El Verdadero Mecanismo del Tratamiento con Calcio para la Hiperpotasemia: Más Allá de la Estabilización de la Membrana Celular

Daniel Sámano-Nieto[1], Ariel Eduardo Jiménez-Romo[1].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.

Autor de correspondencia: Daniel Sámano-Nieto, pricemactavish@hotmail.com
Recibido: 20 de septiembre de 2025. | Aceptado: 12 de enero de 2026.

RESUMEN

La hiperpotasemia (también llamada hiperkalemia) es una alteración metabólica potencialmente letal, caracterizada por un aumento del potasio sérico por encima de 5.0 mEq/L (o también 5.0 mmol/L). La hiperpotasemia severa puede desencadenar arritmias fatales al alterar la electrofisiología cardíaca, específicamente la conducción y la repolarización, manifestándose en cambios electrocardiográficos como el ensanchamiento del QRS y el patrón de onda sinusoidal.

En México, su incidencia y prevalencia están estrechamente vinculadas con enfermedades crónicas altamente prevalentes como la enfermedad renal crónica (ERC) y la diabetes mellitus debido a que predisponen a la acumulación de potasio en sangre debido a la disminución de su excreción renal y al uso de medicamentos que interfieren con su metabolismo.

Si bien el manejo de esta condición es un desafío común en pacientes críticos, la administración de gluconato de calcio ha sido tradicionalmente una intervención clave en el manejo agudo de la hiperpotasemia, pero estudios recientes sugieren que, contrario al dogma que dice que su mecanismo de acción estriba en la "estabilización de membrana", su principal efecto es restaurar la conducción eléctrica mediante la activación de canales de calcio tipo L y el acoplamiento efáptico.

El objetivo del artículo es contextualizar al lector y divulgar estos hallazgos con el objeto de resaltar su importancia en la toma de decisiones clínicas fundamentadas ante este escenario clínico.

Palabras clave: hiperpotasemia, calcio, estabilización de membrana.

INTRODUCCIÓN

El potasio en su forma iónica es elemento fundamental en células excitables y no excitables, pues a través de él se regula y mantiene el potencial de membrana en reposo, la homeostasis celular y otras funciones metabólicas. Aproximadamente el 2% del potasio total del cuerpo se encuentra en el líquido extracelular, mientras que el 98% del potasio intercambiable se encuentra en el compartimento intracelular, lo que establece el potencial de membrana plasmática en reposo de las células.

La hiperpotasemia es la concentración elevada de potasio sérico típicamente por arriba de 5 mmol/l; si esta alteración se mantiene o se intensifica, afecta significativamente la conducción eléctrica cardíaca generando riesgo de arritmias graves que podrían desencadenar en la muerte [1] (Figura 1). Esta condición se asocia estrechamente con patologías de relevancia epidemiológica en México como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica (y su manejo) y la ERC, por lo que resulta fundamental conocer sobre ella.

Dentro de las principales manifestaciones clínicas de la hiperpotasemia se encuentran las neuromusculares entre las cuales están: parestesias y fasciculaciones en las extremidades, parálisis ascendente, que eventualmente puede progresar a una cuadriplejía flácida. Por lo general, el tronco, la cabeza y los músculos respiratorios permanecen intactos, por lo que la insuficiencia respiratoria es poco común [2]. Además de esto se observan alteraciones de la conducción cardíaca detalladas más adelante.

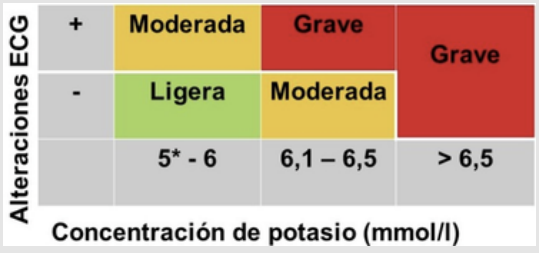


Figura 1. Clasificación de la hiperpotasemia. Consenso de la reunión de controversias de la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). 2020. *Traducida del inglés al español.* Tomada de: Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, Kovesdy CP, Kline GA, Lindner G, Obrador GT, Palmer BF, Cheung M, Wheeler DC, Winkelmayer WC, Pecoits-Filho R; Conference Participants. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2020 Jan;97(1):42-61. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018. *5 o límite normal superior.

HIPERPOTASEMIA Y POTENCIAL DE ACCIÓN CARDIACO

El potencial de acción (PA) cardíaco difiere de otros (neuronal, músculo esquelético) por la presencia de una fase de meseta en la repolarización y una mayor duración total dados por una precisa interacción entre iones, principalmente sodio (Na^+), potasio (K^+) y calcio (Ca^{2+}) (Figura 2).

En el músculo cardíaco normal, el potencial de membrana en reposo (PMR) es cercano a -85mV, mientras que el umbral de despolarización (UD) es cercano a -65mV. Luego del estímulo nervioso y durante la llamada fase 0, la entrada rápida de Na^+ favorece la despolarización de la membrana celular. Posteriormente comienza la repolarización, dividida en 4 fases. En la fase 1 comienza la salida de K^+, que continúa a lo largo de la fase 2 (también llamada fase de meseta) en la que se activan los canales de Ca^{2+} tipo L que permiten la entrada de este ion, su interacción con los receptores RyR en el retículo sarcoplásmico que desencadenará ultimadamente el acoplamiento de la miosina y la actina en la contracción muscular. Durante la fase 3 cesa el influjo de sodio y calcio y predomina la repolarización dirigida por la reentrada tardía de K^+. Durante la fase 4 o de reposo, se regresa al PMR por acción de la Na^+/K^+ ATPasa y el intercambiador Na^+/Ca^{2+} tipo 1 (NCX1) [3, 4, 5].

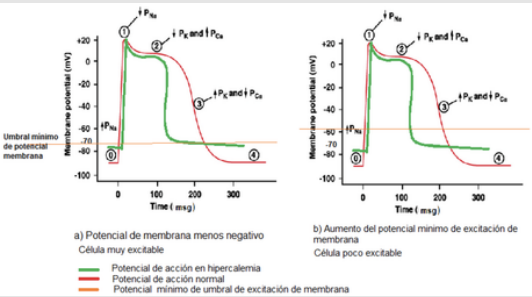


Figura 2. Efectos de la hiperpotasemia en el potencial de acción cardíaco. Izquierda: En primera instancia, la célula se vuelve hiperexcitable a medida que el potencial de membrana en reposo se hace más positivo debido al aumento del potasio extracelular, al tiempo que se logra la repolarización en menor tiempo. Derecha: Conforme la hiperpotasemia se establece el umbral de despolarización se vuelve menos negativo; esto último combinado con el acortamiento de la fase 3 de la repolarización hacen que sea más complicado que un estímulo logre la suficiente magnitud para lograr la despolarización. Tomada de: Fundamentos Clínicos. Potasio [Internet]. [citado 31 de enero de 2025]. Disponible en: https://fundamentosclinicos.com/content/potasio

Las características del PA cardíaco varían a lo largo de la pared miocárdica desde el endocardio, pasando por el miocardio medio, hasta el epicardio. Las células epicárdicas presentan una fase 1 prominente y el potencial de acción más corto [5].

En la hiperpotasemia existe aumento de la permeabilidad hacia el K^+, lo que vuelve menos negativo el PMR, acercándose al UD y facilitando en primera instancia la misma; sin embargo, si esto se prolonga, el UD también se vuelve menos negativo y hace que se requieran estímulos de mayor magnitud para lograr la apertura de los canales de Na+ en la fase 0, obstaculizando progresivamente la excitabilidad del sistema de conducción cardíaco (Figura 2), lo que a su vez resulta en arritmias [6].

En el ECG, esto se manifiesta con ondas T picudas, aplanamiento de ondas P, alargamiento del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS y patrón de onda sinusoidal [7] (Tabla 1).

Concentración de K+ aproximada	ECG Ilustrativo	Cambios ECG
4.0		Ninguno
6.0		Onda T picuda
8.0		Onda P aplanada PR prolongado QRS prolongado
>9.0		Patrón Sinusal Asistolia

Tabla 1. Efectos de la hiperpotasemia en el electrocardiograma (ECG). Valores aproximados. *Traducida del inglés al español.* Tomada de: Gupta AA, Self M, Mueller M, Wardi G, Tainter C. Dispelling myths and misconceptions about the treatment of acute hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2022;52:85-91. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.11.030.

MÁS ALLÁ DE LA ESTABILIZACIÓN DE MEMBRANA

La administración de calcio en forma de gluconato de calcio es una de las principales medidas para el control de las alteraciones electrofisiológicas a nivel del músculo cardíaco. Sin embargo, cuando se cuestionaba sobre el mecanismo de acción de este la respuesta se limitaba a una deducción: considerando que el gluconato de calcio no reduce directamente los niveles séricos de potasio, su acción debía estar relacionada con la membrana celular, específicamente la restauración del PMR (i.e. estabilización de membrana) [7,8]. Hasta hace poco los pormenores de este mecanismo eludían el conocimiento general.

Piktel, *et al.* [9] sugieren que la restitución de la velocidad de conducción tras la administración de calcio en condiciones de hiperpotasemia se logra sin modificaciones en el PMR y postulan algunas teorías sobre su mecanismo de acción:

1. ***Canales de calcio tipo L:*** El favorecimiento de la activación de este tipo de canales dependientes de voltaje durante la fase de meseta y la consiguiente entrada de calcio a la célula propiciados por el aumento de los niveles extracelulares de calcio parece lograrse incluso cuando el potencial de reposo se encuentra elevado.

2. ***Acoplamiento efáptico:*** Este fenómeno fisiológico descrito principalmente en tejido nervioso (Figura 3) sucede cuando los cambios de voltaje que ocurren durante el potencial de acción de un axón inducen el disparo de un nuevo potencial de acción en otro axón vecino mediante campos eléctricos locales extracelulares. Estudios sugieren que este mecanismo juega un rol importante en la facilitación y propagación del impulso eléctrico en el tejido cardíaco durante ritmos acelerados, incluso en tejidos con uniones gap pobremente acopladas (expresión pobre de conexinas) actuando como "salvavidas" para bloqueos de conducción [10, 11, 12]. El calcio puede reducir el espacio entre uniones gap intercelulares, optimizando la conducción y compensando la disminución en la función de los canales de sodio y contribuyendo a restaurar la conducción cardíaca.

Estos hallazgos desafían la idea convencional de que el calcio estabiliza las membranas celulares restaurando el potencial de reposo. En cambio, su efecto principal radica en mantener la propagación eficiente de los impulsos eléctricos.

RELEVANCIA CLÍNICA

Comprender estos mecanismos permite al médico en formación entender el razonamiento detrás de la administración intravenosa de calcio cuando se observan alteraciones electrocardiográficas compatibles con hiperpotasemia y por lo tanto le permitirá tomar decisiones educadas y precisas en su praxis a futuro.

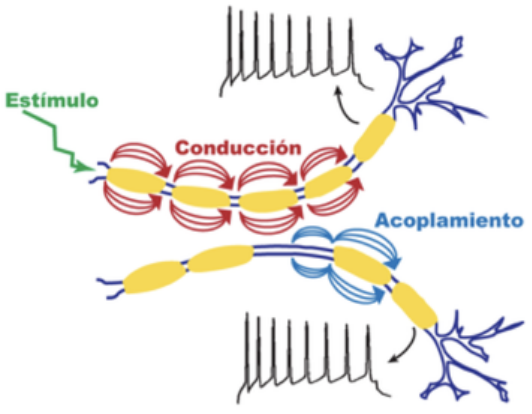


Figura 3. Acoplamiento efáptico (ilustrativo). Sucede cuando los cambios de voltaje que ocurren durante el potencial de acción de la membrana excitable inducen el disparo de un nuevo potencial de acción en una membrana excitable vecina. El calcio actúa reduciendo el espacio físico entre las membranas, facilitando este mecanismo alternativo de propagación del impulso. Tomada de: Treviño-Frenk I. Síntomas transitorios en esclerosis múltiple. Rev Mex Neurociencia [Internet]. 2015 [citado 2025 ene 6];16(3):32-33. Disponible en: https://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2016/03/RevMexNeuroci-No-3-May-Jun-2015-26-38R.pdf

CONCLUSION

El calcio intravenoso mejora la conducción eléctrica en la hiperpotasemia severa mediante mecanismos novedosos como la activación de canales tipo L y el acoplamiento efáptico. Este conocimiento actualiza la práctica clínica al fortalecer el fundamento teórico del actuar del médico para manejar y prevenir las complicaciones cardiológicas de la hiperpotasemia. Las principales limitaciones del artículo son aquellas referentes a la naturaleza del modelo experimental (animal) que podría poner en tela de juicio la extrapolación de los resultados que se obtendrían en las condiciones humanas y a la posible interacción del calcio con otras terapias comunes en los padecimientos con los cuales se relaciona, como insulina, resinas de intercambio iónico, entre otras.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El presente trabajo no involucró la participación de seres humanos ni animales, ni la recolección de datos primarios, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. Todos los datos utilizados provienen de fuentes secundarias previamente publicadas y de acceso público.

REFERENCIAS

1. Clase, CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, Kovesdy CP, Kline GA, Lindner G, Obrador GT, Palmer BF, Cheung M, Wheeler DC, Winkelmayer WC, Pecoits-Filho R; Conference Participants. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidnet Int. 2020 Jan;97(1):42-61. doi:10.1016j.kint.2019.09.018.
2. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. Cleve Clin J Med. 2017 Dec;84(12):934-942. doi: 10.3949/ccjm.84a.17056. PMID: 29244647.
3. Grant AO. Cardiac ion channels. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2009 Apr;2(2):185-194. doi:10.1161/CIRCEP.108.789081.
4. Aziz Q, Li Y, Tinker A. Potassium channels in the sinoatrial node and their role in heart rate control. Channels (Austin). 2018;12(1):356-366. doi:10.1080/19336950.2018.1532255.
5. Kléber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. Physiol Rev. 2004 Apr;84:431-88. doi: 10.1152/physrev.00025.2003

6. Fundamentos Clínicos. Potasio [Internet]. [citado 31 de enero de 2025]. Disponible en: https://fundamentosclinicos.com/content/potasio
7. Gupta AA, Self M, Mueller M, Wardi G, Tainter C. Dispelling myths and misconceptions about the treatment of acute hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2022 Feb;52:85-91. doi: 10.1016/j.ajem.2021.11.030. Epub 2021 Nov 27. PMID: 34890894.
8. De Sequera P, Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M. Trastornos del potasio: Hipopotasemia e hiperpotasemia. Nefrología al Día [Internet]. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-hipopotasemia-hiperpotasemia-383
9. Piktel JS, et al. Beneficial Effect of Calcium Treatment for Hyperkalemia Is Not Due to "Membrane Stabilization." Critical Care Medicine. 2024;52(10):1499-1507. DOI:10.1097/CCM.0000000000006376.
10. Weinberg, SH. Ephaptic coupling rescues conduction failure in weakly coupled cardiac tissue with voltage-gated gap junctions. Chaos. 2017 Sep;27 (9):093908. doi: 10.1063/1.4999602
11. Lin J, Keener JP. Ephaptic Coupling in Cardiac Myocytes. IEEE Trans Biomed Eng. 2013 Feb;60 (2):576-82. doi:10.1109/TBME.2012.2226720
12. Wei N, Mori Y, Tolkacheva, EG. The dual effect of ephaptic coupling on cardiac conduction with heterogeneous expression of connexin 43. Journal of Theoretical Biology. 2016 Mar 8;397:103-14. doi: 10.1016/j.jtbi.2016.02.029