

# TĂNG KALI MÁU

Ban hành kèm theo Quyết định số 236/QĐ- BV ngày 28/3/2014

## I. Đại cương

Tăng kali máu là một cấp cứu nội khoa, nếu không được xử trí kịp thời bệnh nhân (BN) có thể tử vong nhanh chóng.

Nguyên nhân tăng kali máu thường gặp nhất là do suy giảm bài tiết kali qua nước tiểu ở BN suy thận cấp hoặc mãn và/hoặc do rối loạn hoặc dùng các thuốc ức chế trục renin-angiotensin-aldosterone. Mục tiêu điều trị tăng kali máu do giữ kali là gây mất kali.

Kali máu bình thường từ 3.5 – 5mEq/L.

Tăng kali máu khi kali > 5 mEq/L.

## II. Nguyên nhân.

### 2.1 Tăng kali máu do tăng đưa kali vào cơ thể:

- Truyền máu
- Truyền hoặc uống kali.
- Chế độ ăn: ăn nhiều cam, chuối, nho ,bưởi, cà chua..., các loại hạt, khoai tây.

### 2.2 Tăng kali máu do tăng chuyển kali từ trong tế bào ra ngoài tế bào:

- Tăng kali giả: do kali ra ngoài tế bào trong hoặc sau khi lấy máu xét nghiệm do kỹ thuật lấy máu (do garo làm thiếu máu cục bộ vùng lấy máu, tổn thương do đâm kim, nắm tay chặt lặp đi lặp lại...) hoặc do tăng TC, tăng BC...
- Toan chuyển hóa do giữ lại acid vô cơ. Nhiễm toan do tăng a.lactic hoặc tăng ceton không phải là nguyên nhân gây tăng kali máu.
- Toan hô hấp: không thường gặp gây tăng kali, tuy nhiên toan hô hấp cấp nặng, kéo dài có thể làm tăng kali máu.
- Giảm nồng độ insulin máu (tiểu đường, nhịn đói, dùng somatostatin...), tăng áp lực thẩm thấu máu (tăng đường huyết, tăng natri máu, dùng manitol...).
- Do hủy tế bào (tiêu cơ vân, tán huyết, bỏng, dùng độc tế bào, xạ trị, giảm thân nhiệt do tai nạn, hội chứng ly giải khối u...).
- Liệt chu kỳ tăng kali máu.
- Khác: quá liều digitalis cấp tính, thuốc ức chế beta không chọn lọc, succinylcholine, vận động thể lực quá mức (ít khi gây tăng kali quan trọng)...

### 2.3 Tăng kali máu do giảm bài tiết kali:

- Giảm bài tiết aldosterone:
  - + Do bệnh lý: suy thượng thận...

- + Do thuốc: thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể angiotensin II, kháng viêm non steroid và heparin.
- Giảm đáp ứng với aldosterone: thuốc lợi tiểu giữ lại kali (spironolactone, eplerenone, amiloride, triamterene), thuốc cyclosporin A, toan hóa ống thận típ 4.
- Giảm nồng độ natri và nước đến ống lượn xa: thường do giảm thể tích máu lưu hành hiệu quả như mất nước (nôn ói, tiêu chảy..), suy tim, xơ gan.
- Bệnh thận cấp và mãn: suy thận...

### III. Chẩn đoán.

#### 3.1 Chẩn đoán xác định:

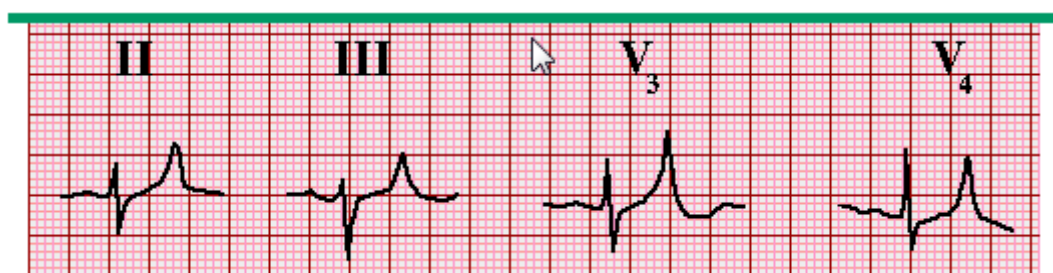
##### 3.1.1 Lâm sàng:

Biểu hiện nghiêm trọng nhất là yếu cơ hoặc liệt, các biểu hiện trên tim (bất thường ECG, rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp tim). Các biểu hiện này thường xảy ra khi  $K^+$  máu  $> 7\text{mEq/L}$  trong tăng kali mãn và có thể thấp hơn trong tăng cấp. Ngoài ra còn các biểu hiện của bệnh lý gây tăng kali máu.

Yếu cơ và liệt: có thể gây yếu cơ tăng dần bắt đầu với hai chân và tiến triển lên thân và cánh tay, sau đó có thể tiến triển đến liệt mềm, giống hội chứng Guillain-Barré. Trương lực cơ vòng và chức năng dây thần kinh sọ thường còn nguyên vẹn và yếu cơ hô hấp là rất hiếm. Những biểu hiện này được giải quyết với sự điều chỉnh tăng kali máu.

Biểu hiện trên tim: thay đổi trên ECG, rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp.

- ECG: sóng T cao nhọn với khoảng QT rút ngắn thường là dấu hiệu đầu tiên. Khi kali máu tăng nặng hơn, khoảng PR và QRS kéo dài dần, sóng P có thể biến mất, và cuối cùng QRS giãn rộng dần đến dạng sóng hình sin rời đẳng điện. Sự tiến triển và mức độ nghiêm trọng của sự thay đổi điện tâm đồ không tương quan tốt với nồng độ kali trong huyết thanh. Biểu hiện ECG có nhiều khả năng bắt đầu với tăng kali máu nhanh, và sự hiện diện của giảm calci máu, toan chuyển hóa và/hoặc giảm natri huyết đồng thời. ECG cũng có thể biểu hiện như Brugada típ 1 ở BN tăng kali máu đáng kể ( $> 7.0\text{ mEq/L}$ ), và có thể được phân biệt với hội chứng Brugada di truyền bởi sự vắng mặt của sóng P, QRS giãn và/hoặc trục QRS bất thường.



Hình 1: sóng T cao nhọn, đối xứng do tăng kali máu.

- Bất thường dẫn truyền: block nhánh phải, block nhánh trái, block 2 nhánh và block nhĩ thất cao độ.
- Rối loạn nhịp tim: nhịp chậm xoang, ngưng xoang, nhịp tự thất chậm, nhịp nhanh thất, rung thất, và vô tâm thu.

Toan chuyển hóa: do kali máu tăng gây giảm bài tiết acid qua nước tiểu.

### 3.1.2 Xét nghiệm:

Kali máu > 5 mEq/L.

### 3.2 Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với tăng kali máu giả do:

- Kỹ thuật lấy máu XN.
- Tăng bạch cầu (> 50.000 / $\mu$ l).
- Tăng tiểu cầu: TC cứ tăng 100.000/ $\mu$ l thì  $K^+$  tăng 0.15 mEq/L. Nói chung, TC tăng > 500.000/ $\mu$ l là có nguy cơ tăng kali máu.

## IV. Điều trị:

Có 3 cách tiếp cận trong điều trị kali máu tăng:

- Trung hòa tác dụng trên màng tế bào của tăng kali bằng canxi: tác dụng ngay lập tức, nhưng thời gian tác dụng ngắn.
- Dịch chuyển kali vào nội bào: tác dụng nhanh, thời gian tác dụng ngắn.
- Loại bỏ kali ra khỏi cơ thể: tác dụng chậm, nhưng là điều trị cơ bản, lâu dài.

### 4.1 Làm giảm kali máu nhanh:

#### 4.1.1 Chỉ định:

- Có biểu hiện trên ECG và/hoặc có biểu hiện trên lâm sàng.
- $K^+$  máu > 6.5 – 7 mEq/L (có tài liệu:  $K^+$  > 7mEq/L nếu không có biểu hiện lâm sàng và/hoặc ECG).
- $K^+$  máu < 6.5 – 6 mEq/L nhưng tốc độ gia tăng nhanh, đặc biệt tăng kali do phá hủy tế bào (hội chứng vùi lấp, hội chứng ly giải khối u..).

#### 4.1.2 Biện pháp:

Trung hòa tác dụng trên màng tế bào bằng canxi:

- Không làm giảm kali máu. Tác dụng nhanh trong vòng vài phút nhưng thời gian tác dụng ngắn trong 30 – 60 phút.
- $CaCl_2$  ống 10mL 10% (1g  $CaCl = 13.6$  mEq  $Ca^{++}$ ) x 0.5 – 1g (1/2 – 1 ống) hoặc calcium gluconate 10%, 1 ống có 1g/10mL (4.6mEq) x 1g (1 ống) tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Vừa tiêm vừa theo dõi ECG trên monitor, nếu không thấy sóng T thay đổi hoặc sóng T cao nhọn trở lại thì có thể lặp lại liều sau 5 phút.
- Tăng kali/BN dùng digitalis: dùng liều như trên nhưng pha loãng và truyền chậm. Ví dụ: pha 1 ống calcium gluconate trong 100mL glucose 5%, truyền trong 20 – 30 phút.

- Nên dùng canxi qua tĩnh mạch trung tâm để tránh biến chứng hoại tử da.

Dịch chuyển kali vào trong tế bào:

- Insulin:
  - + Tác dụng bắt đầu trong 10 – 20 phút, đạt đỉnh sau 30 – 60 phút, và kéo dài từ 4 – 6 giờ. Hầu hết BN nồng độ kali huyết thanh giảm 0.5-1.2 mEq/L.
  - + Thường kết hợp insulin và glucose, nhưng nếu đường huyết > 250mg% thì có thể dùng insulin đơn độc.
  - + Cách dùng thông thường: pha 10 đơn vị insulin tác dụng nhanh trong 500mL glucose 10% (50g) truyền trong 60 phút. Đo đường sau 1 giờ.
  - + Cách dùng khác: bolus 10 đơn vị insulin và ngay sau đó tiêm 50mL glucose 50% (25g), chế độ này làm giảm lali nhanh hơn, nhưng dễ gây hạ đường huyết (tới 75% BN), vì vậy sau bolus insulin và đường thì nên truyền liên tục glucose 10% với tốc độ 50 – 75mL/giờ.
  - + Phải theo dõi tăng hoặc hạ đường huyết (mỗi giờ trong vài giờ), tăng đường có thể làm mất tác dụng hạ kali của insulin.
- Kích thích beta-2 adrenergic:
  - + Tác dụng giảm 0,5 đến 1,5 mEq K<sup>+</sup>/L. Tác dụng tối đa trong vòng 30 phút với truyền tĩnh mạch và 90 phút với khí dung.
  - + Albuterol: 10 – 20 mg pha trong 4 mL nước muối, khí dung > 10 phút (liều này gấp 4 – 8 lần liều giãn phế quản). Ngoài ra, có thể truyền tĩnh mạch albuterol (pha 0.5 mg trong 100mL glucose 5% truyền trong 15 phút).
  - + Nếu BN không chịu albuterol khí dung và truyền tĩnh mạch, có thể dùng thay thế bằng terbutaline tiêm dưới da.
  - + Albuterol kết hợp insulin (glucose) có tác dụng cộng hưởng, làm giảm kali máu khoảng 1.2 – 1.5 mEq/L. Vì vậy nên kết hợp insulin và albuterol.
  - + Tác dụng phụ: nhịp tim nhanh nhẹ và có thể có cơn đau thắt ngực ở BN nhạy cảm.
- Natri bicarbonate:
  - + Không dùng thường qui và không dùng đơn độc vì không có hiệu quả trừ khi có toan chuyển hóa do nhiễm acid vô cơ đồng thời. Bắt đầu tác dụng sau 4 giờ, kéo dài tác dụng > 6 giờ. Có thể giảm 0.5-0.75 mEq/L.
  - + Nhỏ giọt tĩnh mạch 2 – 4 mEq/phút cho đến khi bình thường hóa nồng độ bicarbonat huyết thanh hoặc pha 150 mEqNaHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> với 1 lít glucose 5%, truyền tĩnh mạch trong 2 – 4 giờ nếu BN chịu được. Dùng dung dịch NaHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ưu trương (50mEq trong 50mL) có thể gây tăng áp lực thẩm thấu.
  - + Theo dõi sát tình trạng quá tải thể tích và điện giải (có thể gây tăng natri máu hoặc giảm canxi máu).

#### 4.2 Tìm và điều trị nguyên nhân tăng kali máu:

- Tìm và ngưng các thuốc gây tăng kali máu.
- Tìm và ngưng nguyên nhân tăng kali do chế độ ăn như trái cây, các loại hạt, khoai tây.

#### 4.3 Tăng loại bỏ kali khỏi cơ thể:

Biện pháp dùng canxi không làm giảm kali máu, biện pháp chuyển kali vào tế bào chỉ là tạm thời, thoáng qua, điều trị nguyên nhân cũng chậm và không giảm đủ nồng độ kali tăng cao. Vì vậy, phải dùng các biện pháp tăng loại bỏ kali khỏi cơ thể.

##### 4.3.1 Dùng lợi tiểu quai hoặc nhóm thiazide:

- Bắt đầu có tác dụng sau 30 – 60 phút, thời gian tác dụng 4 -6 giờ.
- Liều thay đổi rộng tùy vào tốc độ lọc cầu thận.
- Tránh dùng cho BN giảm thể tích cho đến khi thể tích được khôi phục.

##### 4.3.2 Nhựa trao đổi cation: sodium polystyrene sulfonate(Kayexalate).

- Tác dụng chậm, không hiệu quả hơn thuốc nhuận trường (ví dụ: dùng sorbitol đơn độc), có thể gây hoại tử ruột đe dọa tính mạng.
- Chỉ nên dùng trong các trường hợp: tăng kali đe dọa tính mạng; không lọc máu được; các biện pháp loại bỏ kali khác như lợi tiểu, khôi phục chức năng thận không hiệu quả. Không nên dùng khi có tắc ruột, liệt ruột, đang dùng opioid, sau phẫu thuật.
- Bắt đầu tác dụng sau 1 – 2 giờ, thời gian tác dụng 4 – 6 giờ. Giảm được kali máu khoảng 1mEq/L với đường uống và 0.8 mEq/L với đường thụt giữ.
- Cách dùng: uống hoặc thụt giữ Kayexalate pha với nước, không pha với sorbitol vì có thể làm tăng hoại tử ruột (nếu chỉ có Kayexalate trong dung dịch sorbitol, thì chỉ dùng loại 33%, không dùng loại 70%). Uống có thể hiệu quả hơn nếu không có giảm nhu động ruột.
  - + Uống 15 – 30g, có thể nhắc lại mỗi 4 – 6 giờ. Liều đơn kém hiệu quả.
  - + Thụt giữ: Dung dịch thụt là 50g Kayexalate trộn với 150 mL nước (không có sorbitol). Sau khi thụt tháo sạch với nước ở nhiệt độ cơ thể, cho dung dịch thụt chứa Kayexalate ở nhiệt độ cơ thể vào qua 1 ống cao su đút sâu khoảng 20 cm từ trực tràng với đầu ống vào tới đại tràng sigma. Giữ dung dịch thụt trong đại tràng ít nhất 30 đến 60 phút và tốt nhất là 2 – 4 giờ, sau đó thụt sạch lại đại tràng với 250 đến 1000 mL nước ở nhiệt độ cơ thể. Có thể thụt lặp lại mỗi 2-4 giờ khi cần.
- Theo dõi để phát hiện tình trạng tăng gánh thể tích nặng lên hoặc tăng natri do trao đổi với ion Na<sup>+</sup>.
- Thuốc nhuận trường có thể dùng ngăn ngừa hoặc điều trị táo bón và tăng thải kali qua đường tiêu hóa, nhưng không dùng sorbitol, không dùng các chế phẩm chứa

kali, hoặc cation như magiê hay canxi (có thể cạnh tranh với kali để liên kết với nhựa). BN suy thận, thuốc nhuận tràng cũng không nên có phospho. Có thể dùng lactulose và một số chế phẩm bằng polyethylene glycol (không có kali).

#### 4.3.3 *Lọc máu*: thận nhân tạo, lọc máu liên tục, lọc màng bụng.

- Thích hợp trên những BN suy thận nặng, tăng kali máu nặng, tăng kali máu nhanh (hội chứng vùi lấp, hội chứng ly giải khối u), tăng kali không đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc BN có quá tải dịch.
- Thận nhân tạo tốt hơn lọc màng bụng, lọc máu liên tục khi BN có rối loạn huyết động, suy tim nặng, tăng áp nội sọ.
- Hiện tượng nồng độ kali máu bật ngược sau chạy thận (Postdialysis potassium rebound): gặp ở tất cả BN, nặng hơn ở BN có phóng thích kali lớn do vỡ tế bào, có nồng độ kali trước chạy thận rất cao hoặc trước đó đã dùng biện pháp đẩy kali vào nội bào (insulin...). Tránh hiện tượng này bằng chạy thận hàng ngày, chạy thận phương thức SLEED hoặc lọc máu liên tục.

#### VI. Phòng ngừa tăng kali:

- Thay đổi chế độ ăn ở những BN có nguy cơ tăng kali máu.
- Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.
- Những BN chạy thận nhân tạo định kỳ cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

#### Tài liệu tham khảo:

1. **Bệnh viện Bạch Mai (2012)**. Tăng kali máu. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXB Y học.2:145-146.
2. **Mount DB (2014)**. Treatment and prevention of hyperkalemia in adults. UpToDate, Inc. Release: 22.2
3. **Usman A, Goldberg S (2012)**. Electrolyte Abnormalities. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 2nd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 24:159-180