

# Utilización del carbonato magnésico como tratamiento de la hiperfosforemia en pacientes hemodializados

P. Arrizabalaga, J. M. Pons, M. Pocino, M. M. Carrera, M. García García y Ll. Revert

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico y Provincial. Universidad de Barcelona.

## RESUMEN

Hemos ensayado el control de la hiperfosforemia con carbonato magnésico ( $\text{CO}_3\text{Mg}$ ) oral y baño de diálisis libre de Mg en 24 pacientes con insuficiencia renal terminal bajo hemodiálisis (HD) periódica. A lo largo de dieciocho meses se sustituyó la administración de  $(\text{OH})_3\text{Al}$  por  $\text{CO}_3\text{Mg}$  a dosis de 3 g/d durante los primeros seis meses,  $\text{CO}_3\text{Mg}$  y  $(\text{OH})_3\text{Al}$  a dosis respectivas de  $2,6 \pm 0,3$  g/d y  $1,3 \pm 0,3$  g/d otros seis meses, y  $\text{CO}_3\text{Mg}$  junto con  $\text{CO}_3\text{Ca}$  a dosis de 2 g/d durante los últimos seis meses. Se mantuvo el aporte del calcitriol prescrito antes del inicio del estudio y se suspendió si la calcemia era superior a 11,5 mg/dl. La fosforemia mantuvo niveles medios por debajo de 6 mg/dl, la magnesemia permaneció normal, la aluminemia descendió desde  $79,5 \pm 53,2$   $\mu\text{g/l}$  hasta  $54,2 \pm 24,8$   $\mu\text{g/l}$  ( $p < 0,02$ ), la calcemia y la PTH-intacta aumentaron a lo largo del tratamiento. La administración de  $\text{CO}_3\text{Mg}$  como fármaco único fue seguida por el 33,3 % de los pacientes, por el 61 % cuando se añadió  $(\text{OH})_3\text{Al}$  y por el 73 % cuando el  $\text{CO}_3\text{Mg}$  se dio junto a  $\text{CO}_3\text{Ca}$ . Las causas de abandono del  $\text{CO}_3\text{Mg}$  como tratamiento único fueron diarreas en 9 (37,5 %) pacientes, hipermagnesemia en 1 (4,2 %) paciente y exclusión de HD en 6 (25 %) pacientes. Nuestros resultados indican que la hiperfosforemia de los pacientes dializados puede ser controlada con  $\text{CO}_3\text{Mg}$ , pero su utilidad clínica viene limitada por su escasa tolerancia digestiva. El  $\text{CO}_3\text{Mg}$  es un captor del fósforo eficaz que representa una alternativa al tratamiento único con preparados de aluminio o de calcio.

Palabras clave: **Carbonato magnésico. Hiperfosforemia. Hemodiálisis.**

## USE OF MAGNESIUM CARBONATE FOR TREATMENT OF HYPERPHOSPHATEMIA IN HEMODIALYSIS PATIENTS

### SUMMARY

Given the aluminium (Al) toxicity in chronic hemodialysis patients we have investigated the control of hyperphosphatemia by oral magnesium-free dialysate

Recibido: 4-X-89.  
En versión definitiva: 22-I-90.  
Aceptado: 22-I-90.

Correspondencia: Dra. P. Arrizabalaga.  
Centro de Diálisis.  
Hospital Clínico y Provincial.  
Paseo Verdún, 9.  
08031 Barcelona.

fluid. 24 hemodialyzed patients for  $6.6 \pm 5$  ( $\bar{x} \pm SD$ ) years were changed from  $Al(OH)_3$  at doses of  $2.7 \pm 6.3$  g/d to magnesium carbonate ( $MgCO_3$ ) at doses of 3 g/d during 6 months, the next 6 months to a combination of  $MgCO_3$  at doses of  $2.6 \pm 0.3$  g/d plus  $Al(OH)_3$  at doses of  $1.3 \pm 0.3$  g/d, and  $MgCO_3$  plus calcium carbonate ( $CaCO_3$ ) at doses of 2 g/d during 6 months more. All patients received the same doses of 1.25 dihydroxycholecalciferol supplementation prescribed before the study. The Mg clearance increased in  $90 \pm 36$  ml/min ( $p < 0.005$ ) during the treatment.

During the study, the mean serum phosphate remained below 6 mg/dl, the mean serum magnesium was normal, the mean serum aluminium decreased from  $79.5 \pm 53.2$   $\mu$ g/l to  $54.2 \pm 24.8$   $\mu$ g/l ( $p < 0.02$ ), the mean serum calcium and the mean serum parathyroid hormone increased. The treatment was performed by the 33.3 % of the patients during the first 6 months, the 61 % for the next 6 months, and for the 73 % the last 6 months. The administration of  $MgCO_3$  as single phosphate binder was discontinued because of hypermagnesemia (1 case), diarrhoea (9 cases) and withdrawal of dialysis (6 cases).

In conclusion: the treatment with  $MgCO_3$  is effective for the control of hyperphosphatemia in hemodialyzed patients, but its clinical utility is limited by an insufficient digestive tolerance. The  $MgCO_3$  represents an option to only treatment with phosphate binders containing aluminium or calcium.

Key words: **Magnesium carbonate. Hyperphosphatemia. Hemodialysis.**

## Introducción

La retención de fósforo sobreviene cuando el índice de filtración glomerular cae por debajo de 25 ml/min<sup>1</sup> y favorece el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario en los pacientes con fallo renal. En la insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) la administración oral de hidróxido de aluminio ( $(OH)_3Al$ ) ha sido el tratamiento de la hiperfosforemia eficaz y más generalizado. Sin embargo, la aparición de patología por el aluminio en los pacientes no dializados<sup>2-4</sup> ha indicado que la absorción intestinal del mismo<sup>5</sup> contribuye a su toxicidad. La eliminación de la fuente de exposición intestinal al aluminio justifica la utilización de tratamientos captadores del fósforo libres de aluminio en los pacientes con IRCT sometidos a hemodiálisis periódica como prevención de las manifestaciones clínicas de encefalopatía<sup>6</sup>, osteopatía<sup>7</sup> y anemia<sup>8, 9</sup> asociadas a su acúmulo.

El objetivo del trabajo ha sido evaluar la eficacia y tolerancia del carbonato magnésico oral como tratamiento captador del fósforo en pacientes dializados con solución de diálisis libre de magnesio.

## Material y métodos

Un grupo de 24 pacientes, 14 varones y 10 mujeres, de  $52,27 \pm 15,56$  ( $\bar{x} \pm DS$ ) (rango 19,65) años de edad, afectos de IRCT sometidos a hemodiálisis (HD) periódica  $6,63 \pm 5,11$  (rango 0,5, 19,2) años, ha seguido un tratamiento basado en la administra-

ción oral de carbonato magnésico ( $CO_3Mg$ ) en lugar del  $(OH)_3Al$  recibido anteriormente a dosis de  $3,8 \pm 1,7$  (rango 2,7, 6,3) g/d. La dosis de  $CO_3Mg$ , preparado según fórmula magistral en sobres de 500 mg, fue administrada semanalmente bajo riguroso control de su cumplimiento. Todos los pacientes realizaron tres HD semanales de cuatro horas de duración. La solución de diálisis contenía calcio a concentración de 7 mg/dl, no contenía magnesio y el aluminio era inferior a 3  $\mu$ g/l. Dos pacientes recibieron deferoxamina a dosis de 6 g/semana intradiálisis durante nueve y doce meses.

El tratamiento se ha desarrollado en tres fases de seis meses de duración cada una. En la fase 1 los pacientes recibieron únicamente  $CO_3Mg$  a una dosis inicial de 3 g/d. En la fase 2 se administró  $CO_3Mg$  e  $(OH)_3Al$ , a dosis iniciales de  $2,6 \pm 0,33$  g/d y  $1,36 \pm 0,3$  g/d, respectivamente. En la fase 3 se sustituyó la administración de  $(OH)_3Al$  por  $CO_3Ca$  a dosis de 2 g/d. A lo largo de todo el estudio la administración de  $CO_3Mg$  fue aumentada en dosis de 500 mg/d para conseguir niveles séricos de fósforo inferiores a 6 mg/dl. La administración de  $(OH)_3Al$  sólo fue aumentada cuando la magesemia fue superior a 3 mg/dl. La administración de  $CO_3Ca$  no fue modificada en la fase 3. El aporte oral de calcitriol prescrito antes de iniciar el estudio a 22 pacientes a dosis de  $0,2 \pm 0,13$   $\mu$ g/d se mantuvo durante el mismo y sólo se suspendió si el calcio era superior a 11,5 mg/dl.

Los controles biológicos incluyeron la determinación en plasma de fósforo, magnesio, calcio, fosfata-

Las alcalinas y potasio cada quince días en la fase 1 y cada mes en las fases 2 y 3. El aluminio medido por espectrofotometría de absorción atómica con tubo de grafito y la parathormona (PTH) intacta medida por inmunoradiometroensayo con reactivos comerciales (Nichols Institute, California, USA) fueron determinadas cada tres meses. El aclaramiento plasmático de fósforo y de magnesio a los sesenta minutos de diálisis medido con ultrafiltración 0 fue determinado antes de iniciar el estudio y al final de la fase 1.

El análisis de los resultados fue hecho mediante el test de la t de Student para datos apareados.

**Resultados**

La fosforemia previa e inmediata fue  $6,5 \pm 2,9$  mg/dl en los pacientes que siguieron el tratamiento. El nivel descendió hasta  $6,4 \pm 1,8$  mg/dl,  $5,7 \pm 1,3$  mg/dl y  $4,8 \pm 1,06$  mg/dl al final de las fases 1, 2 y 3, respectivamente, observándose un descenso significativo ( $p < 0,05$ ) a los nueve meses del tratamiento en relación al valor previo. Los niveles plasmáticos de magnesio se han mantenido normales a lo largo de toda la experiencia. La aluminemia determinada previa e inmediata al tratamiento fue  $79,5 \pm 53,2$   $\mu$ g/l, y descendió hasta  $53,5 \pm 33,4$   $\mu$ g/l en la fase 1. Los decrementos sucesivos hasta  $56,2 \pm 27,8$   $\mu$ g/l ( $p < 0,05$ ) en la fase 2 y  $54,2 \pm 24,8$   $\mu$ g/l ( $p < 0,02$ ) fueron significativos respecto al nivel inicial (fig. 1). Las modificaciones del nivel sérico de potasio desde  $4,6 \pm 0,4$  mEq/l antes del tratamiento hasta  $5,3 \pm 0,9$  mEq/l,  $5,3 \pm 0,6$  mEq/l y  $5,15 \pm 0,74$  mEq/l en cada una de las tres fases sucesivas no mostraron diferencias significativas.

El  $\text{CO}_3\text{Mg}$  administrado como captor único a una dosis inicial de 3 g/d fue incrementado hasta  $4 \pm 0,7$  g/d en la fase 1 para conseguir fosforemias inferiores o iguales a 6 mg/dl. Sólo en uno de los ocho (33,3 %) pacientes que siguieron toda la fase no se logró controlar la fosforemia. Nueve pacientes (37,5 %) que presentaron diarreas, un paciente (4,2 %) con un nivel plasmático de magnesio superior a 4,5 mg/dl y seis pacientes (25 %) excluidos de diálisis abandonaron el tratamiento. En la fase 2 el  $\text{CO}_3\text{Mg}$  dado a una dosis inicial de  $2,6 \pm 0,33$  g/d fue aumentado hasta  $3,35 \pm 1,15$  g/d. El  $(\text{OH})_3\text{Al}$  dado inicialmente a una dosis media de 1,36 (rango 0,69, 2,1) g/d fue aumentado sólo en tres de los once pacientes (61 %) que completaron esta fase en un incremento de  $1,23 \pm 0,3$  g/d. En la fase 3 el  $\text{CO}_3\text{Mg}$  dado a una dosis inicial de  $3,27 \pm 0,87$  g/d fue disminuido hasta  $3,06 \pm 0,73$  g/d, y el  $\text{CO}_3\text{Ca}$  fue administrado a la misma dosis de 2 g/d en los ocho pacientes (73 %) que siguieron la experiencia (fig. 1). Tres pacientes abandonaron el estudio en la tercera

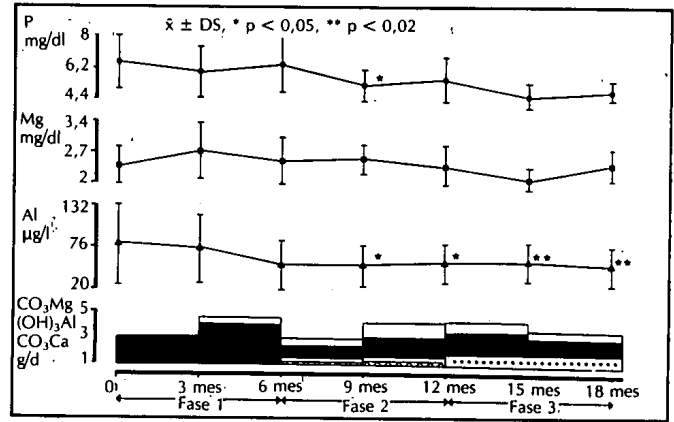


Fig. 1.—Evolución del fósforo, magnesio y aluminio plasmáticos en las tres fases del tratamiento.

fase por motivos no relacionados con el tratamiento.

La calcemia previa al estudio de  $9,6 \pm 0,3$  (rango 9,2, 10) mg/dl descendió hasta  $9 \pm 1,1$  mg/dl en la fase 1 y hasta  $9,6 \pm 0,8$  mg/dl en la fase 2. En la fase 3, que incluyó la administración de  $\text{CO}_3\text{Ca}$ , la calcemia aumentó significativamente hasta  $10,5 \pm 0,9$  (rango 9,2, 11,3) mg/dl ( $p < 0,05$ ) respecto al valor inicial. Las modificaciones del nivel medio de fosfatasas alcalinas a lo largo del estudio no fueron significativas. El nivel medio de PTH-intacta previo e inmediato al estudio fue  $86,5 \pm 111$  (rango 8,450) pg/ml, y aumentó sucesivamente hasta  $113,5 \pm 140,7$  pg/ml,  $135,8 \pm 120,5$  pg/ml y  $172,33 \pm 264,31$  (rango 4,785) pg/ml en las fases 1, 2 y 3. El aporte de calcitriol mantenido en la fase 1 a la misma dosis previa al tratamiento fue incrementado en la fase 2, y debió disminuirse (fig. 2) por hipercalcemias ocasionales e incluso suprimirse en cuatro de los ocho pacientes en la fase 3.

Antes del tratamiento el aclaramiento de fósforo fue  $122,3 \pm 16,7$  ml/min y después del tratamiento

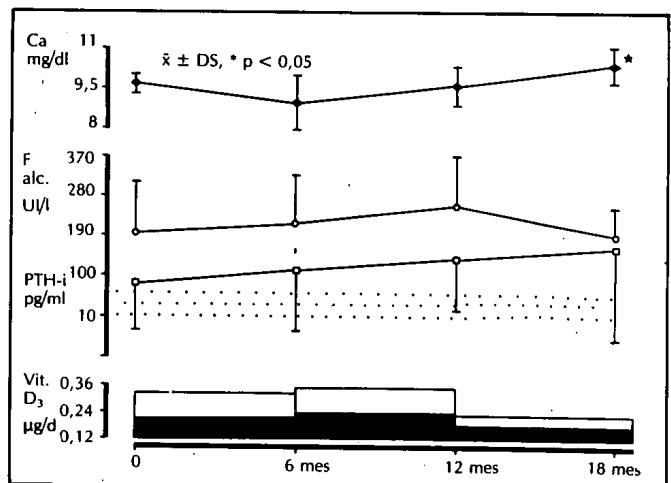


Fig. 2.—Calcio, fosfatasas alcalinas, PTH-intacta plasmáticos y aporte de calcitriol en las tres fases del tratamiento.

fue  $106 \pm 40,7$  ml/min (pns). El aumento del aclaramiento de magnesio desde  $22,8 \pm 17,6$  ml/min hasta  $112 \pm 23,2$  ml/min fue significativo ( $p < 0,005$ ).

## Discusión

En los pacientes bajo hemodiálisis periódica la hiperfosforemia, a través de la alteración en el metabolismo de la vitamina D y de la inducción de hipocalcemia, estimula la secreción de paratohormona, sobre la que también influyen los niveles plasmáticos de magnesio y de aluminio. Hemos comprobado la utilidad del  $\text{CO}_3\text{Mg}$  como tratamiento de la hiperfosforemia a lo largo de dieciocho meses en 24 pacientes dializados con solución libre de magnesio. La administración de  $\text{CO}_3\text{Mg}$  como tratamiento único fue seguida por el 33,3 % de los pacientes, por el 61 % de los pacientes cuando se añadió  $(\text{OH})_3\text{Al}$  a una dosis media de 1,3 g/d y por el 73 % de los pacientes cuando el  $\text{CO}_3\text{Mg}$  se dio junto a  $\text{CO}_3\text{Ca}$  a dosis de 2 g/d. En los pacientes que siguieron toda la experiencia la fosforemia mantuvo niveles medios por debajo de 6 mg/dl, el nivel plasmático medio de magnesio fue normal y el nivel de aluminio descendió significativamente en relación a los niveles iniciales. Los niveles medios de calcio y de PTH-intacta aumentaron a lo largo del tratamiento.

La hiperfosforemia en diálisis ha sido controlada eficazmente con fármacos orales captadores del fósforo que contienen magnesio en experiencias cortas de menos de seis meses de duración<sup>10</sup> y en experiencias a más largo plazo<sup>11-13</sup>, como la nuestra. La hipermagnesemia con lesiones óseas severas<sup>14</sup>, atribuibles a un efecto inhibitor del exceso de magnesio óseo sobre la mineralización<sup>15, 16</sup> ha limitado la administración oral de los preparados magnesados. Sin embargo, esta complicación ha sido satisfactoriamente resuelta cuando el magnesio de la solución de diálisis ha sido disminuido<sup>17</sup> o eliminado<sup>11-13</sup> en trabajos más recientes. En nuestra experiencia, con baño de diálisis libre de magnesio, sólo un paciente presentó un nivel de magnesemia superior a 4,5 mg/dl sin manifestaciones clínicas, lo que pudiera reflejar un aumento de la absorción intestinal de magnesio<sup>18</sup> por un aporte mayor del mismo. La intolerancia digestiva es el efecto indeseable más frecuente del tratamiento quelante del fósforo con compuestos magnesados. El hidróxido<sup>13, 17</sup>, el trisilicato<sup>19</sup> y el carbonato<sup>11, 12</sup> de magnesio administrados por vía oral parecen ejercer un efecto colecínético directo sobre la mucosa duodenal<sup>20</sup>. Las diarreas presentes en el 37,5 % de nuestros pacientes limitaron la administración del  $\text{CO}_3\text{Mg}$  como único fármaco captador de fósforo.

La administración simultánea de un compuesto magnesado y  $(\text{OH})_3\text{Al}$  ha sido ensayada por otros autores<sup>13</sup>, consiguiendo un control adecuado del ni-

vel de fosforemia y una mayor tolerancia del tratamiento. En la última fase del estudio incorporamos  $\text{CO}_3\text{Ca}$ <sup>21-23</sup> al tratamiento con  $\text{CO}_3\text{Mg}$ <sup>24</sup> a fin de sustituir el  $(\text{OH})_3\text{Al}$  y eliminar la exposición intestinal al aluminio. Durante la administración de  $\text{CO}_3\text{Mg}$  y  $\text{CO}_3\text{Ca}$  observamos un incremento significativo de la calcemia respecto al nivel inicial a pesar de utilizar una dosis de  $\text{CO}_3\text{Ca}$  inferior a la referida en otras experiencias<sup>21, 22</sup>, que usan una solución de diálisis conteniendo la misma concentración de calcio que hemos utilizado nosotros. La elevación de la calcemia obligó a disminuir e incluso suspender el aporte del calcitriol en la mitad de los pacientes, lo que explicaría la gran elevación de la PTH plasmática detectada en esta fase. No obstante, el descenso significativo de la aluminemia observado a lo largo del tratamiento pudiera contribuir también al hiperparatiroidismo biológico, como ha sido referido en otros trabajos<sup>25-27</sup>. Nuestros resultados indican que la utilización de un preparado libre de aluminio para controlar la hiperfosforemia requiere un seguimiento riguroso de los niveles plasmáticos de parathormona.

En conclusión, la hiperfosforemia de los pacientes dializados puede ser controlada con  $\text{CO}_3\text{Mg}$ , pero la utilidad clínica del  $\text{CO}_3\text{Mg}$  como tratamiento único captador del fósforo viene limitada por su escasa tolerancia digestiva. El  $\text{CO}_3\text{Mg}$  es un captador del fósforo eficaz que representa una alternativa al tratamiento único con preparados de aluminio o de calcio.

## Agradecimientos

Agradecemos al doctor J. Serrano Rodríguez la preparación y dispensación del carbonato magnésico, y al equipo de enfermería del Centro de Diálisis del Hospital Clínico, la vigilancia del cumplimiento del tratamiento.

## Bibliografía

1. Bricker NS y Fine LG: The renal response to progressive nephron loss. En *The Kidney* (ed.). Saunders Co. 1056-1096. Philadelphia, 1981.
2. Felsenfeld AS, Gutman RA, Llach F y Harrelson JM: Osteomalacia in chronic renal failure: a syndrome previously reported only with maintenance dialysis. *Am J Nephrol* 2:147-154, 1982.
3. Kaye M: Oral aluminium toxicity a non-dialyzed patient with renal failure. *Clin Nephrol* 20:208-211, 1983.
4. Griswold WR, Reinik V, Miendora SA, Trauner D y Alfrey AC: Accumulation of aluminium in a non-dialyzed uremic child receiving aluminium hydroxide. *Pediatrics* 71:56-58; 1983.
5. Kaehny WE, Hegg AP y Alfrey AC: Gastrointestinal absorption of aluminium from aluminium-containing antacids. *N Engl J Med* 296:1389-1390, 1977.
6. Alfrey AC, Legendre GR y Kaehny WD: The dialysis encephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 294:184-188, 1976.
7. Llach F, Felsenfeld AS, Coleman MD, Keveney JJ, Pederson JA y Medlock TR: The natural course of dialysis osteomalacia. *Kidney Int* 29 (suppl 18):74-79, 1986.

8. Kaiser L y Schwartz K: Aluminium-induced anemia. *Am J Kidney Dis* 6:348-352, 1985.
9. Arrizabalaga P, Carrera M, Pocino M, García M, Píera C, Pons J y Revert L: Respuesta a la deferoxamina de la anemia severa no ferropénica en pacientes dializados. *Nefrología* 6 (supl):178 (resumen), 1986.
10. Guillot AP, Hood VL, Rungel P y Gennari FJ: The use of magnesium containing phosphate binders in patients with end-stage renal disease on maintenance dialysis. *Nephron* 30:114-117, 1982.
11. O'Donovan R, Monitz C, Baldwin D, Brewé J, Hammer M, Rogerson M y Parsons V: Control of hyperphosphataemia by oral magnesium carbonate on zero magnesium dialysate without aluminium binders. *Proc EDTA* 22:1229-1232, 1985.
12. O'Donovan R, Baldwin D, Hammer M, Monyz C y Parsons V: Substitution of aluminium salts by magnesium salts in control of dialysis hyperphosphataemia. *Lancet* 1:880-882, 1986.
13. Oe PL, Lips P, Van der Meulen J, De Vries PM, Van Bronswijk H y Donker AJ: Long-term use of magnesium hydroxide as a phosphate binder in patients on hemodialysis. *Clin Nephrol* 28:180-185, 1987.
14. Brunner FP y Thiel G: The use of magnesium-containing phosphate binders in patients with end-stage renal disease on maintenance haemodialysis. *Nephron* 32:266, 1982.
15. Burnell JM, Teubner E, Wergedal JE y Sherrard DJ: Bone crystal maturation in renal osteodystrophy in humans. *J Clin Invest* 53:52-58, 1974.
16. Alfrey AC y Solomons CC: Bone pyrophosphate in uremia and its association with extraosseous calcification. *J Clin Invest* 57:700-705, 1976.
17. Moriniere Ph, Vinatier I, Westeel PF, Cohemsolal M, Belbrik S, Abdulmassih Z, Hocine CH, Marie A, Leflon P, Roche D y Fournier A: Magnesium hydroxide as a complementary aluminium-free phosphate binder to moderate doses of oral calcium in uraemic patients on chronic haemodialysis: lack of deleterious effect on bone mineralisation. *Nephrol Dial Transplant* 3:651-656, 1988.
18. Madrenas J, Pigrau C y Martínez Vázquez JM: Metabolismo del magnesio y sus trastornos. *Med Clin* 87:159-168, 1986.
19. Mactier RA, Leung A, Henderson J y Dobbie J: Control of hyperphosphatemia in dialysis patients: comparison of aluminium hydroxide, calcium carbonate, and magnesium trisilicate. *Dialysis and Transplant* 16:599-601, 1987.
20. De Pablo F y Tabernero JM: Fisiopatología del magnesio. *Med Clin* 69:163-171, 1977.
21. Fournier A, Moriniere P, Sebert JL, Dkhissi H, Atik A, Leflon P, Renaud H, Gueris J, Gregoire I, Idrissi A y Garabedian M: Calcium carbonate, an aluminium-free agent for control of hyperphosphatemia, hypocalcemia, and hyperparathyroidism in uremia. *Kidney Int* 29 (suppl 18):114-119, 1986.
22. Malberti F, Surian M, Colussi G, Poggio F, Minoia C y Salvaideo A: Calcium carbonate: a suitable alternative to aluminium hydroxide as phosphate binder. *Kidney Int* 33 (suppl 24):184-185, 1988.
23. Almirall J, Campistol JM, Torras A, López-Pedret J y Revert L: Eficacia del carbonato cálcico como quelante del fósforo en los pacientes en programa de hemodiálisis. *Med Clin* 91:409-412, 1988.
24. Zellweger U, Zaugg PY y Hany A: Substitution of phosphate binders containing aluminium by calcium carbonate and magnesium carbonate in patients on maintenance dialysis. *Kidney Int* 34:580 (abstract), 1988.
25. Cannata JB, Briggs JD, Junor BJR, Beastall G y Fell GS: The influence of aluminium on parathyroid hormone levels in haemodialysis patients. *Proc EDTA* 19:244-247, 1982.
26. Felsenfeld AJ, Rodríguez M, Coleman M, Ross D y Llach F: Desferrioxamine therapy in hemodialysis patients with aluminium-associated bone disease. *Kidney Int* 35:1371-1378, 1989.
27. Almirall J, Campistol JM, Torras A, López-Pedret J y Revert L: Efecto de la deplección aluminica sobre la secreción de PTH. *Nefrología* 9 (suppl 1):68 (resumen), 1989.