

Síndrome nefrótico como presentación atípica de polimiositis: Reporte de caso.

Recibido: Septiembre 20, 2025.

Aceptado: Enero 29, 2026.

Publicado: Enero 31, 2026.

Editor: Dr. Franklin Mora.


Como citar:

Daza J, Cifuentes N, Yasno S, Macías S, Villavicencio E. Síndrome nefrótico como presentación atípica de polimiositis: Reporte de caso. REV SEN 2026;14(1):107-119.

DOI: <http://doi.org/10.56867/150>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448






 Copyright 2026, José Lucas Daza, Nicole Stephany Cifuentes Peralta, Salma Yasno López, Stefania Macías Villermo, Elba Villavicencio Cerón. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

* Autor de correspondencia

Email: José Lucas Daza <drlucasdaza@gmail.com>/

Dirección: Cra 12 sur nro 93-21, Clínica Medicaz-Sede Samaria Consultorio 804., Ibagué, Tolima, Colombia. CP 730001.

Teléfono: 318 (278) 1476.

José Lucas Daza ¹, Salma Yulieth Yasno López ², Nicole Stephany Cifuentes Peralta ², Stefania Macías Villermo ², Elba Vanessa Villavicencio Cerón ³.

1. Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial, Colombia.
2. Facultad de Medicina, Universidad del Tolima, Colombia.
3. Servicio de Nefrología, Hospital del IESS, Portoviejo, Manabí, Ecuador.

Resumen

Introducción: La polimiositis es una miopatía idiopática autoinmune que se caracteriza por trastornos de colágeno y afecta principalmente a los músculos proximales y a los pulmones. Su inicio es subagudo y evoluciona a lo largo de semanas. Es más prevalente en mujeres que en hombres. Las manifestaciones renales son poco comunes, pero cuando están presentes, las principales incluyen la necrosis tubular aguda relacionada con hemoglobinuria y la mioglobinuria asociada a rabdomiólisis aguda. Además, pueden presentarse síntomas como disfagia y disnea.

Reporte de caso: Se reporta el caso de una paciente femenina de 40 años con antecedentes de dermatitis herpetiforme e hiperprolactinemia, quien consultó por un cuadro clínico de un mes de evolución, caracterizado por fiebre, anasarca, debilidad muscular, proteinuria significativa y derrame pericárdico. La electromiografía evidenció hallazgos compatibles con miopatía inflamatoria y la biopsia muscular confirmó el diagnóstico de polimiositis. La biopsia renal mostró un aumento de la matriz mesangial con depósitos de IgM en inmunofluorescencia, compatible con glomerulopatía mesangial. La paciente fue tratada con pulsos de corticoides y presentó una evolución clínica favorable.

Discusión: La afectación renal en pacientes con polimiositis (PM) es infrecuente y suele limitarse al daño tubular secundario a rabdomiólisis o a glomerulopatías, como la glomeruloesclerosis focal y segmentaria o la nefritis túbulo-intersticial. La aparición de un síndrome nefrótico en este contexto requiere una evaluación etiológica detallada. En el caso presentado, la biopsia renal evidenció una nefropatía mesangial por IgM, una entidad rara y aún controvertida, que ha sido discutida como una variante de enfermedad por cambios mínimos o GEFS. La literatura reporta escasos casos de glomerulopatías asociadas a PM, predominando hallazgos de glomerulonefritis membranosa o por inmunocomplejos. La fisiopatología podría implicar mecanismos inmunitarios comunes, entre ellos la activación de células T CD8+ y la liberación de citocinas capaces de inducir daño glomerular.

Conclusión: La remisión completa del síndrome nefrótico tras tratamiento inmunosupresor dirigido a la PM sugiere un posible origen inmunomediado compartido.

Palabras claves: Polimiositis, Glomerulonefritis, Dermatomiositis, biopsia renal, glomerulopatía mesangial.

Nephrotic syndrome as an atypical presentation of polymyositis: Case report.

Abstract

Introduction: Polymyositis is an autoimmune idiopathic myopathy characterized by collagen disorders and mainly affects the proximal muscles and lungs. Its onset is subacute and evolves over weeks. It is more prevalent in women than in men. Renal manifestations are uncommon; when present, the most common include acute tubular necrosis secondary to hemoglobinuria and myoglobinuria associated with acute rhabdomyolysis. In addition, symptoms such as dysphagia and dyspnea may occur.

Case report: We report the case of a 40-year-old female patient with a history of dermatitis herpetiformis and hyperprolactinemia, who consulted for a one-month clinical picture, characterized by fever, anasarca, muscle weakness, significant proteinuria and pericardial effusion. Electromyography showed findings compatible with inflammatory myopathy and muscle biopsy confirmed the diagnosis of polymyositis. Renal biopsy showed an increase in the mesangial matrix with immunofluorescence IgM deposits, compatible with mesangial glomerulopathy. The patient was treated with corticosteroid pulses and presented a favorable clinical evolution.

Discussion: Renal involvement in patients with polymyositis (PM) is uncommon and is usually limited to tubular damage secondary to rhabdomyolysis or glomerulopathies, such as focal segmental glomerulosclerosis or tubulo-interstitial nephritis. The occurrence of a nephrotic syndrome in this setting requires a detailed etiologic evaluation. In the case presented, the renal biopsy showed IgM-associated mesangial nephropathy, a rare and still controversial entity that has been discussed as a variant of disease characterized by minimal changes or FSGS. The literature reports few cases of PM-associated glomerulopathies, with a predominance of membranous glomerulonephritis or immunocomplexes. The pathophysiology may involve common immune mechanisms, including CD8⁺ T-cell activation and cytokine-mediated glomerular damage.

Conclusions: Complete remission of nephrotic syndrome after immunosuppressive treatment targeting PM suggests a possible shared immune-mediated origin.

Keywords: Polymyositis, Glomerulonephritis, Dermatomyositis, renal biopsy, mesangial glomerulopathy.

Introducción

La polimiositis es una miopatía idiopática autoinmune que se caracteriza por trastornos del colágeno [1, 2], afectando principalmente a los músculos proximales y a los pulmones en el 36% de los casos [3]. Su evolución suele ser de aparición subaguda, que se desarrolla a lo largo de semanas. Esta patología ocurre predominantemente en mujeres y tiene una incidencia aproximada de 1 caso por cada 100.000 habitantes [1]. Las manifestaciones renales son poco frecuentes, pero se describen dos tipos de lesiones específicas: necrosis tubular aguda relacionada con mioglobinuria, asociada a rabdomiólisis aguda [2, 4].

Se presenta inicialmente con una debilidad muscular progresiva que interfiere en la cotidianidad de los pacientes, afectando con frecuencia los músculos de la pared faríngea posterior y el tercio proximal del esófago, lo que provoca disfagia y disnea, así como deterioro de la función renal [2]. Además, esta patología puede estar asociada a diversas enfermedades, como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la enfermedad de Crohn, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el virus de la hepatitis C y el virus linfotrópico de células T humanas (HTLV) [2, 5].

La glomerulopatía mesangial proliferativa es el tipo histológico más común en la polimiositis [1]. En este contexto, presentamos el caso de una paciente con polimiositis diagnosticada por electromiografía y por la presencia de anticuerpos; posteriormente, se le realizó una biopsia renal que mostró un aumento de la matriz mesangial. Con depósito difuso-granular de IgM en el mesangio, con diagnóstico de nefropatía mesangial por IgM.

Reporte de caso

Información del paciente

Paciente femenina de 40 años, con antecedentes de dermatitis herpetiforme diagnosticada en 2016 y en tratamiento con dieta libre de gluten, G3P1C1Ab1, espontánea e hiperprolactinemia tratada con cabergolina. Presenta un cuadro clínico de un mes de evolución, consistente en edemas, orina espumosa por anasarca, fiebre, artralgias y debilidad muscular. Además, refiere tos seca, por lo que consulta y se inicia manejo intrahospitalario.

Hallazgos clínicos

En el examen físico se evidencian signos vitales con taquicardia y, a la auscultación, rales crepitantes bibasales. La paciente refiere dolores generalizados desde las rodillas hasta la cintura escapular, debilidad proximal y edema de los miembros inferiores.

Pruebas diagnósticas

Se realizó prueba de proteinuria en 24 horas con resultado de 3,5 g/dL (Tabla 1), transaminasas (TGO y TGP) elevadas 3 veces sobre su valor basal (Tabla 2), hemocultivos (HC) y urocultivos (UC) negativos. La TC de tórax muestra infiltrados intersticiales bibasales con broncograma aéreo y ecocardiograma sin alteraciones. Se realizaron ecografías tiroideas, abdominales y

pleurales, en las que no se evidenciaron alteraciones. Cinco días después, se realiza ecocardiograma bidimensional; se observa taquicardia, DDVI 42 mm, SIVD 106 mm, PPD 0,87, FEVI normal, cavidades derechas de forma y tamaño conservados; adicionalmente, se evidencia derrame pericárdico moderado a severo con colapso de la aurícula derecha, vena cava no dilatada con colapso inspiratorio. Por hallazgos en el ecocardiograma, la paciente se remite a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y, por sospecha diagnóstica de polimiositis de 1.^a o 2.^a, se solicita electromiografía (EMG), que revela hallazgos compatibles con compromiso miopático agudo o subagudo. Posteriormente, se realiza TC de tórax sin contraste; muestra discreto derrame pericárdico, derrame pleural laminar bilateral con atelectasia pasiva del parénquima adyacente, derrame cisural, infiltrado en vidrio esmerilado en ambos lóbulos inferoposteriores, probablemente en relación con ectasia vascular, esteatosis hepática leve, glándula suprarrenal derecha homogénea y aumentada de tamaño (28 UH). Espirometría: aunque la FEV₁ y el FEF 25-75% están reducidos, la relación FEV₁/FVC está elevada. La capacidad de difusión está reducida en grado severo. Los volúmenes pulmonares reducidos y la relación FEV₁/FVC elevada, en ausencia de enfermedad parenquimatosa, son sugestivos de debilidad muscular. Por antecedentes de dermatitis herpetiforme y por falta de cumplimiento de la dieta, se solicitan anticuerpos para EC y VEDA con biopsia, en la que se evidencia hernia hiatal por deslizamiento y antritis erosiva. Anticuerpos anti-gliadina, anti-transglutaminasa, anti-endomisio y anti-Jo positivos. Dos días después, también se observan resultados positivos para los anticuerpos anti-Ro, anti-La/Sm y anti-RNP. ANA negativa, anti-DNA negativa, complemento normal, serología viral VHB y VHC negativa, HIV negativa, biopsia muscular que confirma miopatía inflamatoria. Biopsia renal (Imágenes 1, 2, 3, 4): cilindro corticomedular con hasta 22 glomérulos; leve aumento matricial segmentario. La técnica de PAS muestra celularidad y paredes capilares normales. Inmunofluorescencia (IF) (Imágenes 5, 6) revela IgM con patrón mesangial y parietal paramesangial segmentario. Por lo tanto, se diagnostican glomérulos con leve aumento matricial mesangial y depósitos de IgM (glomerulopatía mesangial con depósitos de IgM).

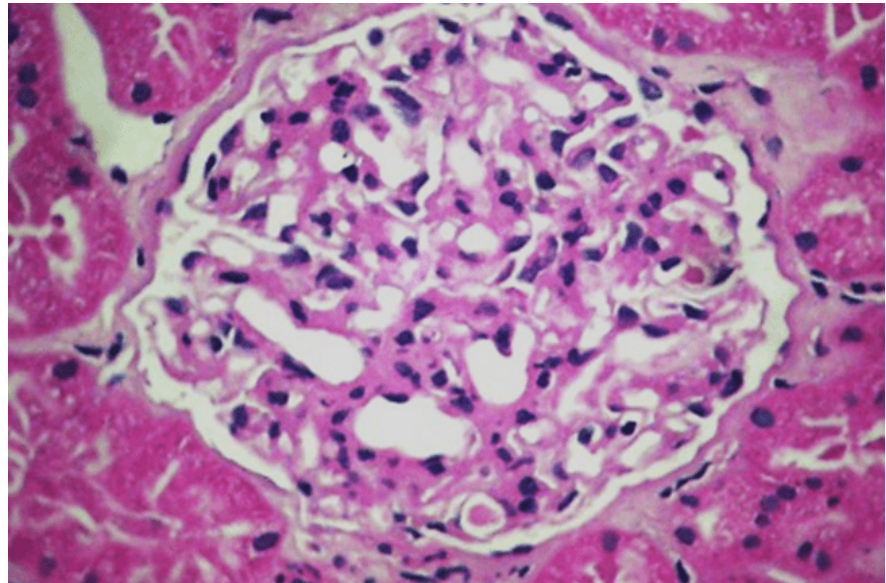
Tabla 1. Pruebas de función renal, hepática

	05/08	20/08	23/09	25/09	27/09	30/09	08/10	15/10
TGO/TGP (UI/L)	178/118	179/286	613/786	457/632			141/433	
Fosfatasa alcalina (UI/L)		87	791	579			500	
LDH (UI/L)			3165	11828			148	
Urea (mg/dL)	22	21	52	64	83	32	33	22
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,57	0,43	0,48	0,68	0,4	0,4	0,4
PCR (mg/L)				0,21				
Proteinuria (g/24 h)	3,5							
Sedimento urinario								
Glóbulos blancos			2-3		80-90			
Glóbulos rojos			20-25		20-30			
Cilindros granulosos			Finos anchos		Oscuros			

Anticuerpos

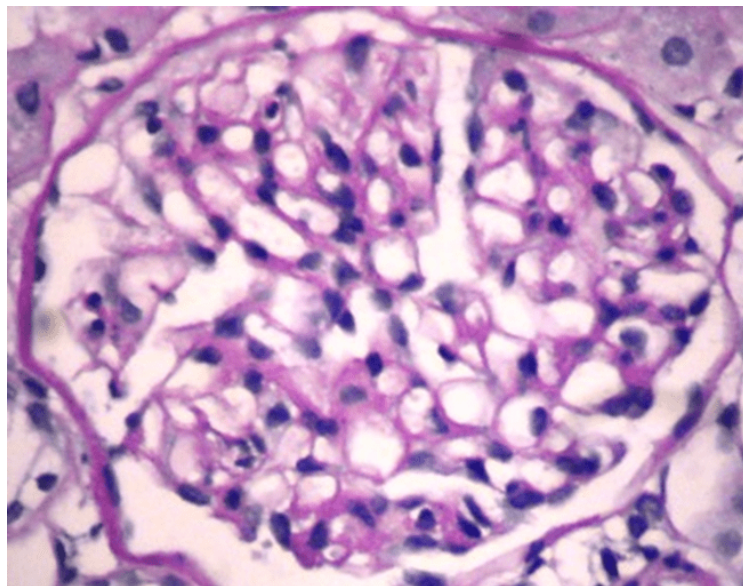
Anti-gliadina positivo. Anti-transglutaminasa: positivo. Anti-endomisio: positivo. Anti-Jo: positivo. Ac anti-Ro: positivo.

Figura 1. Biopsia renal, H&E.



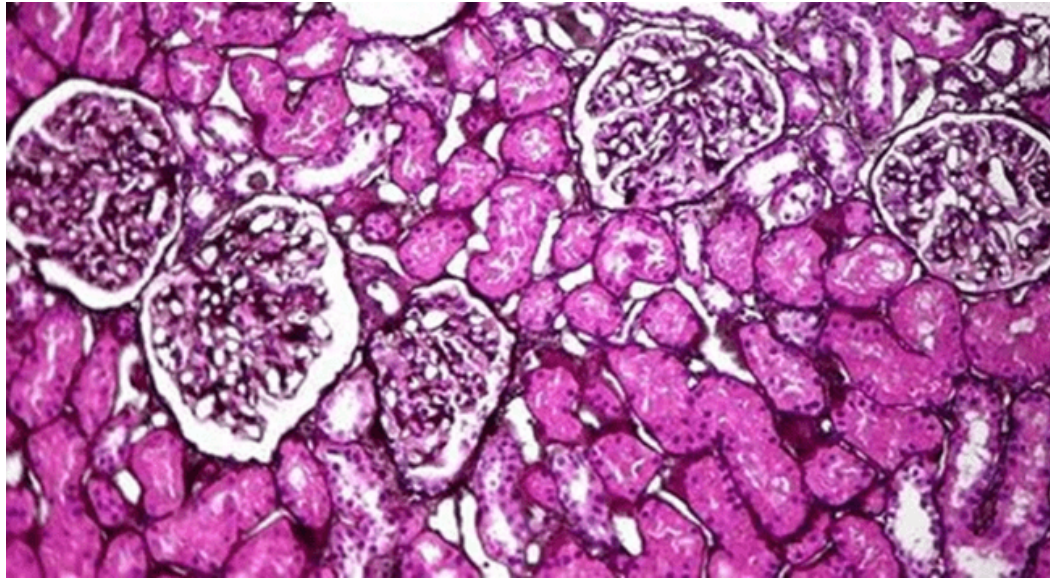
Se observa un glomérulo con H&E y se evidencia un leve aumento de la matriz mesangial.

Figura 2. Biopsia renal, técnica PAS



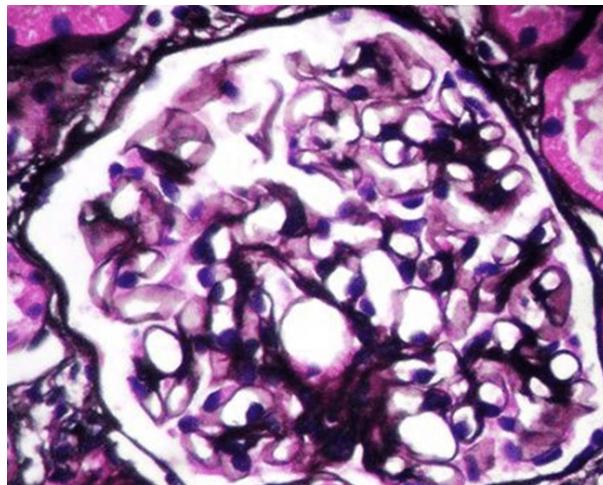
Se evidencia que la celularidad es normal, lo mismo que las paredes capilares.

Figura 3. Cilindro corticomedular.



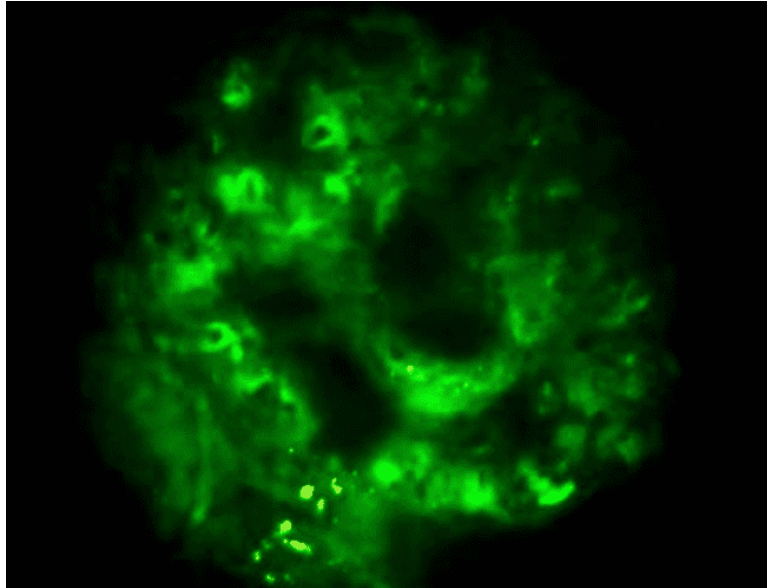
Cilindro corticomedular renal que contiene hasta 22 glomérulos. Esta imagen a bajo aumento es representativa de la muestra analizada y como se puede apreciar, los 5 glomérulos que aparecen en este sector cortical, los túbulos y el intersticio se ven normales.

Figura 4. Biopsia renal, técnica PAS



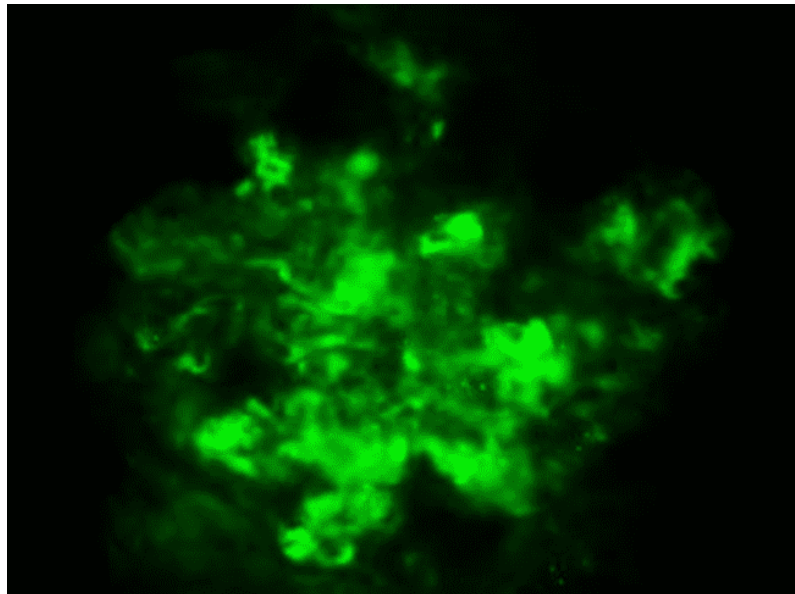
Leve aumento matricial segmentario.

Figura 5. Inmunofluorescencia IgM.



Inmunofluorescencia. IgM con patrón mesangial y parietal paramesangial.

Figura 6. Inmunofluorescencia IgM.



Inmunofluorescencia. IgM con patrón mesangial y parietal paramesangial.

Intervención terapéutica

Inicialmente, la paciente fue tratada con Ampicilina-Sulbactam y claritromicina. Se complementa con balance hídrico negativo; posteriormente, se administraron furosemida de 40 mg, enalapril

de 5 mg y AAS. Por hallazgo en el ecocardiograma, la paciente se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) 5 días después de su ingreso; sin embargo, en controles posteriores no se observa progresión de la patología. Se administraron pulsos de metilprednisolona de 1 g durante 3 días, seguidos de Deltisona 80 mg/día, con mejoría parcial del derrame pericárdico. Posteriormente, por sospecha de polimiositis (primaria vs. secundaria), se solicitaron electromiografía y colagenograma; adicionalmente, se solicitaron anticuerpos para enfermedad celíaca y biopsia.

Evolución y seguimiento

Se observó una mejoría parcial del derrame pericárdico tras el tratamiento con esteroides. No se reportó progresión del derrame en los controles ecocardiográficos posteriores. Se confirmó el diagnóstico de miopatía inflamatoria compatible con polimiositis, con glomerulopatía mesangial y depósitos de IgM asociados, y se resolvió por completo el derrame pericárdico tras 4 semanas. Se continúa el estudio de la paciente por compromiso sistémico, hematuria y proteinuria.

Discusión

La asociación entre polimiositis (PM) y enfermedad renal es poco frecuente y generalmente se limita a manifestaciones como glomerulonefritis membranosa, glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS), nefritis túbulo-intersticial o daño renal secundario a rabdomiólisis [6, 7]. El desarrollo de un síndrome nefrótico en un paciente con PM debe motivar una investigación exhaustiva para descartar causas secundarias. En el caso presentado, la histología reveló una nefropatía mesangial por IgM, una entidad rara y controvertida que ha sido debatida como variante o subtipo de enfermedad por cambios mínimos o GEFS [8, 9].

Dentro de lo descrito, se encontró que Yen et al. en 2004, en un estudio retrospectivo, evaluaron la incidencia de daño renal agudo o crónico en una cohorte de 65 pacientes con miopatías inflamatorias (MI). Se reportó IRA en 14 pacientes (21%), ERC en 1 (1,5%) y 4 (6%) pacientes adicionales presentaron proteinuria aislada. De estos pacientes, se realizó una biopsia renal en dos con dermatomiositis (DM) y proteinuria manifiesta, revelándose nefropatía membranosa en uno y nefropatía por IgA en otro; sin embargo, algunos pacientes incluidos en el estudio presentaban lupus eritematoso sistémico (LES), lo que representa un claro sesgo en el análisis de la afectación renal en esa cohorte [4]. En 2005, Takizawa et al. describieron a veintiún pacientes que desarrollaron glomerulonefritis demostrada por biopsia, asociada a PM/DM. La enfermedad subyacente fue PM en 15 pacientes y DM en 6. Tanto la glomerulonefritis como la PM/DM se diagnosticaron simultáneamente en la mayoría de estos pacientes. Los diagnósticos patológicos fueron: glomerulonefritis membranoproliferativa (GMP) en 12 pacientes, glomerulonefritis membranosa (NM) en 6, glomerulonefritis de cambios mínimos en 1 y glomerulonefritis en semilunas en 2 [1]. Posteriormente, en 2014, Couvrat et al. realizaron un estudio retrospectivo que incluyó a 150 pacientes con miositis, excluyendo cuidadosamente a quienes presentaban otras enfermedades autoinmunes sistémicas. Se encontró afectación renal en 35 (23,3%) pacientes de la cohorte, incluyendo 21 (22%) con DM y 6 (23%) con PM. La afectación

renal consistió en IRA en 16 pacientes (10.7%) y en ERC en 31 (20.7%). La proteinuria fue de 90.3 g/d en 26 de 86 pacientes (30%), siendo la NTA la principal causa de IRA en pacientes con miositis. Dentro de la cohorte, se identificaron 14 pacientes (7 hombres y 7 mujeres) con miositis (6 PM, 5 DM) que se sometieron a biopsia renal en 10 centros nefrológicos franceses, y se encontró glomerulonefritis relacionada con inmunocomplejos (n=4), nefropatía por IgA (IgAN) en 2 pacientes y NM en 2 casos, uno de los cuales presentaba NM en semilunas [3].

La nefropatía por IgM se caracteriza por una proliferación mesangial leve a moderada en la microscopía óptica y por depósitos mesangiales difusos de IgM en inmunofluorescencia. Aunque su existencia como entidad independiente ha sido cuestionada, múltiples estudios han demostrado que algunos pacientes con esta histología presentan una evolución clínica distinta, caracterizada por una mayor proteinuria, una menor respuesta a los esteroides y un mayor riesgo de progresión a enfermedad renal crónica [10–12].

En el contexto de las enfermedades autoinmunes sistémicas, se han descrito asociaciones infrecuentes entre la nefropatía por IgM y el lupus eritematoso sistémico (LES) o el síndrome de Sjögren, pero su relación con la polimiositis es extremadamente rara, con muy pocos casos documentados [13]. Este hallazgo sugiere que la activación policlonal de células B en enfermedades autoinmunes podría facilitar la deposición mesangial de inmunoglobulinas, incluida la IgM, como parte de una respuesta inmunitaria desregulada.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la relación entre polimiositis y alteraciones renales, por un lado, las causas bien identificadas de NTA tóxica se encuentran con frecuencia en pacientes con miopatías inflamatorias, principalmente mioglobinuria y el uso de fármacos nefrotóxicos como las inmunoglobulinas intravenosas (IgIV), los cuales, a través de la vasoconstricción medular renal y la isquemia, causan daño tubular [3]. Además, la PM se considera que está causada por un proceso inmunitario mediado por células, en la que las células T CD8+ autoagresivas expandidas clonalmente entran en contacto con las fibras musculares y las invaden, lo que sugiere que diversas citocinas liberadas por las células T CD8+ autoagresivas pueden estimular las células mesangiales [1], generando así que los mecanismos inmunes subyacentes en la PM —tales como la activación del complemento, la producción aberrante de citoquinas y la disfunción linfocitaria— contribuyen a la lesión glomerular observada [14]. La presencia de depósitos predominantes de IgM sugiere un patrón inmune distinto al de las glomerulonefritis clásicas asociadas a PM, lo que plantea interrogantes sobre si esta nefropatía representa una coincidencia o una verdadera manifestación secundaria.

El tratamiento óptimo de la nefropatía mesangial por IgM no está estandarizado. La mayoría de los pacientes reciben esteroides, pero la respuesta es variable, especialmente en adultos [14]. En el presente caso, el manejo se centró en la inmunosupresión sistémica con corticoides dirigida a la PM, lo que permitió la remisión total del síndrome nefrótico, lo que apoya la hipótesis de un origen inmunomediado común.

Conclusiones

El síndrome nefrótico secundario a polimiositis representa una manifestación clínica infrecuente, pero clínicamente significativa, del espectro sistémico de las miopatías inflamatorias idiopáticas. Su aparición plantea retos diagnósticos y terapéuticos, dado que la afectación renal puede preceder, coincidir con o seguir a los síntomas musculares y reflejar una gama de lesiones glomerulares, desde la nefropatía membranosa hasta la glomerulonefritis por complejos inmunes. Este caso subraya la importancia de una evaluación renal sistemática en pacientes con polimiositis, incluso en ausencia de síntomas urinarios iniciales, así como la necesidad de un enfoque multidisciplinario que integre hallazgos clínicos, serológicos, histopatológicos y terapéuticos. Dada la escasez de reportes, se requieren estudios prospectivos y análisis sistemáticos que permitan caracterizar mejor los mecanismos patogénicos subyacentes, establecer guías terapéuticas específicas y optimizar el pronóstico renal y sistémico de estos pacientes.

Abreviaturas

DM: dermatomiositis.

GNR: glomerulonefritis.

GEFS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

NTA: necrosis tubular aguda.

IgM: inmunoglobulina M.

PM: polimiositis.

Información suplementaria

Los materiales suplementarios no han sido declarados.

Agradecimientos

No declarados.

Contribuciones de los autores

José Lucas Daza: Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción-borrador original.

Nicole Stephany Cifuentes Peralta: Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

Salma Yasno López: Conceptualización, análisis formal, metodología, administración del proyecto, recursos, software, supervisión, validación, redacción – revisión y edición.

Stefanía Macías Villermo: Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

Elba Vanessa Villavicencio Cerón, Conceptualización, visualización y redacción del borrador original

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Financiamiento

El estudio fue autofinanciado por los autores.

Disponibilidad de datos o materiales

No aplica.

Declaraciones

Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

No requerido para casos clínicos.

Consentimiento para publicación

Los autores cuentan con la autorización del paciente para la publicación de las imágenes de patología y el caso clínico.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Uso de IA generativa

Los autores declaran no haber usado IA generativa en este documento.

Información de los autores

José Lucas Daza, médico internista y nefrólogo. Perteneciente a la Asociación Colombiana de Nefrología e hipertensión, Bogotá, Colombia. Magíster en patología renal. Ibagué, Tolima, Colombia.

Email: drlucasdaza@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6430-5415>

Salma Yulieth Yasno López, Estudiante de medicina de la Universidad del Tolima.

Email: syasnol@ut.edu.co

<https://orcid.org/0009-0005-1174-8924>

Nicole Stephany Cifuentes Peralta, Estudiante de medicina de la Universidad del Tolima.

Email: nscifuentesp@ut.edu.co

<https://orcid.org/0009-0008-7848-155X>

Stefanía Macías Villermo, Médica interna de la Universidad del Tolima.

Email: smaciasv@ut.edu.co

<https://orcid.org/0009-0008-2044-2128>

Elba Vanessa Villavicencio Cerón, Médico Cirujano por la Universidad Técnica de Manabí, (Portoviejo, 2007). Especialización en Nefrología por la Pontificia Universidad Católica Argentina (Buenos Aires, 2016). Médica tratante del servicio de Nefrología, Hospital del IESS, Portoviejo, Manabí, Ecuador.

Email: elvavice@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-5184-0427>

Referencias

1. Takizawa Y, Kanda H, Sato K, Kawahata K, Yamaguchi A, Uozaki H, et al. Polymyositis associated with focal mesangial proliferative glomerulonephritis with depositions of immune complexes. *Clinical Rheumatology*. 2007;26. doi: <https://doi.org/10.1007/s10067-006-0321-3> PMID:16541204
2. Freire RO, Macieira JC, Brito HL de F. Polimiosite associada à síndrome nefrótica. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 2010;50(4). doi: <https://doi.org/10.1590/S0482-50042010000400009> PMID:21125179
3. Couvrat-Desvergnés G, Masseau A, Benveniste O, Bruel A, Hervier B, Mussini JM, et al. The spectrum of renal involvement in patients with inflammatory myopathies. *Medicine (United States)*. 2014;93. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.000000000000015> PMID:24378741 PMCID:PMC4616328
4. Yen TH, Lai PC, Chen CC, Hsueh S, Huang JY. Renal involvement in patients with polymyositis and dermatomyositis. *International Journal of Clinical Practice*. 2005;59. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2004.00248.x> PMID:15854195
5. Zhao YN, Liu GH, Wang C, Zhang YX, Yang P, Yu M. Pulmonary hypertension, nephrotic syndrome, and polymyositis due to hepatitis C virus infection: A case report. *World Journal of Gastroenterology*. 2023;29(19). doi: <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i19.3040> PMID:37274804 PMCID:PMC10237099
6. Tsunemi M, Ishimura E, Tsumura K, Shoji S, Sugimura T, Nishizawa Y, Morii H. A case of crescentic glomerulonephritis associated with polymyositis. *Nephron*. 1993;64(3):488-9. doi: [10.1159/000187383](https://doi.org/10.1159/000187383). PMID: 8341403.
7. Huang YL, Chen YJ, Lin MW, Wu CY, Liu PC, Chen TJ, Chen YC, Jih JS, Chen CC, Lee DD, Chang YT, Wang WJ, Liu HN. Malignancies associated with dermatomyositis and polymyositis in Taiwan: a nationwide population-based study. *Br J Dermatol*. 2009 Oct;161(4):854-60. doi: [10.1111/j.1365-2133.2009.09274.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2009.09274.x). Epub 2009 Apr 30. PMID: 19558555.
8. Brugnano R, Del Sordo R, Covarelli C, Gnappi E, Pasquali S. IgM nephropathy: is it closer to minimal change disease or to focal segmental glomerulosclerosis? *J Nephrol*. 2016 Aug;29(4):479-86. doi: [10.1007/s40620-016-0269-6](https://doi.org/10.1007/s40620-016-0269-6). Epub 2016 Feb 3. PMID: 26842624.
9. Myllymäki J, Saha H, Mustonen J, Helin H, Pasternack A. IgM nephropathy: clinical picture and long-term prognosis. *Am J Kidney Dis*. 2003 Feb;41(2):343-50. doi: [10.1053/ajkd.2003.50042](https://doi.org/10.1053/ajkd.2003.50042). PMID: 12552495.
10. Mastrangelo A, Serafinelli J, Giani M, Montini G. Clinical and Pathophysiological Insights Into Immunological Mediated Glomerular Diseases in Childhood. *Front Pediatr*. 2020 May 12;8:205. doi: [10.3389/fped.2020.00205](https://doi.org/10.3389/fped.2020.00205). PMID: [32478016](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32478016/); PMCID: PMC7235338.
11. Mubarak M. IgM nephropathy; time to act. *J Nephrothol*. 2014 Jan;3(1):22-5. doi: [10.12860/jnp.2014.05](https://doi.org/10.12860/jnp.2014.05). Epub 2014 Jan 1. PMID: [24644539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24644539/); PMCID: PMC3956903.
12. Rathi M, Bhagat RL, Mukhopadhyay P, Kohli HS, Jha V, Gupta KL, Sakhuja V, Joshi K. Changing histologic spectrum of adult nephrotic syndrome over five decades in north India: A single

center experience. Indian J Nephrol. 2014 Mar;24(2):86-91. doi: [10.4103/0971-4065.127892](https://doi.org/10.4103/0971-4065.127892). PMID: 24701040; PMCID: PMC3968615.

13. Yen TH, Lai PC, Chen CC, Hsueh S, Huang JY. Renal involvement in patients with polymyositis and dermatomyositis. Int J Clin Pract. 2005 Feb;59(2):188-93. doi: [10.1111/j.1742-1241.2004.00248.x](https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2004.00248.x). PMID: 15854195.

14. Dalakas MC. Inflammatory muscle diseases. N Engl J Med. 2015;372(18):1734-1747. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1402225> PMID:25923553

DOI: Digital Object Identifier. **PMID:** PubMed Identifier.

Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral respecto de los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.
