

Hiperfosfatemia y quelantes del fósforo en la enfermedad renal crónica

Gabriela Sinecio-López*^{id} y Gloria I. Rocha-Zamudio^{id}

Departamento de Investigación, Desacaf Biotec, Ciudad de México, México

Resumen

La enfermedad renal crónica actualmente representa un problema de salud pública en México y en todo el mundo. Las personas con enfermedad renal presentan una reducción para eliminar ciertos minerales, como el fósforo, por lo cual los niveles de este mineral aumentan y ello puede traer consigo varias complicaciones, como mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, dolor óseo, fracturas e incluso la muerte. Por ello, es fundamental un adecuado tratamiento médico nutricio en los pacientes que presentan hiperfosfatemia, como viene siendo el empleo de quelantes del fósforo, seguir las recomendaciones nutricias, implementar técnicas culinarias y evitar el consumo de alimentos procesados, ya que es bien conocido que contienen aditivos a base de fósforo.

Palabras clave: Enfermedad renal. Hiperfosfatemia. Quelantes del fósforo. Acetato de calcio. Técnicas culinarias.

Hyperphosphatemia and phosphate binders in chronic kidney disease

Abstract

Chronic kidney disease currently represents a public health problem in Mexico and worldwide. People with kidney disease present a reduced capacity to eliminate certain mineral, such as phosphorus; therefore, the levels of this mineral increase and may bring with several complications, such as higher risk of cardiovascular disease, bone pain, fractures, and even death. For this reason, adequate medical and nutritional treatment is essential in patients who develop hyperphosphatemia, including the use of phosphate binders, following nutritional recommendations, implementation of culinary techniques, and avoiding the consumption of processed foods, since it is well known that they contain phosphorus based additives.

Keywords: Kidney disease. Hyperphosphatemia. Phosphate binders. Calcium acetate. Culinary techniques.

*Correspondencia:

Gabriela Sinecio-López
E-mail: desacafnutricion@gmail.com

Fecha de recepción: 07-01-2026
Fecha de aceptación: 16-03-2026
DOI: 10.24875/NFM.M26000040

Disponible en línea: 18-06-2026
Nef. Mex. 2026;47(2):62-68
www.revistanefrologiamexicana.com

0187-7801 / © 2026 Colegio de Nefrólogos de México AC. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) se ha descrito como la enfermedad crónica más olvidada y representa un grave problema de salud pública en México y en todo el mundo. Es un trastorno de origen multifactorial y está asociada a enfermedades crónicas de mayor prevalencia, como la diabetes *mellitus* y la hipertensión arterial. Su impacto en la salud pública se refleja en recursos humanitarios, económicos y de su infraestructura que su tratamiento requiere; también es la segunda causa más importante de años de vida perdidos en Latinoamérica. Los estudios realizados en México han estimado una prevalencia de ERC del 12.2% y una tasa de defunciones de 51.4 por cada 100,000 habitantes. La ERC tiene un alto impacto en las finanzas de las instituciones y la economía de las familias^{1,2}. Las personas con ERC presentan una capacidad reducida para la eliminación renal de fósforo; a medida que se pierde la tasa de filtrado glomerular, sus niveles incrementan en sangre y tejidos. La función renal puede conducir al desarrollo de depósitos compuestos de calcio más fósforo en los vasos sanguíneos y otros tejidos, junto con daño al esqueleto, resultando un empeoramiento de la insuficiencia renal y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, dolor óseo, fracturas e incluso la muerte³.

Generalidades del fósforo

El fósforo es el segundo mineral más abundante en el organismo, representa aproximadamente el 1% del peso corporal (600-800 g), el 85% se encuentra en el esqueleto, el 14% está disponible a nivel celular y el 1% en el espacio extracelular⁴. Sus funciones son muy importantes: da estructura a la doble capa lipídica de la célula, participa de la síntesis del ADN, la señalización intracelular y el metabolismo celular (generación de ATP), y mantiene la homeostasis ácido-base y la mineralización ósea. Los valores de referencia de fósforo sérico en adultos se encuentran en un rango de 2.8 a 4.5 mg/dl. La frecuencia de hiperfosfatemia en pacientes con diálisis de México ha sido reportada en el 66%, siendo la forma leve la más frecuente (41%)⁵.

La ingesta de fósforo por vía oral en forma de fosfato (PO_4) puede ser entre 700 y 2000 mg, según la proporción de los alimentos ingeridos ricos en fósforo; su excreción renal se encuentra entre 600 y 1500 mg/día, y por el tubo digestivo en una cantidad cercana a 500 mg².

Tipos de fósforo

Fósforo orgánico

Está presente de forma natural en alimentos de origen animal y vegetal. En los de origen animal se encuentra adherido naturalmente a proteínas en el compartimento intracelular, por lo cual los alimentos con mayor contenido de fósforo suelen ser altos en proteína (carne, huevo y lácteos); la digestibilidad de este tipo de fósforo es mayor que la del procedente de fuentes de origen vegetal, pues se absorbe en un 40-60%. El fósforo de origen vegetal se encuentra almacenado como ácido fítico o fitato, no es degradado por las enzimas intestinales humanas (ya que no se poseen la enzima fitasa) y se absorbe únicamente en un 10-30%. Las principales fuentes de fósforo de origen vegetal son las leguminosas, las oleaginosas y las semillas⁵.

Fósforo inorgánico

Este tipo de fósforo se encuentra de forma artificial en compuestos bioquímicos como el fosfato dicálcico, el fosfato disódico, el fosfato monosódico, el ácido fosfórico, el hexametáfosfato sódico, el trifosfato de sodio y el pirofosfato tetrasódico, entre otros. Las principales fuentes de fósforo inorgánico son alimentos como los embutidos, los alimentos congelados, los cereales, los quesos procesados y las bebidas y los alimentos industrializados. El fósforo inorgánico se absorbe en un 90-100%⁵.

Hiperfosfatemia

La hiperfosfatemia es una complicación común en la ERC avanzada y se relaciona con mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, incremento de la mortalidad, desarrollo de hiperparatiroidismo, enfermedad mineral ósea y calcificación vascular y valvular⁶. La hiperfosfatemia está presente en la mayoría de los pacientes en diálisis, asociándose a un mayor riesgo de mortalidad por causa cardiovascular, por lo cual el tratamiento con quelantes del fósforo está indicado en la mayoría de los pacientes en diálisis⁷. La hiperfosfatemia provoca un aumento en los niveles de factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FGF23), lo cual proporciona un aumento compensatorio de la excreción renal de fósforo e inhibe la producción de 1,25-dihidroxitamina D y aumenta su catabolismo³. Los quelantes del fósforo se utilizan para reducir el balance positivo de

fósforo y reducir sus niveles séricos, con el fin de contribuir en el retardo de la progresión de la ERC. A menudo se prescriben con las comidas a los pacientes con ERC, con la intención de reducir la absorción de fósforo de la dieta en el tracto gastrointestinal³. El manejo de la hiperfosfatemia en los pacientes con ERC requiere generalmente una combinación de diálisis, restricción de fósforo en la dieta y terapia con quelantes del fósforo por vía oral⁸.

Complicaciones de la hiperfosfatemia

Exceso de fósforo en sangre

Está asociada a un mayor riesgo de calcificación celular y de tejidos blandos. En los pacientes con ERC avanzada y terapia de reemplazo renal, el riesgo de mortalidad incrementa con concentraciones séricas ≥ 5 mg/dl. Estas concentraciones están asociadas a una progresión acelerada de la enfermedad en los pacientes sin terapia de reemplazo renal, al inducir mayor daño en los podocitos y provocar calcificación⁵.

Hiperparatiroidismo

Existen varios mecanismos que conducen a la aparición de hiperparatiroidismo. Este tipo de sobreproducción de hormona paratiroidea (PTH) se denominado hiperparatiroidismo secundario y puede ocurrir por tres vías (Fig. 1). La primera vía provoca el desarrollo de la PTH por deficiencia de 1,25-dihidroxitamina D, la cual origina una disminución de los niveles séricos de Ca^{2+} ; de un lado, la 1,25-dihidroxitamina D disminuye la biosíntesis de PTH, y por otro lado, la disminución de los niveles séricos de Ca^{2+} desencadena la producción de PTH. La segunda vía es el aclaramiento renal del fósforo reducido en la ERC, que conduce a hiperfosfatemia y estimula aún más el desarrollo de la PTH. La tercera vía es la supresión inducida por la ERC de la transcripción del corrector Klotho de FGF23; sin Klotho, el FGF23 no puede regular a la baja la PTH y el fósforo⁹.

Calcio

La deficiencia de calcio estimula la secreción de TH, la cual contribuye en la estimulación de la fosfatemia al inhibir la actividad de las proteínas NaPilla y Napillc⁴. Las alteraciones del calcio y del fósforo van más allá de las afecciones a los huesos, y por ello se habla de un trastorno del metabolismo mineral óseo debido a la

ERC que integra alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas que resultan de los cambios del metabolismo mineral en la ERC¹⁰.

Vitamina D

Una de las principales causas de la deficiencia de vitamina D es la ERC. Por diferentes razones, los pacientes con ERC presentan deficiencia tanto de vitamina D inactiva (calcidiol o 25-hidroxitamina) como de vitamina D activa (calcitriol o 1-25-dihidroxitamina D). Esto puede deberse a una síntesis deficiente en la piel o a restricciones dietéticas. La deficiencia de vitamina D en la ERC afecta directamente la homeostasis del calcio y el fósforo; en condiciones fisiológicas, los bucles de retroalimentación mantienen esta homeostasis, con la vitamina D, el FGF23 y la PTH actuando como reguladores adicionales⁹.

Terapia de control

Es importante considerar que la restricción dietética de fósforo, el empleo de técnicas culinarias y el uso de quelantes del fósforo en los pacientes con ERC pueden ser más efectivos para disminuir las concentraciones de fósforo⁵.

Abordaje nutricional

En los últimos años se han planteado diversas recomendaciones respecto al manejo dietético del fósforo. Las guías KDOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) de 2020 recomiendan, en adultos con ERC en hemodiálisis, ajustar la ingesta dietética de fósforo para mantener los niveles en un rango normal, con una ingesta de fósforo de 800-1000 mg/día en pacientes con ERC en estadios 3-5 y en diálisis de mantenimiento. Reemplazar los alimentos procesados por opciones naturales ha mostrado claros beneficios en los pacientes con ERC, reduciendo el fósforo sérico sin interferir en el estado nutricional¹⁰. La evaluación de la ingesta de fósforo en la dieta es un reto debido a las limitaciones en cuanto a su cuantificación, como también por el uso de aditivos alimentarios a base de fósforo inorgánico⁴. El fósforo inorgánico, presente en los aditivos, no se une a las proteínas; son sales que se disocian fácilmente y se absorben¹⁰ (Tabla 1).

Es importante el asesoramiento dietético que incluya información sobre la cantidad de fósforo y la fuente de proteína de la que se deriva el fósforo, así como

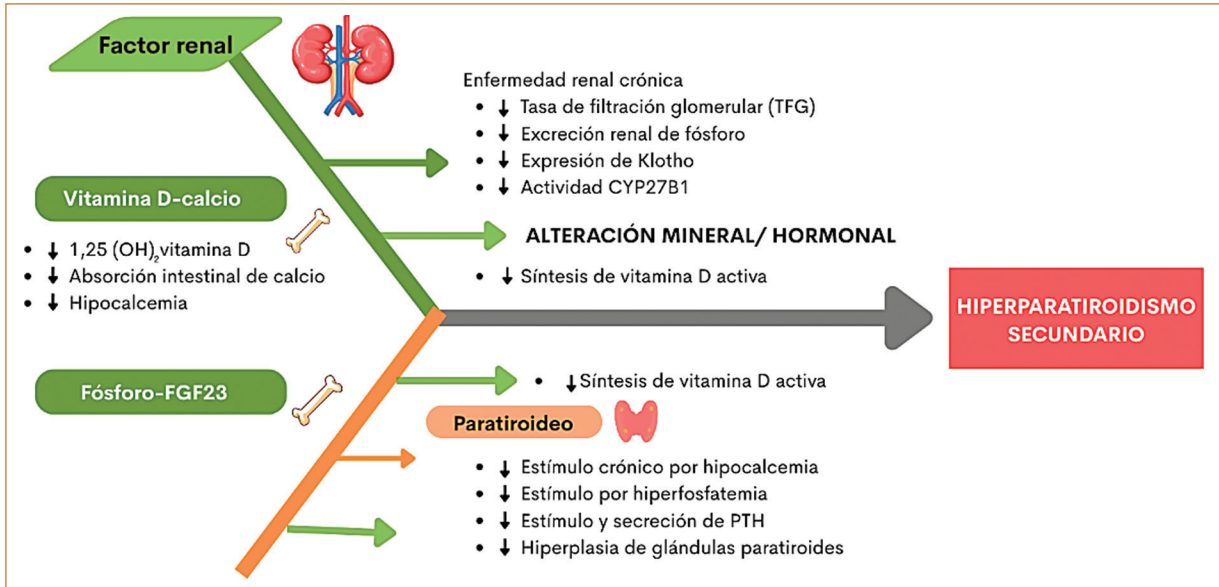


Figura 1. Vías que conducen al hiperparatiroidismo secundario. FGF23: factor de crecimiento de fibroblastos 23; PTH: hormona paratiroidea (adaptada de Brandenburg y Ketteler⁹).

Tabla 1. Aditivos a base de fósforo

Aditivos fosfóricos	Representación
Ácido fosfórico	E338
Ortofosfatos (fosfato de sodio, potásico, cálcico y amonio)	E339-E340-E341-E342-E343
Difosfatos	E450
Trifosfatos (pentasódico y pentapotásico)	E451
Polifosfatos (de sodio, potasio, calcio y amonio)	E452
Fosfátidos de amonio	E442
Fosfato ácido de sodio y aluminio	E541
Potenciadores de sabor: ácido guanílico (monofosfato de guanosina)	E626-E629

Fuente: reglamento (UE) No 1129/2011 de la Comisión de 11 de noviembre de 2011 por el que se modifica el anexo II del Reglamento (CE) número 1333/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo para establecer una lista de aditivos alimentarios de la Unión.

sugerencias sobre métodos para cocinar alimentos ricos en fósforo para poder lograr un control de la ingesta de fósforo sin comprometer la calidad de la alimentación ni el estado proteico¹⁰.

Técnicas culinarias

Se han propuesto estrategias en cuanto a la preparación de alimentos para disminuir el contenido de

fósforo⁵. Preferentemente se aconseja preparar los alimentos en casa y utilizar métodos de cocción húmeda, ya que pueden eliminar aproximadamente el 50% del fósforo contenido en los alimentos¹⁰. El contenido de fósforo y de potasio en los alimentos se puede modificar por diferentes métodos culinarios, los cuales tienen la capacidad de dializar los alimentos (Tabla 2)¹¹.

- Frutas y verduras: cortar en trozos pequeños e iguales, sin cáscara, sumergir y agitar en suficiente agua; dejar en remojo 2 horas previas a su preparación.
- Cereales, papas y tubérculos: cortar en trozos pequeños e iguales, sin cáscara, sumergir en suficiente agua durante 24 horas. Se recomienda realizar doble cocción.
- Alimentos de origen animal: cortar en trozos pequeños e iguales, dejar en remojo durante 4 a 8 horas previas a su preparación.
- Leguminosas: dejar en remojo toda la noche. Se sugiere efectuar doble cocción.

La técnica de remojo se ha reportado con una relación de 100-300 g de producto por cada 1.5 litros de agua. El proceso de doble cocción consiste en que el alimento sumergido o remojado previamente se lleva a cocción con agua limpia hasta el primer hervor, y después se retira del fuego y se cambia el agua por otra nueva para terminar de cocinar¹¹.

Tabla 2. Porcentaje de remoción

Minerales	Alimentos de origen animal	Frutas y verduras	Leguminosas	Cereales, papas y tubérculos
Fósforo	47-61%	18-84%	23-61%	
Potasio	> 90%	19-90%	58-90%	8-75%

Adaptado de López C, et al.¹¹.

Quelantes

Las guías KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) recomiendan el uso de quelantes del fósforo para pacientes con ERC que presentan concentraciones elevadas de fósforo sérico¹².

Los quelantes del fósforo se utilizan como estrategia para mejorar la hiperfosfatemia, ya que disminuyen su absorción en el tracto gastrointestinal, transformándolo en un compuesto no absorbible que es excretado por vía fecal⁵. Se pueden clasificar en quelantes a base de calcio, como el acetato de calcio y el carbonato de calcio; no a base de calcio, como el clorhidrato de sevelámero, el carbonato de sevelámero y el carbonato de lantano; y a base de hierro⁸ (Tabla 3)¹².

ACETATO DE CALCIO

El acetato de calcio es un quelante del fósforo menos hipercalcemiante sin perder eficacia como quelante del fósforo. Aporta menos cantidad de calcio elemento porque la biodisponibilidad intestinal es mayor a pH alcalino, tiene buena tolerancia digestiva y ha demostrado su mayor eficacia en la excreción urinaria de fósforo. Mai et al.¹³ demostraron que el acetato de calcio reduce la absorción intestinal del fósforo más del doble que el carbonato de calcio, y cuando esta absorción de fósforo se ajusta para la absorción de calcio la proporción es 4:1 a favor del acetato de calcio.

El acetato de calcio ha demostrado ser eficaz y menos hipercalcemiante que el carbonato cálcico en pacientes en diálisis. En una investigación de Borrego et al.¹⁴ se encontró una buena tolerancia de los quelantes acetato de calcio y carbonato de calcio; la cantidad de calcio elemento administrada fue cuatro veces mayor en el grupo de carbonato cálcico (1000 mg/día) que en el grupo de acetato cálcico (254 mg/día), obteniendo una respuesta quelante similar en 18 y 24 meses de observación. Esto quiere decir que la eficacia del quelante acetato cálcico es cuatro veces superior a la del carbonato cálcico, lo cual se puede deber a una diferente velocidad de disolución y una mayor

biodisponibilidad del acetato cálcico al pH alcalino intestinal¹³.

CARBONATO DE CALCIO

El carbonato de calcio proporciona 500 mg de calcio elemental por tableta de 1250 mg. Se usa tradicionalmente como antiácido o suplemento dietético de calcio, y también como quelante del fósforo. En un estudio *in vitro* realizado por Schumacher et al.¹⁵, el carbonato de calcio unía más fosfato a pH 3, mientras que el acetato de calcio unía más fosfato a pH 6.

Los síntomas gastrointestinales son los efectos secundarios más comunes con el uso de calcio como quelante del fósforo¹⁶.

CLORHIDRATO Y CARBONATO DE SEVELÁMERO

El sevelámero, en sus dos formulaciones de carbonato y clorhidrato, es un captor o quelante del fósforo no absorbible, libre de metal y de calcio, que se emplea para el control de la hiperfosfatemia en la ERC. En su composición presenta múltiples aminas, separadas por un carbono del esqueleto del polímero, el cual se ioniza parcialmente en el intestino e interacciona con las moléculas de fosfato mediante enlaces iónicos y de hidrógeno. De esta manera se une el fósforo de la dieta en el tracto gastrointestinal, lo captura y lo elimina por vía intestinal, disminuyendo su concentración sérica¹⁴.

Los síntomas gastrointestinales son una causa común de interrupción del sevelámero debido a molestias gastrointestinales; el más alto entre los quelantes del fósforo. Entre estos síntomas, los vómitos, las náuseas, la diarrea, el estreñimiento y la dispepsia son frecuentes con el carbonato de sevelámero, mientras que la diarrea, la dispepsia y los vómitos lo son con el clorhidrato de sevelámero¹⁷.

CARBONATO DE LANTANO

Es una sal quelante del fósforo que no contiene calcio y posee un mecanismo de acción diferente del

Tabla 3. Quelantes del fósforo orales autorizados y disponibles en los Estados Unidos de América

Fármaco	Riesgos	Beneficios
Carbonato de calcio	Hipercalcemia Supresión excesiva de PTH Asociado con tejidos blandos y calcificación vascular Efectos secundarios gastrointestinales Carga de pastillas	Tratamiento de primera línea Barato Eficaz
Acetato de calcio	Hipercalcemia Supresión excesiva de PTH Asociado con tejidos blandos y calcificación vascular Efectos secundarios gastrointestinales Carga de pastillas	Tratamiento de primera línea Barato Eficaz
Carbonato/clorhidrato de sevelámero	Costoso Efectos secundarios gastrointestinales Acidosis metabólica Hipercalcemia Carga de pastillas Se une a las vitaminas liposolubles	Eficaz Seguro Palatable Libre de calcio y aluminio No se absorbe en el tracto gastrointestinal Reduce el colesterol total y el LDL
Carbonato de lantano	Costoso Preocupación por la acumulación de lantano en los tejidos corporales Carga de pastillas Efectos secundarios gastrointestinales Hipercalcemia Calambres musculares	Eficaz, independientemente del pH Sin calcio Baja carga de pastillas Píldora masticable apetecible Seguro
Hidróxido de aluminio	Toxicidad por aluminio Necesidad de monitoreo de seguridad frecuente Nivel de dosis segura cuestionable	Eficaz Barato

LDL: lipoproteínas de baja densidad; PTH: hormona paratiroidea.
Adaptado de Golsmith D, et al.¹².

sevelámero. Tras su ingesta con las principales comidas del día se produce en la luz intestinal una sustitución de ion carbonato por ion fosfato (procedente de los alimentos), de tal manera que se forma el fosfato de lantano (sal insoluble) y se libera carbonato. Con ello, una gran cantidad de fósforo se elimina por las heces, evitando la absorción por las vellosidades intestinales¹⁸.

Los síntomas gastrointestinales más comunes relacionados con el lantano son náuseas, vómito y dolor abdominal¹⁷.

CITRATO FÉRRICO

Es un aglutinante del fósforo a base de hierro, el cual mejora los marcadores de la ERC: trastornos minerales y óseos, y anemia por deficiencia de hierro. El hierro férrico se disocia del citrato y una parte del hierro férrico se une al fósforo, formando fosfato férrico, que se excreta en las heces.

Los síntomas gastrointestinales son un efecto secundario común del citrato férrico e incluyen diarrea, náuseas, estreñimiento y vómitos¹⁷.

Conclusión

La hiperfosfatemia es una complicación común de la enfermedad renal crónica, por lo cual es recomendable llevar a cabo las recomendaciones sugeridas por el nefrólogo y el nutriólogo, ya que se hace un trabajo multidisciplinario para mejorar los niveles de fósforo. Es importante resaltar la restricción dietética de fósforo, identificar los alimentos ricos en este mineral, emplear técnicas culinarias para disminuir el contenido de fósforo y hacer uso de quelantes del fósforo.

Financiamiento

Las autoras declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que se utilizó ChatGpt para la modificación de imágenes de los artículos originales y revisión final en cuanto a ortografía y redacción. El contenido es de elaboración propia, basada en evidencia.

Referencias

1. Vázquez-Jiménez E, Madero M. Global dialysis perspective: Mexico. *Kidney360*. 2020;1:534-7.
2. Méndez DA, Ruiz MR. Perspectiva epidemiológica de la insuficiencia renal crónica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Nefrol Mex*. 2024;45:51-7.
3. Ruospo M, Palmer SC, Natale P, Craig JC, Vecchio M, Elder GJ, et al. Phosphate binders for preventing and treating chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(8):CD006023.
4. García CA, Holguín MC, Cáceres D, Restrepo CA. Importancia de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica, cómo evitarla y tratarla por medidas nutricionales. *Rev Colomb Nefrol*. 2017;4:38-56.
5. Osuna IA, Leal G, Garza CA. Manejo nutricional de la hiperfosfatemia en la enfermedad renal crónica. *Nutr Clin Diet Hosp*. 2017;37:140-8.
6. Chan MW, Cheah HM, Mohd Padzil, MB. Multidisciplinary education approach to optimize phosphate control among hemodialysis patients. *Int J Clin Pharm*. 2019;41:1282-9.
7. Hjemås BJ, Bøvre K, Mathiesen L, Lindstrøm JC, Bjerknes K. Interventional study to improve adherence to phosphate binder treatment in dialysis patients. *BMC Nephrol*. 2019;20:178.
8. Wilson RJ, Copley JB. Elemental calcium intake associated with calcium acetate/calcium carbonate in the treatment of hyperphosphatemia. *Rev Drugs Context*. 2017;6:212302.
9. Brandenburg V, Ketteler M. Vitamin D and secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease: a critical appraisal of the past, present, and the future. *Nutrients*. 2022;14:3009.
10. Apesteguía J, Karpenko I, Llano C, Cruz J. Actualización del abordaje nutricional de la hiperfosfatemia en hemodiálisis. 2021. Disponible en: <https://www.nutricionistaspa.org.ar/Documentos/Equipos-Salud/documento12.pdf>
11. López C, Ramos S, Espinosa A, González A. Actualización de las recomendaciones dietéticas durante el período de confinamiento por el virus SARS-CoV-2 para pacientes con enfermedad renal. *Red Nutrición*. 2021;12:859-69.
12. Golsmith D, Covic A. Oral phosphate binders in CKD — is calcium the (only) answer? *Clin Nephrol*. 2014;81:389-95.
13. Mai ML, Emmett M, Sheikh MS, Santa Ana CA, Schiller L, Fordtran JS. Calcium acetate, an effective phosphorus binder in patients with renal failure. *Kidney Int*. 1989;36(4):690-5. doi:10.1038/ki.1989.247.
14. Borrego J, Pérez P, Serrano P, García MJ, Sánchez MC, Borrego FJ, et al. Comparación del efecto quelante del fósforo de carbonato vs acetato cálcico en prediálisis. *Nefrología*. 2000;20(4).
15. Schumacher SP, Schurgers LJ, Vervloet MG, Neradova A. Influence of pH and phosphate concentration on the phosphate binding capacity of five contemporary binders: an in vitro study. *Nephrology (Carlton)*. 2019;24(2):221-6. doi:10.1111/nep.13245.
16. Rodríguez L, Pazmiño D, Gracia C, Rojas J, Ortiz A, Egido J, et al. Uso del sevelamer en la enfermedad renal crónica: más allá del control del fósforo. *Nefrología*. 2015;35:125-226.
17. Biruete A, Hill KM, Lindemann SR, Wiese GN, Chen NX, Moe SM. Phosphate binders and nonphosphate effects in the gastrointestinal tract. *J Ren Nutr*. 2020;30:4-10.
18. Navas VM. Carbonato de lantano como tratamiento de la hiperfosfatemia de la enfermedad renal crónica. *Dial Traspl*. 2008;29:67-71.