

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 glomerulos 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-

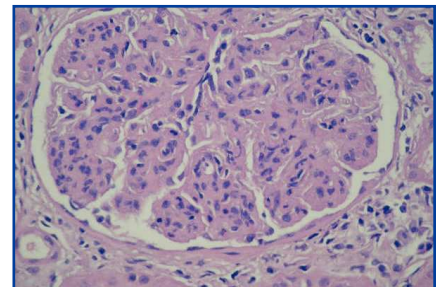


Figura 1. Biopsia renal: hematoxilina-eosina: glomerulo de aspecto lobulado con aumento difuso de la matriz y de la celularidad mesangial.

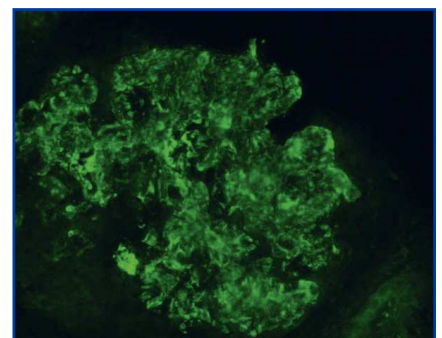


Figura 2. Biopsia renal: inmunofluorescencia: depósitos de IgG en la pared capilar glomerular.

ción renal en gammopatías monoclonales de significado incierto que pensamos podría tratarse de un caso similar a los publicados en la serie de Nasr et al.^{1,5}

1. Ramos R, Poveda R, Bernis C, Ara J, Sunyer M, Arrizabalaga P, et al. Afectación renal en las gammopatías monoclonales benignas: ¿una entidad infradiagnosticada? *Nefrología* 2008;28(5):525-30.
2. Lin J, Markowitz GS, Valeri AM, Kambham N, Sherman WH, Appel GB, D'Agati VD.

Renal monoclonal immunoglobulin deposition disease: the disease spectrum. *J Am Soc Nephrol* 2001;12(7):1482-92.

3. Confalonieri R, Barbiano di Belgiojoso G, Banfi G, et al. Light chain nephropathy: histological and clinical aspects in cases. *Nephrol Dial Transplant* 1988;3(2):150-6.
4. Ramos R, Poveda R, Sarrá J, Domingo A, Carreras L, Grinyó JM. Renal involvement in non-malignant IgM gammopathy. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22(2):627-30.
5. Nasr SH, Markowitz GS, Stokes MB, et al.

Proliferative glomerulonephritis with monoclonal IgG deposits: a distinct entity mimicking immuno-complex glomerulonephritis. *Kidney International* 2004;65(1):85-96.

J. Villacorta¹, A. Saiz², C. Quereda¹, J. Ortuño¹

¹Servicio de Nefrología. ²Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Correspondencia: Javier Villacorta Pérez
Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.
javier_villacorta@hotmail.com

B) COMUNICACIONES BREVES DE INVESTIGACIÓN Y EXPERIENCIAS CLÍNICAS

Infección de catéteres de hemodiálisis: una revisión retrospectiva

Nefrología 2009;29(2):176-177.

Sr. Director:

Las infecciones de los catéteres venosos centrales son una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes hemodializados. Las KDO-QI describen una frecuencia de infecciones entre 3,8 y 6,6 episodios/1.000 días de catéter para los catéteres no tunelizados y entre 1,6 hasta 5,5/1.000 días de catéter para los catéteres tunelizados.¹ La frecuencia de bacteriemia varía en varios estudios entre 1,6 y 7,7/1.000 días de catéter para los no tunelizados y entre 0,2 y 0,5/1.000 días de catéter para los tunelizados.²⁻⁶

Nuestro objetivo fue estudiar las infecciones de catéteres en nuestra Unidad de Hemodiálisis.

Pacientes y métodos: hemos revisado las infecciones de catéteres en un período de seis años (1 de enero de 2001 a 31 de diciembre de 2006). Hemos implantado 168 catéteres, 90 no tunelizados y 78 tunelizados, en 70 pacientes. La edad de los pacientes en el momento de la implantación del catéter es 70 ± 14 años y su tiempo mediano en hemodiálisis es de 10 meses (1 día-17 años). Aproximadamente el 25,7% de los pacientes tenía

enfermedad renal de etiología desconocida y el 22,8% tenía nefropatía diabética. Siempre se administró cefazolina antes de la implantación de catéteres tunelizados.

Resultados: los catéteres tunelizados permanecieron colocados en mediana durante cuatro meses (0 días-45 meses), y los catéteres no tunelizados durante un mes (1 día-6 meses). Los pacientes diabéticos no presentaron más infecciones (32,4 vs. 34,2%; $p = \text{NS}$) o bacteriemias (2,6 vs. 3,8%; $p = \text{NS}$) que el resto de los pacientes. La incidencia de infecciones fue de 2,33/1.000 días de catéter para los catéteres no tunelizados y 3,10/1.000 días de catéter para los catéteres tunelizados ($p = \text{NS}$). El tipo más frecuente de infección fue la infección del orificio de salida, tanto en catéteres tunelizados (44/57 [77,2%]) como en catéteres no tunelizados (7/9 [77,8%]); $p = \text{NS}$. La incidencia de bacteriemia de los catéteres no tunelizados no ha sido mayor que la de los catéteres tunelizados (0,78/1.000 contra 0,22/1.000 días de catéter; $p = 0,08$). Veintiún catéteres tunelizados (26,9%) se habían implantado a través de guía en catéteres no tunelizados, pero éstos no sufrieron más infecciones (8/29 contra 13/49, $p = \text{NS}$).

El antibiótico usado empíricamente en la mayoría de las infecciones fue la cefazolina (55,3%).

El *Estafilococo* fue la especie predominante, identificándose en los estudios microbiológicos de sangre en el 100% de los casos y en el 79,2% de los exudados. La prevalencia de especies meticilino-resistentes fue del 60%.

Después de los resultados microbiológicos, el antibiótico inicial se cambió en el 22,7% de los casos ($n = 15$). En casi la mitad de ellos (46,7%) el ajuste se hizo a vancomicina.

Todos los pacientes con sepsis ($n = 9$) fueron hospitalizados. Uno murió en choque séptico y los demás recuperaron bien.

Conclusiones: nuestra incidencia de infecciones fue baja, particularmente para los catéteres no tunelizados. Estos catéteres se usaron durante un mes, sin impacto negativo en el número de infecciones. En nuestra opinión, son seguros como un acceso temporal para pacientes que esperan la construcción o la maduración de un acceso definitivo.

La alta prevalencia de especies meticilino-resistentes nos llevó a incluir la vancomicina en nuestro protocolo de las infecciones de catéteres.

1. 2006 K/DOQI, www.kidney.org/professionals/kdoqi/guideline_upHD_PD_VA/.
2. Uldall PR, Merchant M, Woods F. Changing subclavian haemodialysis cannulas to reduce infection. *Lancet* 1981;1:1373.