

especie humana en el sitio que le corresponde, y a la luz de lo que vamos viviendo no parece que su genoma moral haya alcanzado cotas evolutivas de gran altura. Dice el Dr. Praga que «se está investigando por amor a la verdad... a nuestra profesión y a nuestros enfermos». Más allá de entrar en una discusión irresoluble sobre la existencia o no del auténtico altruismo, hay pocas motivaciones reales para nuestra especie más allá de la gloria, el poder, el sexo o el dinero. Aunque estoy dispuesto a ilusionarme con la posibilidad de que el Dr. Praga constituya una excepción, sería bueno que los gestores de política científica tuvieran en cuenta estas ideas y, sobre todo, las propuestas del editorial, para transformar poco a poco la realidad investigadora de la gran mayoría de los hospitales españoles.

1. Praga M. ¿Se está apoyando la investigación clínica independiente en España?. *Nefrología* 2009;28 (6):575-82.
2. Lamas S. Los nefrólogos que elegimos en el laboratorio. *Nefrología* 2002;22:106-7.
3. Niranjani T, Bielez B, Gruenwald A, PondaMP, Kopp JB, Thomas DB, et al. The Notch pathway in podocytes plays a role in the development of glomerular disease. *Nat Med* 2008;14:290-8.

S. Lamas

Profesor de Investigación del CSIC y Especialista en Nefrología. Centro de Investigaciones Biológicas, CSIC. Madrid.

Correspondencia: Santiago Lamas Peláez
Centro de Investigaciones Biológicas, CSIC.
jsyonse@yuhs.ac

Carta sobre la investigación clínica independiente en España

Nefrología 2009;29(2):174-175.

Sr. Director:

He leído con muchísimo cariño y respeto el artículo del Dr. Manuel Praga¹ referente sobre la investigación clínica independiente en España. Comparto muchos de sus planteamientos, especialmente

cuando reivindica que una investigación de calidad en los hospitales no será posible hasta que no exista un reconocimiento material real, no sólo moral, de la actividad realizada. Desgraciadamente, los agentes políticos que deciden sobre la gestión de personal en el entorno hospitalario olvidan sistemáticamente esta premisa, dificultando así el desarrollo de cualquier tipo de investigación de calidad en este medio.

No obstante, a pesar de mi respeto y admiración por el Dr. Praga, no quería dejar de transmitir un punto de vista diferente, aunque no necesariamente contrapuesto, sobre alguno de los temas que aborda. En particular, me gustaría hacer breves referencias al proceso de evaluación, al papel de las Agencias Oficiales en el soporte de la Investigación Clínica y a la dicotomía, sistemáticamente evocada, entre investigación clínica y básica.

La evaluación de un proyecto de investigación es un proceso complejo. En líneas generales, se basa en un análisis combinado de la calidad científica del grupo solicitante y del proyecto. A su vez, los grupos de investigación suelen ser evaluados con un criterio mixto, dependiente de su capacidad para obtener financiación competitiva y del nivel de su productividad científica. Es cierto, como comenta el Dr. Praga, que determinados programas, o determinados evaluadores, atribuyen una importancia relativa excesiva a algunos de estos apartados, condicionando una evaluación sesgada. Los ejemplos que proporciona hacen referencia a grupos altamente productivos sin financiación competitiva y a grupos con mucha financiación competitiva y escasa productividad, que pueden quedar evaluados como «malos» y «buenos», respectivamente, en algunos de estos procesos de evaluación. Aunque es cierto que eso ocurre en ocasiones, tanto los gestores del proceso de evaluación como los propios evaluadores están absolutamente convencidos de que un grupo de investigación de calidad viene definido por un equilibrio razonable entre capacidad de planificación, incluyendo obtención de recursos, y productividad científica. Y es en ese contexto donde se mueven, considerando casi siempre

aquellas excepciones que pueden desviarse de lo habitual. De hecho, en los últimos años, grupos con abundante financiación y escasa producción científica son evaluados, casi sistemáticamente, de forma negativa, mientras que una productividad científica alta, incluso en el caso de ausencia de financiación, suele ser un criterio positivo de valoración.

En este punto, habría que hacer un inciso sobre la última figura hipotética a la que se ha hecho referencia: los grupos de alta productividad científica sin financiación en el medio hospitalario. Es cierto que estos grupos existen, como bien sabe el Dr. Praga. Pero también es completamente cierto que son la excepción que confirma la regla. Incluso algunos de estos grupos han sido financiados sistemáticamente por empresas privadas, con intereses comerciales, con lo que su productividad científica no siempre se ha basado en ideas propias. Incluso considerando esta posibilidad, quedan ciertamente grupos de investigación totalmente independientes, de calidad, no financiados, en los hospitales. Y estos grupos, con un poco de trabajo y de dedicación, podrían haber conseguido ayudas económicas de las Agencias Públicas de Investigación que les podrían haber facilitado su trabajo investigador.

Las Agencias Públicas evaluadoras o financiadoras de la investigación han hecho un enorme esfuerzo en los últimos años para dar la relevancia que se merece a la investigación clínica hospitalaria. Basten tres ejemplos. La ANEP, Agencia Nacional de Evaluación y Prospectiva, ha remodelado sus áreas de evaluación, creando un área específica de Medicina Clínica, donde tanto el Coordinador como los Adjuntos son médicos de hospital. El Instituto de Salud Carlos III, en su programa general de financiación de proyectos, incluye un área específica de Epidemiología y otra de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, para individualizar determinada investigación hospitalaria con carácter eminentemente clínico. Estas áreas, que agrupan un número muy importante de proyectos, son financiadas con tasas de éxito similares a otras. Finalmente, muchos proyectos de investigación permiten

la inclusión de conceptos financiados atípicos, muy diferentes de los clásicos «reactivos de laboratorio», para atender las necesidades de los grupos que hacen preferentemente investigación clínica. Hay muchos más ejemplos de esta preocupación por la investigación clínica hospitalaria, pero una enumeración exhaustiva parece fuera de lugar.

Una breve referencia final a la dicotomía investigación clínica-investigación básica. Hay que ir olvidando. Hay que dejar de hablar sistemáticamente de este antagonismo. Los investigadores que se identifican como básicos deben ir interiorizando un sentimiento de respeto, profundo y convencido, hacia la investigación clínica. Y los clínicos, comprender que algunas de sus actuaciones futuras van a estar condicionadas por el trabajo de los básicos. Y hablar entre ellos, y tratar de comprenderse que, aunque difícil, es posible. Y hablar cada vez menos, y tratar de hacer desaparecer, ese antagonismo.

1. Praga M. ¿Se está apoyando la investigación clínica independiente en España?. *Nefrología* 2009;28(6):575-82.

D. Rodríguez Puyol

Jefe de Sección de Nefrología.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares. Madrid.

Correspondencia: Diego Rodríguez Puyol

Sección de Nefrología.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Campus Universitario s/n.
28805 Alcalá de Henares. Madrid.
drodriguez.hupa@salud.madrid.org

Glomerulonefritis membranoproliferativa y gammopatía monoclonal de significado incierto

Nefrología 2009;29(2):175-176.

Sr. Director:

Recientemente se ha publicado en *Nefrología* una serie de pacientes con afectación renal secundaria a gammopatías mo-

noclonales sin criterios de malignidad.¹ Presentamos el caso de una paciente con una glomerulonefritis membranoproliferativa de etiología no filiada y en cuyo estudio se detectó una gammopatía monoclonal de significado incierto.

Mujer de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial, talasemia betaheterocigota y psoriasis plantar en tratamiento tópico. Consulta por edemas en miembros inferiores de una semana de evolución. En la analítica se objetiva un deterioro agudo de la función renal: Cr 1,9 mg/dl, urea 85 mg/dl. El hemograma mostraba anemia con el resto de la hematimetría y la coagulación normales. Asociaba proteinuria en rango nefrótico con albúmina y proteínas totales en sangre normales. El sedimento urinario tenía 35 hematíes/campo. El estudio inmunológico mostraba hipocomplementemia con disminución de los niveles de C3, C4 y CH50. Se realizaron dos determinaciones de crioglobulinas que fueron negativas. El estudio electroforético en sangre fue normal, mientras que en orina presentaba una banda Bence Jones Lambda (200 mg/24 h). En la biopsia de médula ósea el porcentaje de células plasmáticas fue del 2%. La serología para VHB y VHC no mostró infección activa.

En la biopsia renal todos los glomérulos presentaban un aspecto histológico similar con proliferación difusa de la matriz y la celularidad mesangial adoptando un patrón lobulado. El intersticio tenía leve infiltrado linfocitario inespecífico sin fibrosis. El componente vascular y tubular no presentaba lesiones. La inmunofluorescencia mostraba depósitos granulares de IgG y C3 (figuras 1 y 2).

Se trata de una paciente con una gammopatía monoclonal de significado incierto y una glomerulonefritis membranoproliferativa en la que no se ha podido documentar ningún factor etiológico.

La afectación glomerular en las gammopatías monoclonales aparece mayormente en las formas malignas y principalmente asociada al depósito de cadenas ligeras.² Resulta más infrecuente la presencia de afectación renal en los pacientes con gammopatías mo-

noclonales benignas. Sin embargo, la benignidad no excluye que pueda existir una afectación renal secundaria.^{3,4} Recientemente, se ha publicado una serie de diez pacientes con afectación glomerular asociada a gammopatías monoclonales benignas, si bien son escasos los casos publicados en la literatura.¹

En 2004, Nasr SH et al. publicaron una serie de diez pacientes con glomerulonefritis proliferativas no filiadas asociadas a depósito de Inmunoglobulinas monoclonales (IgG).⁵ La mitad de los pacientes presentaban bandas monoclonales en la electroforesis en sangre y orina, sin cumplir ninguno de ellos criterios de mieloma en la biopsia de médula. Cuatro de los pacientes presentaban hipocomplementemia y las determinaciones de crioglobulinas fueron negativas en todos ellos. Samuh et al. concluyen que el depósito de inmunoglobulinas monoclonales puede causar una glomerulonefritis proliferativa que simula una afectación glomerular por inmunocomplejos. Aportamos un nuevo caso de afecta-

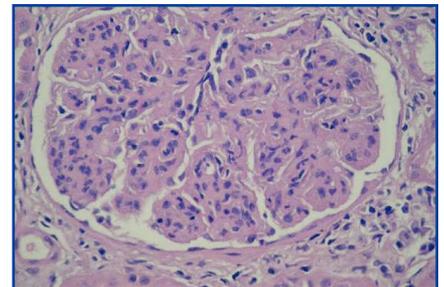


Figura 1. Biopsia renal: hematoxilina-eosina: glomérulo de aspecto lobulado con aumento difuso de la matriz y de la celularidad mesangial.

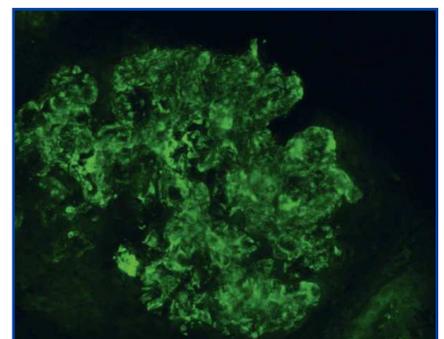


Figura 2. Biopsia renal: inmunofluorescencia: depósitos de IgG en la pared capilar glomerular.