọc máu, chất trao đổi ion hoặc thuốc lợi tiểu):
 - Bệnh nhân có các dấu hiệu hoặc triệu chứng lâm sàng của tăng kali máu. Các biểu hiện nghiêm trọng nhất của tăng kali máu là yếu cơ hoặc liệt, bất thường dẫn truyền, và rối loạn nhịp, bao gồm nhịp chậm xoang, ngừng xoang, nhịp tự thất chậm, nhịp nhanh thất, rung thất, và vô tâm thu. Những biểu hiện này thường xảy ra khi nồng độ kali huyết thanh ≥ 7 mEq / L với tăng kali máu mạn tính hoặc có thể ở mức thấp hơn ở bệnh nhân có tăng cấp tính nồng độ kali huyết thanh và / hoặc bệnh lý dẫn truyền.

Có một số bất thường điện tâm đồ (ECG) liên quan đến tăng kali máu ([hình 1](#)). Sóng T đỉnh với rút ngắn khoảng QT là những thay đổi sớm nhất, tiếp theo là kéo dài khoảng PR và thời gian phức bộ QRS. Sóng P có thể biến mất và sau cùng, phức bộ QRS giãn rộng hơn nữa thành dạng sóng hình sin. Ngưng thất xảy ra sau khi hoàn toàn không có hoạt động điện trên ECG. Sự tiến triển và mức độ nghiêm trọng của những thay đổi ECG không tương quan tốt với nồng độ kali huyết thanh. Bất thường dẫn truyền, chẳng hạn như block nhánh và rối loạn nhịp (nhịp chậm xoang, ngừng xoang, nhịp tự thất chậm, nhịp nhanh thất, rung thất, và vô tâm thu) cũng có thể xảy ra trong tăng kali máu.

- Bệnh nhân tăng kali máu nặng (kali huyết thanh lớn hơn 6,5 mEq / L), đặc biệt nếu có phá hủy mô hoặc xuất huyết tiêu hoá đồng thời, ngay cả khi không có dấu hiệu hoặc triệu chứng lâm sàng.
- Một số bệnh nhân có tăng kali máu vừa ($> 5,5$ mEq / L) có thể có suy thận, phá hủy mô tiến triển (ví dụ: tiêu cơ vân hoặc chấn thương do đè ép, hội chứng ly giải khối u), hấp thu kali (ví dụ, từ xuất huyết tiêu hóa đáng kể), hoặc toan chuyển hóa anion gap bình thường hoặc toan hô hấp. Phá hủy mô có thể giải phóng một lượng lớn kali từ các tế bào, có thể dẫn đến sự gia tăng nhanh chóng nồng độ kali huyết thanh. Sự hấp thu kali từ máu ở đường tiêu hóa hoặc các mô mềm có thể tạo ra sự gia tăng nhanh chóng kali huyết thanh. Bệnh nhân toan chuyển hóa anion gap bình thường hoặc toan hô hấp có thể tiến triển tăng kali máu nặng một cách nhanh chóng nếu nhiễm toan nặng hơn, hoặc nếu chúng có toan chuyển hóa hoặc hô hấp kèm theo, đặc biệt là khi bệnh nhân có suy thận.
- **Bệnh nhân cần điều trị kịp thời**—Tuy nhiên, một số bệnh nhân không có tăng kali máu cấp cứu cần giảm nồng độ kali ngay lập tức (ví dụ, trong vòng 6 đến 12 giờ). Những trường hợp này bao gồm bệnh nhân chạy thận nhân tạo đến viện ngoài thời gian chạy thận định kỳ, bệnh nhân có chức năng thận và / hoặc lượng nước tiểu báo động, hoặc bệnh nhân tăng kali máu cần được tối ưu hóa để phẫu thuật. Các liệu pháp như truyền bicarbonate đẳng trương, truyền dextrose 5 phần trăm qua đêm (để kích thích tiết insulin ở

một bệnh nhân ăn kiêng), hoặc chạy thận nhân tạo có thể thích hợp trong các trường hợp này. Các biện pháp bổ sung có thể bao gồm nhựa trao đổi ion hoặc tăng bài tiết kali đường niệu bởi dịch truyền và lợi tiểu.

- **Bệnh nhân có thể giảm kali từ từ** – Hầu hết bệnh nhân tăng kali máu mạn tính, nhẹ ($\leq 5,5$ mEq / L) hoặc vừa (5,5 đến 6,5 mEq / L), tăng kali huyết thanh do bệnh thận mạn (CKD) hoặc sử dụng thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone ([RAAS] hoặc cả hai). Những bệnh nhân này không cần hạ mức kali huyết thanh khẩn cấp và thường có thể điều trị bằng điều chỉnh chế độ ăn uống, sử dụng thuốc lợi tiểu (nếu thích hợp), điều trị toan chuyển hóa mạn tính hoặc đảo ngược các yếu tố có thể gây tăng kali máu (ví dụ, thuốc kháng viêm non steroid, giảm thể tích tuần hoàn). Trong một số trường hợp, các thuốc ức chế RAAS được giảm liều hoặc ngưng, và các loại thuốc loại bỏ kali bằng trao đổi cation đường tiêu hóa được dùng kéo dài.

BỆNH NHÂN TĂNG KALI MÁU CẤP CỨU—Xác định bệnh nhân có tình trạng tăng kali máu cấp cứu được trình bày ở trên (phác đồ 1).

Cách tiếp cận điều trị cấp cứu tăng kali máu— Bệnh nhân tăng kali máu cấp cứu nên được dùng (bảng 1):

- Canxi tĩnh mạch đối kháng tác dụng của tăng kali máu lên màng tế bào cơ tim
- Insulin tĩnh mạch (thường được dùng với glucose tĩnh mạch) để đẩy kali ngoại bào vào tế bào
- Điều trị để loại bỏ nhanh lượng kali dư thừa ra khỏi cơ thể (ví dụ, thuốc lợi tiểu quai hoặc lợi tiểu thiazide nếu chức năng thận không bị suy giảm nghiêm trọng, trao đổi cation đường tiêu hóa và / hoặc lọc máu nếu chức năng thận giảm nặng)
- Điều trị các nguyên nhân có thể đảo ngược của tăng kali máu, chẳng hạn như điều chỉnh giảm thể tích tuần hoàn và ngừng các thuốc làm tăng kali huyết thanh (ví dụ, thuốc kháng viêm non steroid, thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone) (bảng 2 và bảng 3)

Canxi tĩnh mạch và insulin là phương pháp điều trị tác dụng nhanh tạo điều kiện cho việc bắt đầu liệu pháp loại bỏ kali dư thừa ra khỏi cơ thể (bảng 4).

Theo dõi— Theo dõi liên tục bằng monitor và chuỗi điện tâm đồ (ECG) ở những bệnh nhân tăng kali máu cần điều trị nhanh chóng. Kali huyết thanh nên được đo một đến hai giờ sau khi bắt đầu điều trị. Quyết định thời gian đo lại được xác định bởi nồng độ kali huyết thanh và đáp ứng với điều trị. Những bệnh nhân được dùng insulin, có hoặc không có dextrose, phải được đo mức glucose hàng giờ trong tối đa sáu giờ để theo dõi hạ đường huyết.

Liệu pháp điều trị tác dụng nhanh

Calcium—Canxi trực tiếp đối kháng tác dụng của tăng kali máu lên màng tế bào cơ tim [3], trong khi hạ canxi máu làm tăng độc tính trên tim của tăng kali máu [4].

Hiệu quả của tiêm canxi tĩnh mạch bắt đầu trong vòng vài phút nhưng kéo dài tương đối ngắn (30 đến 60 phút). Vậy nên, canxi không nên được dùng như một phương pháp trị liệu đơn độc mà nên được kết hợp với các liệu pháp chuyển kali ngoại bào vào tế bào. Việc dùng canxi có thể được lặp lại sau mỗi 30 đến 60 phút nếu tình trạng tăng kali máu cấp cứu vẫn còn tồn tại và lượng canxi huyết thanh không tăng.

Canxi có thể được dùng dưới dạng **calcium gluconate** hoặc **calcium chloride**. Calcium chloride chứa gấp ba lần nồng độ canxi so với calcium gluconate (13,6 so với 4,6 mEq trong 10 mL dung dịch 10%). Tuy nhiên, calcium gluconate thường được ưu tiên vì calcium chloride có thể gây kích ứng tại chỗ tiêm.

Liều thông thường của **calcium gluconate** là 1000 mg (10 mL dung dịch 10%) được truyền trong hai đến ba phút, theo dõi liên tục. Liều thông thường của **calcium chloride** là 500 đến 1000 mg (5 đến 10 mL dung dịch 10%), cũng truyền trong khoảng hai đến ba phút, với sự theo dõi liên tục. Liều có thể được lặp lại sau năm phút nếu bất thường ECG tồn tại hoặc tái diễn.

Khi tăng kali máu xảy ra ở những bệnh nhân được điều trị bằng digitalis, canxi nên được chỉ định giống như ở những bệnh nhân không được điều trị với digitalis (ví dụ, phức bộ QRS rộng hoặc mất sóng P) ngay cả khi tăng canxi máu có khả năng làm tăng độc tính trên tim của digitalis. Ở những bệnh nhân này, một dung dịch pha loãng có thể được dùng chậm, truyền **calcium gluconate** 10 mL 10% trong 100 mL dextrose 5 phần trăm trong 20 đến 30 phút, để tránh tăng canxi máu cấp tính [1]. Ở những bệnh nhân tăng kali máu do ngộ độc digitalis, việc sử dụng đoạn kháng thể Fab đặc hiệu - Digoxin là liệu pháp ưu tiên.

Insulin với glucose—Dùng insulin làm giảm nồng độ kali huyết thanh bằng cách đẩy kali vào tế bào, chủ yếu bằng hoạt hoá bơm Na-K-ATPase [1,5]. Glucose thường được dùng với insulin để ngăn ngừa tiến triển hạ đường huyết. Tuy nhiên, insulin nên được dùng đơn độc nếu glucose huyết thanh ≥ 250 mg / dL (13,9 mmol / L) [6]. Glucose huyết thanh nên được đo mỗi giờ trong năm đến sáu giờ sau khi dùng insulin, để xem xét nguy cơ hạ đường huyết.

Phác đồ thường được dùng là 10 đến 20 đơn vị **regular insulin** trong 500 mL dextrose 10%, được tiêm tĩnh mạch trong vòng 60 phút. Một

phác đồ khác bao gồm tiêm bolus 10 đơn vị regular insulin, theo sau ngay lập tức bằng 50 mL dextrose 50 phần trăm (25 g glucose). Phác đồ này có thể làm giảm kali huyết thanh nhanh hơn vì hiệu quả của nồng độ insulin cao hơn đạt được với liệu pháp bolus. Tuy nhiên, hạ đường huyết xảy ra ở 75% bệnh nhân được điều trị bằng phác đồ bolus, thường khoảng một giờ sau khi dùng [7]. Để tránh biến chứng này, chúng tôi khuyến cáo sau đó truyền dextrose 10% từ 50 đến 75 mL / giờ và theo dõi sát mức đường huyết mỗi giờ trong khoảng thời gian từ năm đến sáu giờ.

Hiệu quả của insulin bắt đầu từ 10 đến 20 phút, đạt đỉnh từ 30 đến 60 phút, và kéo dài từ bốn đến sáu giờ [7,12-14]. Ở hầu hết các bệnh nhân, nồng độ kali huyết thanh sẽ giảm từ 0,5 đến 1,2 mEq / L [14-17]. Đặc biệt, mặc dù bệnh nhân suy thận có sự đề kháng tác dụng hạ đường huyết của insulin, nhưng không ảnh hưởng đến tác dụng hạ kali máu vì bơm Na-K-ATPase vẫn được hoạt hoá [18,19].

Liều lặp lại —Loại bỏ kali dư thừa ra khỏi cơ thể (ví dụ, chạy thận nhân tạo hoặc trao đổi cation đường tiêu hóa) đôi khi không khả thi hoặc bị trì hoãn. Những bệnh nhân này có thể được điều trị bằng cách truyền insulin và glucose liên tục hoặc bolus insulin với glucose, lặp lại sau mỗi hai đến bốn giờ, với việc theo dõi sát mức đường huyết.

Loại bỏ kali khỏi cơ thể —Các phương thức được mô tả ở trên chỉ làm giảm nồng độ kali huyết thanh một cách tạm thời. Do đó, điều trị bổ sung thường cần thiết để loại bỏ kali dư thừa khỏi cơ thể, ngoại trừ ở những bệnh nhân có tăng kali máu hồi phục do tăng kali giải phóng từ các tế bào, ví dụ, toan chuyển hóa hoặc hiệu quả của insulin và tăng đường huyết.

Ba phương thức để loại bỏ kali là thuốc lợi tiểu, trao đổi cation đường tiêu hóa (ví dụ, [patiromer](#), [sodium polystyrenesulfonate](#) [SPS], và [zirconiumcyclosilicate](#)[ZS-9]), và lọc máu. Ở những bệnh nhân có tăng kali máu cấp cứu, thuốc lợi tiểu không phải là phương pháp duy nhất được sử dụng để loại bỏ kali khỏi cơ thể.

Thuốc lợi tiểu quai ở bệnh nhân không có suy thận nặng —Thuốc lợi tiểu quai làm tăng sự mất kali qua đường niệu ở những bệnh nhân có chức năng thận bình thường hoặc suy thận mức độ nhẹ đến trung bình, đặc biệt khi kết hợp với normal saline để duy trì lưu lượng tuần hoàn đến các mô ngoại biên. Tuy nhiên, bệnh nhân tăng kali máu dai dẳng thường có suy giảm khả năng bài tiết kali của thận, và không có dữ liệu nào chứng minh đáp ứng lâm sàng ngắn hạn của liệu pháp lợi tiểu. Do đó, thuốc lợi tiểu không nên được sử dụng như là phương tiện duy nhất để loại bỏ kali khỏi cơ thể ở những bệnh nhân có tình trạng tăng kali máu cấp cứu.

Ở bệnh nhân có quá tải thể tích tuần hoàn với chức năng thận bảo tồn (ví dụ, bệnh nhân suy tim), chúng tôi dùng 40 mg furosemide tĩnh mạch mỗi 12 giờ hoặc truyền liên tục. Ở bệnh nhân có thể tích tuần hoàn bình thường hoặc giảm với chức năng thận bảo tồn, chúng tôi dùng nước muối đẳng trương với tốc độ thích hợp để duy trì thể tích tuần hoàn, sau đó dùng 40 mg furosemide tĩnh mạch mỗi 12 giờ hoặc truyền liên tục.

Nếu chức năng thận không được bảo tồn, chúng tôi sử dụng kết hợp bicarbonate đẳng trương đường tĩnh mạch hoặc truyền nước muối đẳng trương với furosemide tĩnh mạch ở liều thích hợp với chức năng thận của bệnh nhân.

Lọc máu và trao đổi cation đường tiêu hóa — Trao đổi cation đường tiêu hóa, bao gồm [patiromer](#), ZS-9, và SPS, gắn với kali đường tiêu hóa và trao đổi với các cation khác, chẳng hạn như natri hoặc canxi. Liệu pháp này có thể được sử dụng để điều trị tăng kali máu ở bệnh nhân có hoặc không có suy thận nặng.

Lọc máu ở bệnh nhân rối loạn chức năng thận nặng — Lọc máu được chỉ định ở bệnh nhân tăng kali máu có suy thận nặng, và phù hợp hơn việc dùng trao đổi cation nếu bệnh nhân có thể tiến hành lọc máu cấp cứu. Tuy nhiên, nếu lọc máu không thể thực hiện kịp thời (ví dụ, trong vòng sáu giờ), chúng tôi dùng liệu pháp trao đổi cation đường tiêu hóa (tốt nhất là không dùng SPS) và sau đó thực hiện lọc máu càng sớm càng tốt.

Patiromer hoặc ZS-9 — Khi sử dụng một chất trao đổi cation ở những bệnh nhân tăng kali máu cấp cứu, chúng tôi sử dụng [patiromer](#) nếu nó có sẵn (8,4 g, lặp lại hàng ngày khi cần), thay vì SPS. ZS-9 chưa được chấp thuận để sử dụng ở bệnh nhân tăng kali máu. Mặc dù cả patiromer và ZS-9 (chưa có sẵn) có thể có vai trò trong việc làm giảm nồng độ kali huyết thanh ở những bệnh nhân tăng kali máu cấp cứu, nhưng điều này vẫn chưa được chấp nhận. Cách tiếp cận của chúng tôi dựa trên tác dụng ngắn hạn của các thuốc này trên một số đối tượng bệnh nhân bệnh nhân riêng biệt (ví dụ, những người được điều trị tăng kali máu mạn tính mức độ vừa).

SPS trong những trường hợp hiếm — SPS cũng có thể làm giảm lượng kali huyết thanh ở những bệnh nhân có tình trạng tăng kali máu cấp cứu [20,21]. Trong một nghiên cứu hồi cứu, ví dụ, 501 bệnh nhân tăng kali máu cấp tính được điều trị với 15 đến 60 g SPS; kali huyết thanh giảm trung bình 0,93 mEq / L vào thời điểm đo lại (thường trong vòng 24 giờ) [21]. Tuy nhiên, tác dụng phụ là thường gặp và hai bệnh nhân bị hoại tử ruột, một biến chứng được mô tả rõ ràng của SPS [22-26].

Do đó, chúng tôi đề nghị sử dụng SPS (kết hợp với các liệu pháp tác dụng nhanh tạm thời khác được đề cập ở trên) chỉ ở bệnh nhân đáp ứng tất cả các tiêu chuẩn sau:

- Bệnh nhân có khả năng có tăng kali máu đe dọa tính mạng
- Lọc máu không có sẵn
- Chất trao đổi cation mới hơn (ví dụ, [patiromer](#)) không có sẵn
- Các liệu pháp khác để loại bỏ kali (ví dụ, thuốc lợi tiểu, phục hồi chức năng thận) thất bại hoặc không thể thực hiện

Ngoài ra, nếu SPS được sử dụng, các loại thuốc uống khác phải được dùng ít nhất ba giờ trước hoặc sau liều SPS [29]. SPS liên kết và ngăn chặn sự hấp thu của nhiều loại thuốc thông thường.

Các liệu pháp khác — Thuốc chủ vận beta-2-adrenergic (ví dụ, [albuterol](#) dạng hít) và tiêm tĩnh mạch [sodiumbicarbonate](#) đã được nghiên cứu là phương pháp điều trị tác dụng nhanh để giảm kali huyết thanh ở bệnh nhân tăng kali máu. Mặc dù chúng có thể được sử dụng bổ sung cho canxi, insulin (với glucose), và liệu pháp loại bỏ kali, chúng không nên được sử dụng thay cho các phương pháp điều trị này.

Thuốc chủ vận beta-2-adrenergic — Với các tác động bất lợi được mô tả dưới đây, các tác giả và người đánh giá chủ đề này tin rằng tiêm tĩnh mạch [epinephrine](#) không nên được sử dụng trong điều trị tăng kali máu. [Albuterol](#) không được sử dụng thường xuyên nhưng có thể được coi là liệu pháp điều trị tạm thời ở những bệnh nhân có triệu chứng hoặc biểu hiện ECG nghiêm trọng của tăng kali máu mặc dù đã điều trị bằng canxi và insulin với glucose, hoặc ở những bệnh nhân không thích hợp để lọc máu hoặc không khả thi.

Giống như insulin, các thuốc chủ vận beta-2-adrenergic đẩy kali vào tế bào bằng cách tăng hoạt động của bơm Na-K-ATPase [1,38].

Thuốc chủ vận beta-2-adrenergic có thể có hiệu quả trong điều trị cấp cứu tăng kali máu, làm giảm nồng độ kali huyết thanh 0,5 đến 1,5 mEq / L [7,8,16,40,41]. [Albuterol](#), chọn lọc tương đối với thụ thể beta-2-adrenergic, có thể dùng 10-20 mg pha 4 ml nước muối phun khí dung trong 10 phút (đó là gấp 4-8 lần liều sử dụng cho giãn phế quản).

Ngoài ra và nếu có, albuterol 0,5 mg có thể được tiêm truyền tĩnh mạch. Ở những bệnh nhân không thể dung nạp albuterol phun khí dung, và nếu không thể tiêm tĩnh mạch, [terbutaline](#) tiêm dưới da là một lựa chọn thay thế [41]. Hiệu quả cao nhất được nhìn thấy trong vòng 30 phút với truyền tĩnh mạch và 90 phút với phun khí dung [40].

[Albuterol](#) và insulin với glucose có tác dụng hiệp đồng, làm giảm nồng độ kali huyết thanh khoảng 1,2 đến 1,5 mEq / L [7,14,42]. Vì vậy, mặc dù albuterol không nên được sử dụng đơn độc ở bệnh nhân tăng kali máu với bệnh thận giai đoạn cuối (ESRD), nó có thể được dùng kèm với insulin và glucose để tối ưu hóa việc giảm kali huyết thanh [7]. Một vấn đề ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo là làm giảm nồng độ kali huyết thanh bằng cách đẩy kali vào tế bào có thể làm giảm lượng kali được loại bỏ trong suốt quá trình lọc máu sau đó (từ 50 đến 29 mEq trong một báo cáo), điều này có thể dẫn đến tăng kali máu “rebound” sau lọc máu [43].

Tác dụng phụ tiềm tàng của các thuốc chủ vận beta-2 bao gồm nhịp tim nhanh nhẹ và đau thắt ngực có thể xảy ra. Do đó, các thuốc này nên tránh ở những bệnh nhân có bệnh lý bệnh mạch vành. Ngoài ra, tất cả bệnh nhân ESRD nên được theo dõi cẩn thận vì họ có thể có bệnh lý mạch vành chưa được phát hiện.

Sodium bicarbonate—Tăng pH hệ thống và [sodium bicarbonate](#) do việc giải phóng ion hydro từ các tế bào như là một phần của phản ứng đệm. Sự thay đổi này đi kèm với sự chuyển kali vào trong tế bào để duy trì cân bằng điện thế. Việc sử dụng bicarbonate để điều trị tăng kali máu chủ yếu dựa trên các nghiên cứu lâm sàng nhỏ [44-46]. Tuy nhiên, trong một nghiên cứu so sánh các phương thức hạ kali khác nhau ở 10 bệnh nhân đang chạy thận nhân tạo, truyền bicarbonate (đẳng trương hoặc ưu trương) trong 60 phút không ảnh hưởng đến nồng độ kali huyết thanh [16]. Điều này đã được xác định trong một số nghiên cứu sau đó ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo [47-49].

Với hiệu quả hạn chế, chúng tôi khuyến cáo không nên sử dụng [sodium bicarbonate](#) như là liệu pháp duy nhất cho việc quản lý cấp tính tăng kali máu, ngay cả ở những bệnh nhân toan chuyển hóa nhẹ đến trung bình [16,47-49]. Tuy nhiên, liệu pháp dùng bicarbonate kéo dài dường như có lợi đối với bệnh nhân toan chuyển hóa, đặc biệt khi được truyền đẳng trương hơn là bolus sodium bicarbonate ưu trương [16]. Trong một loạt ví dụ, việc dùng sodium bicarbonate đẳng trương truyền liên tục cho bệnh nhân có mức bicarbonate huyết thanh nền là 18 mEq / L có ít tác dụng trong một và hai giờ nhưng giảm đáng kể kali huyết thanh từ 6 mEq / L lúc ban đầu xuống 5,4 và 5,3 mEq / L lần lượt sau 4 và 6 giờ; tương ứng, mức bicarbonate huyết thanh tăng lên 28 mEq / L trong một giờ và 30 mEq / L sau 6 giờ [48].

Khi bicarbonate được dùng trong các trường hợp cấp tính, chúng tôi khuyến cáo sử dụng dung dịch đẳng trương (ví dụ 150 mEq trong 1 L dextrose 5% trong vòng 2 đến 4 giờ). Có nguy cơ tiềm ẩn khi dùng dung dịch ưu trương. Ngoài ra, dùng nhiều liều có thể dẫn đến tăng natri máu [16].

THUỐC GÂY TĂNG KALI MÁU—Một loạt các loại thuốc có thể làm tăng kali huyết thanh, chủ yếu bằng cách can thiệp vào hệ renin-angiotensin-aldosterone. Có lẽ phổ biến nhất là thuốc ức chế angiotensin (ví dụ, thuốc ức chế men chuyển angiotensin [ACE] và thuốc ức chế thụ thể angiotensin II [ARBs]), thuốc kháng aldosterone và thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali khác (ví dụ, [spironolactone](#), [eplerenone](#), và [amiloride](#)), digitalis, và thuốc kháng viêm non steroid ([bảng 3](#)).

Những thuốc này nên được ngưng, hoặc giảm liều ít nhất là tạm thời, cho đến khi tăng kali máu được kiểm soát.

TÓM TẮT VÀ KHUYẾN CÁO

- Tính cấp thiết của điều trị tăng kali máu thay đổi theo sự hiện diện hoặc vắng mặt của các triệu chứng và dấu hiệu liên quan đến tăng kali máu, mức tăng của kali và nguyên nhân gây tăng kali máu. Cách tiếp cận của chúng tôi để điều trị khẩn cấp như sau ([phác đồ 1](#)):
 - Tăng kali máu cấp cứu - Bệnh nhân có dấu hiệu hoặc triệu chứng lâm sàng của tăng kali máu (ví dụ: yếu cơ hoặc liệt, bất thường dẫn truyền, rối loạn nhịp), bệnh nhân tăng kali máu nặng (kali huyết thanh > 6,5 mEq / L), và bệnh nhân tăng kali máu vừa (kali huyết thanh > 5,5 mEq / L) cộng với suy thận đáng kể và phá hủy mô tiến triển hoặc hấp thu kali) là trường hợp tăng kali máu cấp cứu.
 - Bệnh nhân cần điều trị kịp thời - Một số bệnh nhân có tăng kali máu vừa nhưng mức kali huyết thanh của họ cần được giảm nhanh chóng (tức là, trong vòng 6 đến 12 giờ). Những bệnh nhân này bao gồm bệnh nhân chạy thận nhân tạo đến viện ngoài thời gian chạy thận định kỳ, bệnh nhân có chức năng thận và / hoặc lượng nước tiểu đáng báo động, hoặc bệnh nhân tăng kali máu cần được tối ưu hóa để phẫu thuật.
 - Bệnh nhân có thể giảm kali máu một cách từ từ - Hầu hết bệnh nhân tăng kali máu mạn tính, nhẹ ($\leq 5,5$ mEq / L) hoặc vừa (5,5 đến 6,5 mEq / L), tăng nồng độ kali huyết thanh do bệnh thận mạn (CKD) hoặc sử dụng thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) hoặc cả hai). Những bệnh nhân này không cần hạ kali huyết thanh khẩn cấp.
- Bệnh nhân tăng kali máu cấp cứu nên được dùng ([bảng 1](#)):
 - Canxi tĩnh mạch để đề kháng tác dụng của tăng kali máu lên màng tế bào.
 - Insulin tĩnh mạch (thường được dùng với glucose tĩnh mạch) để đưa kali ngoại bào vào tế bào.
 - Điều trị để loại bỏ nhanh kali dư thừa ra khỏi cơ thể (ví dụ, thuốc lợi tiểu quai hoặc lợi tiểu thiazide nếu chức năng thận không bị suy giảm nghiêm trọng, trao đổi cation đường tiêu hóa và / hoặc lọc máu nếu chức năng thận giảm nặng).
 - Điều trị các nguyên nhân có thể đảo ngược của tăng kali máu, chẳng hạn như điều chỉnh giảm thể tích tuần hoàn và ngừng các thuốc làm tăng kali huyết thanh (ví dụ, thuốc kháng viêm non steroid [NSAID], thuốc ức chế RAAS).
 - Theo dõi liên tục bằng monitor và chuỗi điện tâm đồ (ECG). Kali huyết thanh nên được đo một đến hai giờ sau khi bắt đầu điều trị. Thời gian đo lặp lại được xác định bởi nồng độ kali huyết thanh và đáp ứng điều trị. Những bệnh nhân được dùng insulin, có hoặc không có dextrose, phải đo mức glucose hàng giờ trong tối đa sáu giờ để theo dõi hạ đường huyết.
- Điều trị những bệnh nhân không có tình trạng tăng kali máu cấp cứu ([phác đồ 1](#)):

- Bệnh nhân cần giảm kali nhanh chóng thường được điều trị bằng chạy thận nhân tạo (nếu họ có rối loạn chức năng thận nặng) có hoặc không có sử dụng chất trao đổi cation đường tiêu hóa (ví dụ, [patiromer](#)). Ở những bệnh nhân có chức năng thận bình thường hoặc suy thận từ nhẹ đến trung bình, điều chỉnh nguyên nhân gây tăng kali máu (ví dụ, thuốc, giảm thể tích tuần hoàn) thường là đủ, ngoài việc điều trị bằng dịch truyền và thuốc lợi tiểu quai; một chất trao đổi cation đường tiêu hóa đôi khi được sử dụng ở những bệnh nhân này.
- Những bệnh nhân có thể hạ kali một cách an toàn thường được điều trị bằng cách giảm dần lượng kali huyết thanh, chẳng hạn như chế độ ăn ít kali, thuốc lợi tiểu quai hoặc lợi tiểu thiazide, giảm hoặc ngưng thuốc có thể làm tăng kali huyết thanh. Với sự ra đời của patiromer và ZS-9, người ta dự đoán rằng các chất trao đổi cation đường tiêu hóa sẽ được sử dụng thường xuyên hơn ở những bệnh nhân này để kiểm soát dài hạn kali huyết thanh.
- Có một số biện pháp có thể giúp ngăn ngừa tăng kali máu ở bệnh nhân suy thận, đặc biệt là ở những người mắc bệnh thận giai đoạn cuối (ESRD). Ngoài chế độ ăn ít kali, các phương thức sau đây đã được chứng minh có hiệu quả ở những bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ ổn định:
 - Tránh các đợt nhịn ăn, có thể làm tăng sự chuyển kali ra khỏi tế bào do, ít nhất là một phần, giảm tiết insulin.
 - Ở bệnh nhân tăng kali máu vừa, nếu có thể, tránh các loại thuốc làm tăng nồng độ kali huyết thanh. Chúng bao gồm các thuốc ức chế RAAS, chẳng hạn như thuốc ức chế men chuyển angiotensin (ACE), thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (ARBs), thuốc ức chế trực tiếp renin, thuốc kháng aldosterone và thuốc chẹn beta không chọn lọc (ví dụ, [propranolol](#) và [labetalol](#)) ([bảng 3](#)).
 - Tránh hoặc ngưng các loại thuốc khác làm giảm bài tiết kali (ví dụ, NSAID).
 - Sử dụng thuốc lợi tiểu thiazide hoặc lợi tiểu quai bất cứ khi nào có chỉ định.

Nguyễn Phúc Thiện

Group “Cập nhật kiến thức y khoa”

REFERENCES

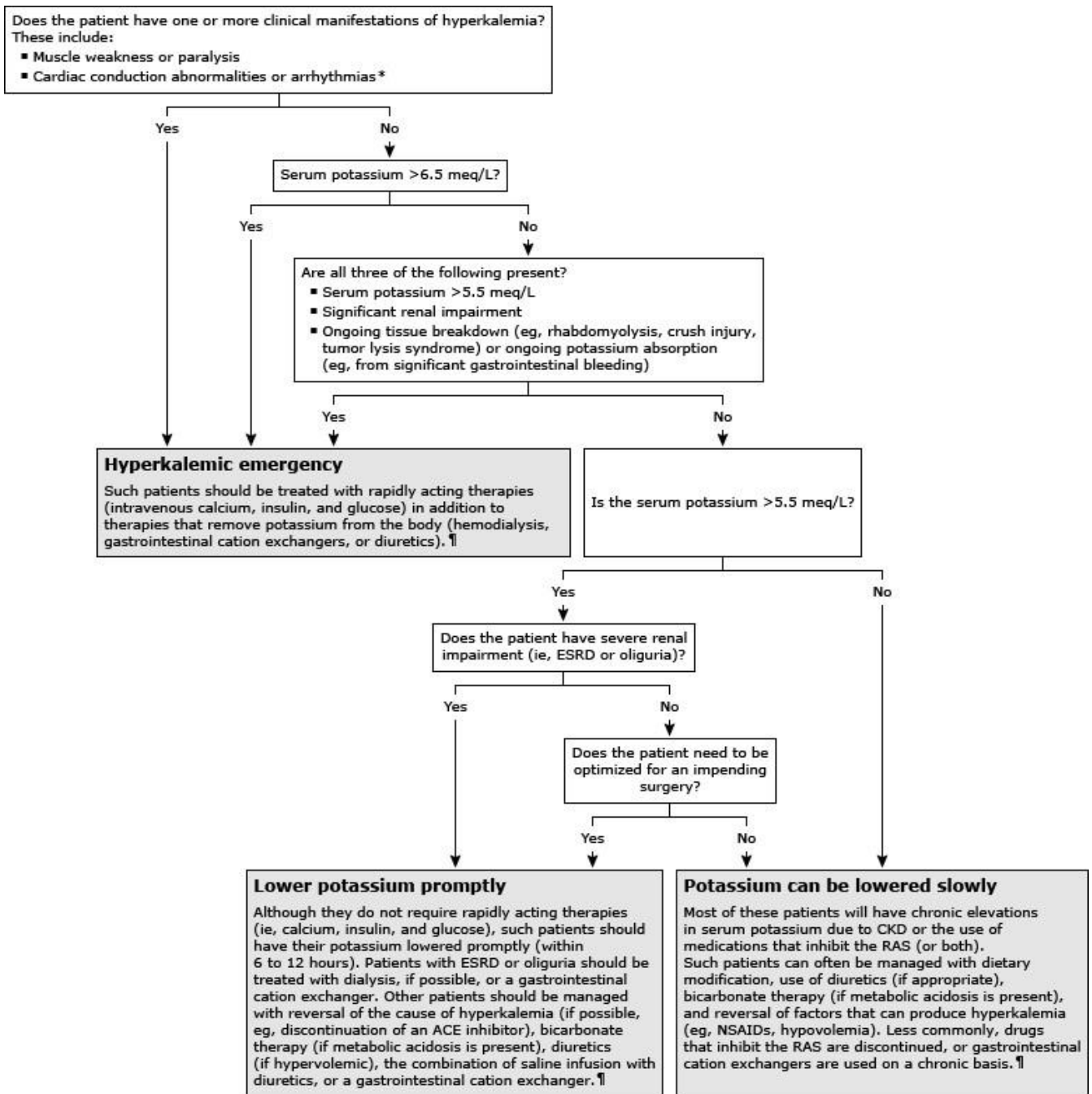
1. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. In: Brenner and Rector's The Kidney, 8th ed, Brenner BM (Ed), W B Saunders Co, Philadelphia 2008. p.547.
2. Kamel KS, Wei C. Controversial issues in the treatment of hyperkalemia. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:2215.
3. Winkler AW, Hoff HE, Smith PK. Factors affecting the toxicity of potassium. *Am J Physiol* 1939; 127:430.
4. BRAUN HA, VAN HORNE R, BETTINGER JC, BELLET S. The influence of hypocalcemia induced by sodium ethylenediamine tetraacetate on the toxicity of potassium; an experimental study. *J Lab Clin Med* 1955; 46:544.
5. Ferrannini E, Taddei S, Santoro D, et al. Independent stimulation of glucose metabolism and Na^+ - K^+ exchange by insulin in the human forearm. *Am J Physiol* 1988; 255:E953.
6. Pergola PE, DeFronzo R. Clinical disorders of hyperkalemia. In: The Kidney: Physiology and Pathophysiology, Seldin DW, Giebisch G (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, 2000. Vol 2, p.1647.
7. Allon M, Copkney C. Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1990; 38:869.
8. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6:1134.
9. Goldfarb S, Strunk B, Singer I, Goldberg M. Paradoxical glucose-induced hyperkalemia. Combined aldosterone-insulin deficiency. *Am J Med* 1975; 59:744.
10. Nicolis GL, Kahn T, Sanchez A, Gabrilove JL. Glucose-induced hyperkalemia in diabetic subjects. *Arch Intern Med* 1981; 141:49.
11. Magnus Nzerue C, Jackson E. Intractable life-threatening hyperkalemia in a diabetic patient. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:113.
12. Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001; 14:348.
13. Kim HJ, Han SW. Therapeutic approach to hyperkalemia. *Nephron* 2002; 92 Suppl 1:33.
14. Lens XM, Montoliu J, Cases A, et al. Treatment of hyperkalemia in renal failure: salbutamol v. insulin. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4:228.
15. Emmett M. Non-dialytic treatment of acute hyperkalemia in the dialysis patient. *Semin Dial* 2000; 13:279.
16. Blumberg A, Weidmann P, Shaw S, Gnädinger M. Effect of various therapeutic approaches on plasma potassium and major regulating factors in terminal renal failure. *Am J Med* 1988; 85:507.
17. De Wolf A, Frenette L, Kang Y, Tang C. Insulin decreases the serum potassium concentration during the anhepatic stage of liver transplantation. *Anesthesiology* 1993; 78:677.
18. Alvestrand A, Wahren J, Smith D, DeFronzo RA. Insulin-mediated potassium uptake is normal in uremic and healthy subjects. *Am J Physiol* 1984; 246:E174.
19. Goecke IA, Bonilla S, Marusic ET, Alvo M. Enhanced insulin sensitivity in extrarenal potassium handling in uremic rats. *Kidney Int* 1991; 39:39.

20. Mistry M, Shea A, Giguère P, Nguyen ML. Evaluation of Sodium Polystyrene Sulfonate Dosing Strategies in the Inpatient Management of Hyperkalemia. *Ann Pharmacother* 2016; 50:455.
21. Hagan AE, Farrington CA, Wall GC, Belz MM. Sodium polystyrene sulfonate for the treatment of acute hyperkalemia: a retrospective study. *Clin Nephrol* 2016; 85:38.
22. Sterns RH, Rojas M, Bernstein P, Chennupati S. Ion-exchange resins for the treatment of hyperkalemia: are they safe and effective? *J Am Soc Nephrol* 2010; 21:733.
23. Gerstman BB, Kirkman R, Platt R. Intestinal necrosis associated with postoperative orally administered sodium polystyrene sulfonate in sorbitol. *Am J Kidney Dis* 1992; 20:159.
24. McGowan CE, Saha S, Chu G, et al. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) in sorbitol. *South Med J* 2009; 102:493.
25. Lillemoe KD, Romolo JL, Hamilton SR, et al. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: clinical and experimental support for the hypothesis. *Surgery* 1987; 101:267.
26. Rashid A, Hamilton SR. Necrosis of the gastrointestinal tract in uremic patients as a result of sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) in sorbitol: an underrecognized condition. *Am J Surg Pathol* 1997; 21:60.
27. Scott TR, Graham SM, Schweitzer EJ, Bartlett ST. Colonic necrosis following sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate)-sorbitol enema in a renal transplant patient. Report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum* 1993; 36:607.
28. Wootton FT, Rhodes DF, Lee WM, Fitts CT. Colonic necrosis with Kayexalate-sorbitol enemas after renal transplantation. *Ann Intern Med* 1989; 111:947.
29. <https://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm572484.htm>.
30. Ayoub I, Oh MS, Gupta R, et al. Colon Necrosis Due to Sodium Polystyrene Sulfonate with and without Sorbitol: An Experimental Study in Rats. *PLoS One* 2015; 10:e0137636.
31. Cheng ES, Stringer KM, Pegg SP. Colonic necrosis and perforation following oral sodium polystyrene sulfonate (Resonium A/Kayexalate) in a burn patient. *Burns* 2002; 28:189.
32. Goutorbe P, Moncriol A, Lacroix G, et al. Intestinal Necrosis Associated with Orally Administered Calcium Polystyrene Sulfonate Without Sorbitol. *Ann Pharmacother* 2011; 45:e13.
33. Rugolotto S, Gruber M, Solano PD, et al. Necrotizing enterocolitis in a 850 gram infant receiving sorbitol-free sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate): clinical and histopathologic findings. *J Perinatol* 2007; 27:247.
34. Joo M, Bae WK, Kim NH, Han SR. Colonic mucosal necrosis following administration of calcium polystyrene sulfonate (Kalimate) in a uremic patient. *J Korean Med Sci* 2009; 24:1207.
35. Gruy-Kapral C, Emmett M, Santa Ana CA, et al. Effect of single dose resin-cathartic therapy on serum potassium concentration in patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9:1924.
36. Gales MA, Gales BJ, Dyer ME, Orr SR. Rectally administered sodium polystyrene sulfonate. *Am J Health Syst Pharm* 1995; 52:2813.
37. Joshi P, Beaulieu J, Shemin D. The effect of a single dose of polystyrene sulfonate (SPS) in hyperkalemic patients with kidney disease (abstract). *J Am Soc Nephrol* 2008; 19:335A.
38. Clausen T, Everts ME. Regulation of the Na,K-pump in skeletal muscle. *Kidney Int* 1989; 35:1.
39. Gosmanov AR, Wong JA, Thomason DB. Duality of G protein-coupled mechanisms for beta-adrenergic activation of NKCC activity in skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol* 2002; 283:C1025.
40. Liou HH, Chiang SS, Wu SC, et al. Hypokalemic effects of intravenous infusion or nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure: comparative study. *Am J Kidney Dis* 1994; 23:266.
41. Sowinski KM, Cronin D, Mueller BA, Kraus MA. Subcutaneous terbutaline use in CKD to reduce potassium concentrations. *Am J Kidney Dis* 2005; 45:1040.
42. Ahee P, Crowe AV. The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000; 17:188.
43. Allon M, Shanklin N. Effect of albuterol treatment on subsequent dialytic potassium removal. *Am J Kidney Dis* 1995; 26:607.
44. BURNELL JM, SCRIBNER BH, UYENO BT, VILLAMIL MF. The effect in humans of extracellular pH change on the relationship between serum potassium concentration and intracellular potassium. *J Clin Invest* 1956; 35:935.
45. SCHWARZ KC, COHEN BD, LUBASH GD, RUBIN AL. Severe acidosis and hyperpotassemia treated with sodium bicarbonate infusion. *Circulation* 1959; 19:215.
46. Fraley DS, Adler S. Correction of hyperkalemia by bicarbonate despite constant blood pH. *Kidney Int* 1977; 12:354.
47. Gutierrez R, Schlessinger F, Oster JR, et al. Effect of hypertonic versus isotonic sodium bicarbonate on plasma potassium concentration

in patients with end-stage renal disease. *Miner Electrolyte Metab* 1991; 17:297.

48. Blumberg A, Weidmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. *Kidney Int* 1992; 41:369.
49. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:508.
50. Nolph KD, Popovich RP, Ghods A J, Twardowski Z. Determinants of low clearances of small solutes during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1978; 13:117.
51. Blumberg A, Roser HW, Zehnder C, Müller-Brand J. Plasma potassium in patients with terminal renal failure during and after haemodialysis; relationship with dialytic potassium removal and total body potassium. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:1629.
52. Allon M. Medical and dialytic management of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Int J Artif Organs* 1996; 19:697.
53. De Nicola L, Bellizzi V, Minutolo R, et al. Effect of dialysate sodium concentration on interdialytic increase of potassium. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:2337.
54. John SK, Rangan Y, Block CA, Koff MD. Life-threatening hyperkalemia from nutritional supplements: uncommon or undiagnosed? *Am J Emerg Med* 2011; 29:1237.e1.
55. Parisi A, Alabiso A, Sacchetti M, et al. Complex ventricular arrhythmia induced by overuse of potassium supplementation in a young male football player. Case report. *J Sports Med Phys Fitness* 2002; 42:214.
56. Smillie WG. Potassium poisoning in nephritis. *Arch Intern Med* 1915; 16:330.
57. Doorenbos C J, Vermeij CG. Danger of salt substitutes that contain potassium in patients with renal failure. *BMJ* 2003; 326:35.
58. Sopko J A, Freeman RM. Salt substitutes as a source of potassium. *JAMA* 1977; 238:608.
59. Abu-Hamdan DK, Sondheimer J H, Mahajan SK. Cautopyreophagia. Cause of life-threatening hyperkalemia in a patient undergoing hemodialysis. *Am J Med* 1985; 79:517.
60. Nagasaki A, Takamine W, Takasu N. Severe hyperkalemia associated with "alternative" nutritional cancer therapy. *Clin Nutr* 2005; 24:864.
61. Mueller BA, Scott MK, Sowinski KM, Prag KA. Noni juice (*Morinda citrifolia*): hidden potential for hyperkalemia? *Am J Kidney Dis* 2000; 35:310.
62. Reardon LC, Macpherson DS. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. How much should we worry? *Arch Intern Med* 1998; 158:26.
63. Ingelfinger J R. A new era for the treatment of hyperkalemia? *N Engl J Med* 2015; 372:275.
64. Bushinsky DA, Spiegel DM, Gross C, et al. Effect of Patiromer on Urinary Ion Excretion in Healthy Adults. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016; 11:1769.
65. Bakris GL, Pitt B, Weir MR, et al. Effect of Patiromer on Serum Potassium Level in Patients With Hyperkalemia and Diabetic Kidney Disease: The AMETHYST-DN Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015; 314:151.
66. Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. *N Engl J Med* 2015; 372:211.
67. Lesko L J, Offman E, Brew CT, et al. Evaluation of the Potential for Drug Interactions With Patiromer in Healthy Volunteers. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2017; 22:434.
68. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, et al. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. *JAMA* 2014; 312:2223.
69. Anker SD, Kosiborod M, Zannad F, et al. Maintenance of serum potassium with sodium zirconium cyclosilicate (ZS-9) in heart failure patients: results from a phase 3 randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur J Heart Fail* 2015; 17:1050.
70. Packham DK, Rasmussen HS, Lavin PT, et al. Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia. *N Engl J Med* 2015; 372:222.
71. Allon M, Takeshian A, Shanklin N. Effect of insulin-plus-glucose infusion with or without epinephrine on fasting hyperkalemia. *Kidney Int* 1993; 43:212.
72. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. *N Engl J Med* 2004; 351:585.
73. Knoll GA, Sahgal A, Nair RC, et al. Renin-angiotensin system blockade and the risk of hyperkalemia in chronic hemodialysis patients. *Am J Med* 2002; 112:110.
74. Castellino P, Bia M J, DeFronzo RA. Adrenergic modulation of potassium metabolism in uremia. *Kidney Int* 1990; 37:793.

Overview of the risk stratification and initial management of patients presenting with hyperkalemia



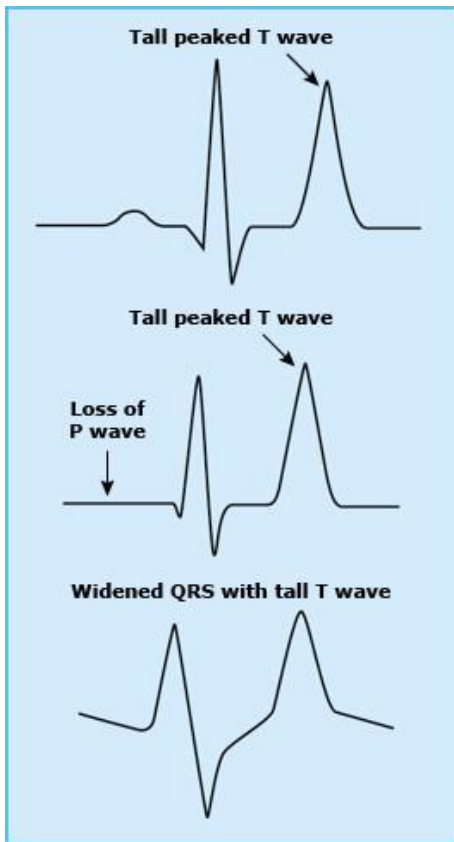
ESRD: end-stage renal disease; ACE: angiotensin-converting enzyme; CKD: chronic kidney disease; RAS: renin-angiotensin system; NSAIDs: nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

* Cardiac manifestations of hyperkalemia are discussed in detail in the topic on clinical manifestations of hyperkalemia.

¶Details of therapy are presented in the topic on treatment of

hyperkalemia. Graphic 109740 Version 1.0

Typical electrocardiographic features of hyperkalemia



Serum potassium	Major change
5.5-6.5	Tall peaked T waves
6.5-7.5	Loss of P waves
7.0-8.0	Widening of QRS
8.0-10.0	Sine wave, ventricular arrhythmia, asystole

Adapted from: Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. *Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. Am J Emerg Med* 2000; 18:721.

Graphic 109443 Version 1.0

Treatment of hyperkalemia

Antagonism of membrane actions of potassium
Calcium
Drive extracellular potassium into the cells
Insulin and glucose
Sodium bicarbonate, primarily if metabolic acidosis
Beta-2-adrenergic agonists
Removal of potassium from the body
Loop or thiazide diuretics
Cation exchange resin
Dialysis, preferably hemodialysis if severe

Graphic 52694 Version 2.0

Major causes of hyperkalemia

Increased potassium release from cells
Pseudohyperkalemia
Metabolic acidosis
Insulin deficiency, hyperglycemia, and hyperosmolality
Increased tissue catabolism
Beta blockers
Exercise
Hyperkalemic periodic paralysis
Other
Overdose of digitalis or related digitalis glycosides
Red cell transfusion
Succinylcholine
Arginine hydrochloride
Activators of ATP-dependent potassium channels (eg, calcineurin inhibitors, diazoxide, minoxidil, and some volatile anesthetics)
Reduced urinary potassium excretion
Reduced aldosterone secretion
Reduced response to aldosterone
Reduced distal sodium and water delivery
Effective arterial blood volume depletion
Acute and chronic kidney disease
Other
Selective impairment in potassium secretion
Gordon's syndrome
Ureterojejunostomy

Major causes of hypoaldosteronism

Reduced aldosterone production
Hyporeninemic hypoaldosteronism
Renal disease, most often diabetic nephropathy
Nonsteroidal antiinflammatory drugs
Calcineurin inhibitors
Volume expansion, as in acute glomerulonephritis
Angiotensin inhibitors, such as ACE inhibitors, angiotensin II receptor blockers, and direct renin inhibitors
Chronic heparin therapy (impairs aldosterone synthesis)
Primary adrenal insufficiency
Severe illness
Inherited disorders
Congenital hypoaldosteronism (21-hydroxylase deficiency and isolated hypoaldosteronism)
Pseudohypoaldosteronism type 2 (Gordon's syndrome)
Aldosterone resistance
Inhibition of the epithelial sodium channel
Potassium-sparing diuretics, such as spironolactone, eplerenone, amiloride, and triamterene
Antibiotics, trimethoprim, and pentamidine
Pseudohypoaldosteronism type 1
Voltage defects
Markedly reduced distal Na delivery
Acquired or congenital defects in Na reabsorption by the distal tubule principal cells (obstructive uropathy), SLE, and sickle cell disease

ACE: angiotensin-converting enzyme; SLE: systemic lupus

erythematosus. Graphic 82440 Version 16.0

Hyperkalemia management rapid overview

Clinical features
Signs and symptoms are uncommon and tend to occur only when serum potassium is >7.0 meq/L; can include muscle weakness and ventricular arrhythmias.
There are two major mechanisms of hyperkalemia:
Increased potassium release from cells (eg, severe hyperglycemia, rhabdomyolysis).
Reduced potassium excretion in urine (eg, hypoaldosteronism, renal failure).
Pseudohyperkalemia is a common cause of a reported elevation in serum potassium and must be excluded. It does not reflect true hyperkalemia and does not produce ECG changes.
ECG manifestations
The relationship between the degree of serum potassium elevation and ECG changes varies from patient to patient, and changes are more common with acute-onset hyperkalemia.
ECG findings commonly progress as follows with more severe elevation of the serum potassium:
Tall peaked T waves.
Shrinking and then loss of P waves.
Widening of the QRS interval and then "sine wave," ventricular arrhythmia, and asystole.
Early management
Exclude pseudohyperkalemia.
Obtain ECG and place patients with hyperkalemic emergency on continuous cardiac monitoring. Patients with hyperkalemic emergency include:
Those with clinical manifestations or ECG changes.
Those with serum potassium of >6.5 meq/L.
Those with serum potassium of >5.5 meq/L plus renal impairment and ongoing tissue breakdown or potassium absorption.
In patients with a hyperkalemic emergency:
Give calcium gluconate 1000 mg (10 mL of 10% solution) IV over two to three minutes.
Give insulin and glucose (only give glucose if serum glucose is <250 mg/dL [13.9 mmol/L]). A common regimen consists of a bolus injection of 10 units of regular insulin, followed immediately by 50 mL of 50% dextrose (25 g of glucose). We subsequently infuse 10% dextrose at 50 to 75 mL/hour and closely monitor blood glucose levels every hour for five to six hours.
Give therapy to remove potassium from the body (refer below).
Remove potassium from the body
Hemodialysis should be performed in patients with ESRD or severe renal impairment.
Diuretics (in hypervolemic patients) or saline infusion with IV diuretics can be administered (eg, 40 mg of furosemide every 12 hours) to nonoliguric patients without severe renal impairment.
A gastrointestinal cation exchanger (eg, patiromer, 8.4 g orally) can be given, especially in patients with severe renal impairment in whom hemodialysis cannot be swiftly performed. Sodium polystyrene sulfonate (15 to 30 g orally) should not be given unless there are no other options to effectively remove potassium from the body in a timely fashion.

ECG: electrocardiogram; IV: intravenous; ESRD: end-stage renal

disease. Graphic 74169 Version 6.0

Sample low-potassium diet

Food	Calories	Sodium content, mg	Potassium content, mg
Breakfast			
English muffin, white	129	242	62
Low-calorie margarine, 2 teaspoons	58	65	4
Puffed corn cereal (non-sweetened), 1.5 cups	135	247	45
Eggs, 2 medium fresh	126	123	118
Coffee, 1.25 cups	3	6	145
Artificial sweetener (Splenda, any amount)	0	0	0
Non-dairy, fat-free coffee creamer, 1 ounce	20	3	0
Snack			
Cheddar cheese (reduced fat), 1 ounce	49	270	19
Apple, 1 medium	72	1	148
Lunch			
White bread, 2 slices	108	234	44
Turkey breast, 3 ounces	119	189	236
Mayonnaise (low fat), 1 tablespoon	25	140	2
Cheddar cheese (reduced fat), 1 ounce	49	270	19
Egg, hard boiled	78	62	63
Lettuce (iceberg; shredded), 1 cup	8	6	80
Cucumber, peeled, 1/2 medium	12	2	137
Water chestnuts, canned & drained, 5 pieces	17	5	54
Salad dressing (Italian, low fat), 1 tablespoon	27	192	4
Snack			
Clementine, 1	35	1	131
Dinner			
Chicken breast (skin removed, baked with breadcrumb coating and no fat), 4 ounces	221	87	287
Green beans, cooked, no salt added, 1 cup	60	46	184
Margarine, low fat, 1 teaspoon	29	33	2
Rice, white, cooked in unsalted water, 1 cup after cooking	234	3	89
Olive oil, 2 teaspoons	40	0	0

Snack			
Oatmeal cookies (reduced fat), 2 small	56	58	22
TOTALS	1710	2285	1895

This sample diet is calorically adequate for people of smaller stature and activity levels. People who are active or larger may require additional nutrients and calories. This diet contains less than 7% of calories from saturated fat, which meets the American Heart Association (AHA) guidelines for that nutrient.

Graphic 82742 Version 7.0

High-potassium content foods

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

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

Graphic 53492 Version 4.0

Foods with low levels of potassium

Grains	Foods prepared with white flour (eg, pasta, bread), white rice
Beverages	Non-dairy creamer, fruit punch, drink mixes (eg, Kool-Aid), tea (<2 cups or 16 ounces per day), coffee (<1 cup or 8 ounces per day)
Sweets	Angel or yellow cake, pies without chocolate or high-potassium fruit, cookies without nuts or chocolate
Fruits	Apples (1), apple juice, applesauce, apricots (canned), blackberries, blueberries, cherries, cranberries, fruit cocktail (drained), grapes, grape juice, grapefruit (½), mandarin oranges, peaches (½ fresh or ½ cup canned), pears (1 small fresh or ½ cup canned), pineapple and juice, plums (1 whole), raspberries, strawberries, tangerine (1 whole), watermelon (1 cup), lemons
Vegetables	Alfalfa sprouts, asparagus (6 spears), green or wax beans, cabbage (cooked), carrots (cooked), cauliflower, celery (1 stalk), corn (½ fresh ear or ½ cup), cucumber, eggplant, kale, iceberg lettuce, mushrooms (fresh), okra, onions, parsley, green peas, green peppers, radish, rhubarb, water chestnuts (canned, drained), watercress, spinach (raw, 1 cup), squash (yellow), zucchini, scallions, turnips, turnip greens
Proteins	Chicken, turkey (3 ounces), tuna, eggs, baloney, shrimp (all 1 ounce), unsalted peanut butter (1 tablespoon)
Dairy products	Cheddar or swiss cheese (1 ounce), cottage cheese (½ cup)
Nuts, seeds, and legumes	Macadamia nuts, pecans, cashews, walnuts, almonds, peanuts, sesame seeds, sunflower or pumpkin seeds, chia seeds, flax seeds (all 1 ounce)

Unless noted, one serving is ½ cup (4 ounces). These foods have a low level of potassium (less than 200 mg potassium per serving on average). Be sure to measure the portion sizes of each food and calculate the total amount in each meal to maintain your low-potassium diet (eg, average of 2000 mg potassium per day).

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 **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](#)