



REPORTE DE UN CASO DE AMILOIDOSIS SISTÉMICA AL EN UN VARÓN DE 65 AÑOS CON DIARRREA CRÓNICA Y HEMOLACRIA

REPORT OF A CASE OF SYSTEMIC AL AMYLOIDOSIS IN A 65-YEAR-OLD MAN WITH CHRONIC DIARRHEA AND HEMOLACRIA

Eloy Manerinc Peña Monge ^{1,3,a,c}, Katherin Estefania Ponte Fernandez ^{1,a},
Sonia Indacochea Cáceda ^{1,3,a,c}, José Somocurcio Peralta ^{2,4,b}.

RESUMEN

Se describe el caso de un varón de 65 años con diarrea crónica, equimosis palpebral y hemolacria. Se realizaron estudios de laboratorio, biopsia y análisis inmunohistoquímico para confirmar el diagnóstico. La variable dependiente fue el diagnóstico confirmado de amiloidosis AL, mientras que las variables independientes incluyeron los síntomas clínicos y los resultados de las pruebas diagnósticas. Se emplearon técnicas descriptivas para analizar los datos clínicos y de laboratorio. El paciente presentó diarrea crónica sin respuesta al tratamiento convencional, equimosis palpebral y hemolacria. Los estudios diagnósticos revelaron depósitos de amiloide en los tejidos. El análisis inmunohistoquímico confirmó amiloidosis sistémica de cadenas ligeras tipo AL. Se inició tratamiento específico, mejorando parcialmente los síntomas y estabilizando la condición del paciente. La amiloidosis sistémica de tipo AL requiere un alto índice de sospecha clínica para su diagnóstico oportuno. La combinación de estudios diagnósticos y tratamiento precoz puede mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave: Amiloidosis de Cadenas Ligeras de las Inmunoglobulinas; Diarrea; Hemorragia Ocular. (Fuente: DeCS- BIREME)

ABSTRACT

The case of a 65-year-old male with chronic diarrhea, periorbital ecchymosis, and hemolacria is described. Laboratory studies, biopsy, and immunohistochemical analysis were performed to confirm the diagnosis. The dependent variable was the confirmed diagnosis of AL amyloidosis, while the independent variables included clinical symptoms and diagnostic test results. Descriptive techniques were used to analyze the clinical and laboratory data. The patient presented with chronic diarrhea unresponsive to conventional treatment, periorbital ecchymosis, and hemolacria. Diagnostic studies revealed amyloid deposits in the tissues. Immunohistochemical analysis confirmed systemic light chain AL amyloidosis. Specific treatment was initiated, partially improving the symptoms and stabilizing the patient's condition. Systemic AL amyloidosis requires a high index of clinical suspicion for timely diagnosis. The combination of diagnostic studies and early treatment can improve the prognosis of these patients.

Keywords: Immunoglobulin Light-chain Amyloidosis; Diarrhea; Eye Hemorrhage. (Source: MESH-NLM)

¹ Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud. Lima, Perú.

² Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud. Lima, Perú.

³ Facultad de Medicina, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

⁴ Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

^a Médico internista.

^b Médico patólogo clínico.

^c Profesor.

Citar como: Peña Monge EM, Ponte Fernandez KE, Indacochea Cáceda S, Somocurcio Peralta J. Reporte de un caso de amiloidosis sistémica AL en un varón de 65 años con diarrea crónica y hemolacria. Rev Fac Med Hum. 2024;24(2):172-179. [doi 10.25176/RFMH.v24i2.6534](https://doi.org/10.25176/RFMH.v24i2.6534)

Journal home page: <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH>

Artículo publicado por la Revista de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Ricardo Palma. Es un artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons: Creative Commons Attribution 4.0 International, CC BY 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite el uso no comercial, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citada. Para uso comercial, por favor póngase en contacto con revista.medicina@urp.pe



INTRODUCCIÓN

La amiloidosis sistémica de tipo AL se caracteriza por la producción de cadenas ligeras de inmunoglobulinas anormales por las células plasmáticas. Estas proteínas, conocidas como amiloide, se pliegan incorrectamente y se depositan en los tejidos, afectando principalmente el corazón, los riñones, el hígado y el sistema nervioso periférico. Es una enfermedad rara con una incidencia de aproximadamente ocho personas por millón al año, pero su morbimortalidad es alta⁽¹⁾. La edad promedio al momento del diagnóstico es de 64 años, y el 25 % de los pacientes fallecen dentro de los primeros seis meses⁽²⁾. Los retrasos en el diagnóstico son comunes y tienen consecuencias perjudiciales para el pronóstico, por lo que el reconocimiento oportuno de la enfermedad es de vital importancia.

Las manifestaciones clínicas de la amiloidosis AL son variadas y pueden incluir diarrea crónica, equimosis dérmica y palpebral (ojos de mapache), y hemolacria, un signo raro caracterizado por la salida de sangre a través del punto lacrimal. Estos síntomas son frecuentemente inespecíficos, lo que contribuye a los retrasos diagnósticos. La diarrea crónica puede deberse a la infiltración del amiloide en el tracto gastrointestinal, mientras que las manifestaciones cutáneas y la hemolacria resultan de la fragilidad vascular inducida por los depósitos de amiloide⁽³⁾.

Ante la sospecha de amiloidosis sistémica, una de las herramientas de detección de primera línea para el compromiso cardíaco es la ecocardiografía. La característica ecocardiográfica predictiva más importante, aunque no específica, es la hipertrofia ventricular izquierda. Los depósitos de amiloide producen una apariencia hiperreflectante que, en las imágenes en 2D, da una apariencia moteada al miocardio (brillo granular).

El diagnóstico definitivo de la amiloidosis AL y su clasificación se basan en la demostración histológica de los depósitos de amiloide y en la tipificación por inmunohistoquímica. Sin embargo, en las etapas iniciales, los pacientes tienen escasos depósitos de amiloide, lo que reduce significativamente la sensibilidad de la tinción con rojo Congo. Por lo tanto, se recomienda la combinación de biopsia de grasa cutánea con biopsia de mucosa rectal para aumentar la sensibilidad diagnóstica; un resultado negativo en ambas biopsias hace que el diagnóstico sea muy poco

probable⁽⁴⁾. El objetivo del tratamiento es lograr una respuesta hematológica completa para evitar la progresión del daño orgánico. Las opciones terapéuticas incluyen el trasplante de médula ósea y, para los pacientes no elegibles, quimioterapia compuesta por dexametasona, ciclofosfamida, bortezomib y un anticuerpo monoclonal anti-CD38 (daratumumab). Estas terapias han mostrado tasas variables de respuesta y supervivencia, subrayando la necesidad de un tratamiento personalizado basado en las características individuales del paciente y la etapa de la enfermedad⁽⁵⁾.

A continuación, se expone el caso de un paciente con sintomatología inicial de diarrea crónica que cursa con ojos de mapache y hemolacria, ilustrando los desafíos diagnósticos y terapéuticos de esta enfermedad.

REPORTE DE CASO

Presentamos el caso de un paciente varón de 63 años, natural de Huaraz y residente en Lima, con un antecedente clínico de hipertensión arterial por 30 años. El paciente presentó un año de enfermedad caracterizada por deposiciones líquidas acuosas de dos a tres veces al día y una pérdida ponderal de 30 Kg. Acudió a consultas médicas de Gastroenterología, donde se realizaron estudios de endoscopia y colonoscopia que no aportaron información concluyente. Una semana antes de su hospitalización, el paciente experimentó un aumento en la frecuencia de deposiciones a tres a cuatro veces al día, seguido de un episodio de síncope.

Al examen físico, el paciente se encontraba alerta, lúcido y orientado. Se observaron equimosis en la región torácica anterior de aproximadamente 3 x 3 cm, tórax y pulmones sin alteraciones, ritmo cardíaco regular con extrasístoles aisladas, abdomen blando y depresible, no doloroso, y edemas de leve a moderado grado en los miembros inferiores. Los niveles séricos de hemoglobina, urea, creatinina y glucosa estaban dentro del rango referencial, mientras que las proteínas totales se encontraban disminuidas en 3,8 g/dL (rango 6-8 g/dL). El examen de orina mostró una proteinuria de grado severo (+++/+++). El electrocardiograma reveló signos de crecimiento ventricular izquierdo sin cambios en el segmento ST. Durante su hospitalización, el paciente presentó hemolacria y equimosis palpebral (Figura 1 y 2).



Figura 1. Hemolacria en paciente con amiloidosis sistémica de tipo AL.



Figura 2. Equimosis palpebral izquierda en paciente con amiloidosis sistémica de tipo AL.

El perfil de coagulación evidenció una prolongación del tiempo de tromboplastina a 60 segundos (rango 25-35 segundos) con deficiencia del factor X. La proteinuria en 24 horas fue de 900 mg/24 h. El proteinograma electroforético de orina mostró cadenas ligeras kappa/lambda en una relación de 0,81 (Tabla 1). La ecocardiografía transtorácica informó hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con aspecto de

vidrio esmerilado (Figura 3). La biopsia de médula ósea mostró 10 % de células plasmáticas. Ante el probable cuadro de amiloidosis sistémica, se realizaron biopsias de colon, riñón y tejido conectivo celular subcutáneo; todas resultaron positivas para la tinción con rojo Congo, confirmando la presencia de depósitos de amiloide, con inmunohistoquímica de tipo AL (Figura 4).

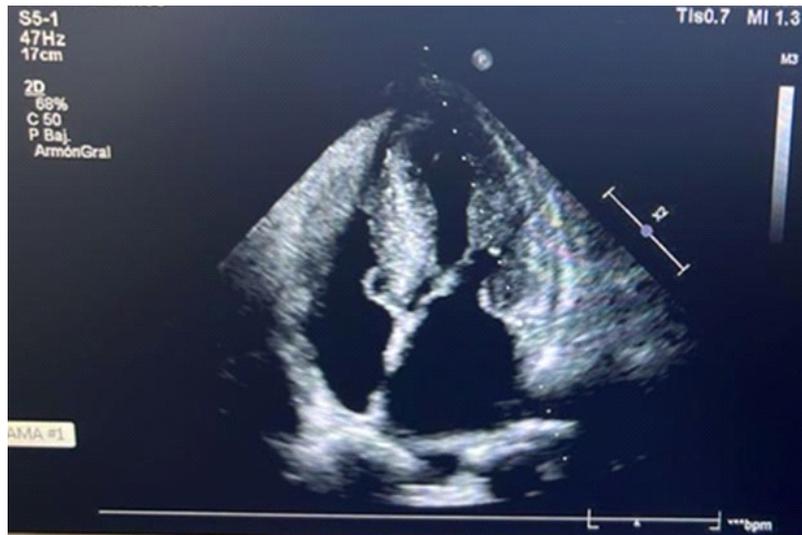
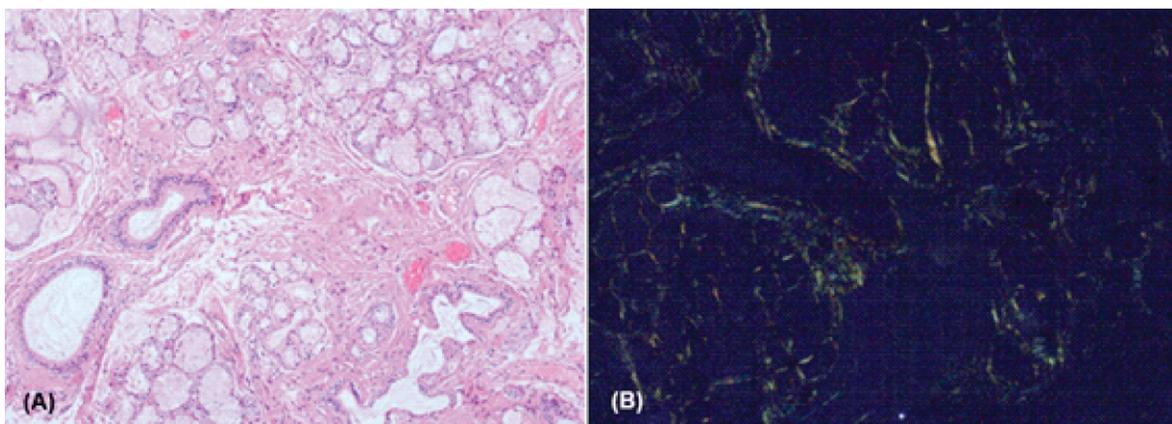


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico mostrando hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con aspecto vidrio esmerilado.



- A.** Imagen microscópica con Hematoxilina-Eosina de glándula salival a 10x. Evidencia incremento del tejido conectivo intersticial con engrosamiento leve vascular y de membrana basal periductal.
- B.** Imagen microscópica con Rojo Congo en microscopio de luz polarizada de glándula salival a 20x. Muestra estructura de glándula salival resaltando la positividad para material amiloide a nivel intersticial, vascular y periductal.

Figura 4. Imágenes microscópicas de tejido conectivo con depósitos de amiloide en paciente con amiloidosis sistémica de tipo AL

**Tabla 1.** Analítica laboratorial y anatomía patológica.

Analítica laboratorial	
Hemoglobina / Leucocitos / Plaquetas	
Tiempo de protombina (TP)	1 311 (62,2%)
Tiempo de tromboplastina (TTPA)	798 (37,8%)
Prueba de mezcla TTPA	
Factor X	269 (12,8%)
Glucosa / Creatinina / Urea	
Sodio / Potasio / Cloro	494 (23,4%)
Calcio / Fosforo / Magnesio	424 (20,1%)
TGO / TGP / Fosfatasa alcalina	276 (13,1%)
Albumina / Globulina	
Coproparasitológico, coprofuncional, cultivo para gérmenes comunes, hongos y BK	936 (44,4%) 98 (4,7%)
Examen de orina	1075 (50,9%)
Proteínas en orina 24h	
Cadenas ligeras séricas (kappa/lambda)	126 (5,9%) 1983 (94,0%)
Cadenas ligeras en orina (kappa/lambda)	
Anatomía patológica	
Biopsia renal	Glomeruloesclerosis focal y segmentaria variante colapsante. Rojo Congo: positivo para tejido amiloide.
Biopsia de mucosa rectal	Mucosa rectal con arquitectura glandular conservada, focalmente con linfocitosis intraepitelial significativa y apoptosis. Rojo Congo: positivo para tejido amiloide.
Biopsia de tejido conectivo celular subcutáneo	Fragmento de piel y tejido adiposo con áreas de hemorragia, vasos arteriales con engrosamiento de la pared. Rojo Congo: positivo para tejido amiloide.
Biopsia de médula ósea	Celularidad del 10-30%, con presencia de elementos maduros de las 3 series, sin evidencia de neoplasia maligna. IHQ: células plasmáticas en el 10% las cuales en su mayoría expresan cadena Lambda.

TP: Tiempo de protombina.

TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activado.

TGO: Transaminasa Glutámico Oxalacética.

TGP: Transaminasa Glutámico Pirúvica.

VN: Valores normales.

BK: Bacilos de Koch.

IHQ: Inmunohistoquímica

El diagnóstico fue concluyente con amiloidosis sistémica de tipo AL con compromiso renal, cardíaco y gastrointestinal. Recibió quimioterapia sistémica con ciclofosfamida, dexametasona, talidomida y Bortezomib. Después de la primera infusión de Bortezomib, presentó fibrilación auricular y falla cardíaca descompensada, por lo que se cambió a esquema alternativo con lenalidomida, ciclofosfamida y dexametasona. Dos meses después, el paciente falleció.

DISCUSIÓN

La amiloidosis tiene 22 tipos diferentes de formas localizadas y 18 tipos de formas sistémicas. Las formas sistémicas más comunes son la amiloidosis de cadena ligera (AL) y la amiloidosis por transtiretina (ATTR). La amiloidosis sistémica de tipo AL, también conocida como amiloidosis primaria o de cadenas ligeras, se caracteriza por la producción de cadenas ligeras de inmunoglobulinas anormales por las células plasmáticas CD38+ en la médula ósea.

Estas proteínas se pliegan incorrectamente y se depositan en los tejidos como amiloide. Es una enfermedad rara y compleja, asociada con alta morbilidad y mortalidad. Afecta aproximadamente a ocho personas por millón, con una media de edad al momento del diagnóstico de 64 años. La edad avanzada es el principal factor de riesgo, y el 25 % de los pacientes con amiloidosis de cadena ligera fallecen dentro de los seis meses posteriores al diagnóstico⁽⁶⁻⁹⁾. En la revisión de la literatura, no se encontró ningún caso reportado de hemolacria en pacientes con amiloidosis en el Perú, América Latina ni en el mundo. Solo se han encontrado algunos casos o imágenes publicadas de hemolacria en relación con otras patologías. Los retrasos en el diagnóstico son comunes y tienen consecuencias perjudiciales en el pronóstico de los pacientes.

Otras manifestaciones clínicas incluyen insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada, particularmente si hay características restrictivas; hepatomegalia inexplicable sin anomalías en las imágenes; neuropatía periférica con síntomas sensoriales distales como parestesias y disestesias (aunque las manifestaciones autonómicas ocasionalmente pueden ser la característica de presentación); y gammapatía monoclonal de significado indeterminado con características clínicas

atípicas⁽⁷⁾. A este listado de características clínicas deben agregarse la diarrea crónica, manifestaciones cutáneas como la equimosis palpebral (ojos de mapache), equimosis dérmica, macroglosia y, como en nuestro caso, la hemolacria.

El presente reporte ilustra un caso de amiloidosis sistémica de tipo AL que inició con diarrea crónica. A pesar de reiteradas consultas médicas y repetidos estudios de endoscopia y colonoscopia, no se obtuvo un diagnóstico oportuno. La diarrea crónica es uno de los síntomas inespecíficos y frecuentes de la enfermedad, manifestándose en el 40-60 % de los casos debido a la infiltración del tejido amiloide a nivel neuromuscular y mucosa del tracto gastrointestinal, lo que suele ocasionar alteración de la motilidad, dando cuadros diarreicos o suboclusivos. También suelen presentarse cuadros hemorrágicos por infiltración de la mucosa, y macroglosia hasta en el 50 % de los casos⁽¹⁰⁾. Durante el curso de la hospitalización, se identificaron lesiones dérmicas de tipo equimótico en la región anterior del tórax y periorbitaria. Posteriormente, el paciente presentó lágrimas con sangre, un signo infrecuente en la práctica clínica conocido como hemolacria.

Este signo es producido por la acumulación de fibrillas de amiloide que aumentan la fragilidad vascular. Por otro lado, el factor X se une a las fibrillas de amiloide, principalmente en el hígado y el bazo, produciendo una deficiencia de este factor. La coagulopatía clínicamente más significativa en la amiloidosis es la deficiencia del factor X, siendo la causa más frecuente de sangrado. La incidencia de la deficiencia adquirida del factor X asociada con la amiloidosis AL sistémica varía del 8,7 % al 14 %^(11,12). No se tienen registros de la incidencia de la hemolacria en pacientes con amiloidosis.

Ante la sospecha clínica de enfermedad sistémica por depósito, se solicitó una ecografía cardíaca, encontrando hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con aspecto de vidrio esmerilado. La ecocardiografía es la piedra angular de la modalidad de imagen no invasiva para la amiloidosis cardíaca, además de una herramienta de detección de primera línea. La característica ecocardiográfica predictiva más importante, aunque no específica, es la hipertrofia ventricular izquierda, principalmente en el tabique interventricular. Los depósitos de amiloide producen una apariencia hiperreflectante; las imágenes en 2D



dan una apariencia moteada al miocardio (brillo granular), más comúnmente en el tabique ventricular o la pared posterior, mientras que en el ápice no muestra este signo⁽¹³⁾.

El diagnóstico y la clasificación se basan en la demostración histológica de los depósitos de amiloide. Las biopsias de los órganos afectados, como el riñón o el corazón, tienen una alta sensibilidad; sin embargo, estos procedimientos invasivos pueden conllevar riesgos significativos, como hemorragia y arritmia. Las biopsias de grasa subcutánea abdominal, recto, piel, glándulas salivales y médula ósea se utilizan con frecuencia para detectar depósitos de amiloide en pacientes con síntomas de la enfermedad. No obstante, los valores de sensibilidad de estos enfoques varían considerablemente.

La biopsia de grasa subcutánea abdominal es un método seguro, simple y de bajo costo, con una sensibilidad de 67 a 93 %, pero los pacientes en las primeras etapas de la amiloidosis tienen escasos depósitos de amiloide, lo que reduce significativamente la sensibilidad de la tinción con rojo Congo. La biopsia rectal tiene una sensibilidad entre el 75 % y 80%. Gertz et al.⁽⁷⁾ han informado que la

combinación de la biopsia de grasa abdominal con la biopsia de médula ósea produce una tasa de detección del 85 % para el diagnóstico. La combinación de biopsia de grasa cutánea con biopsia de mucosa rectal puede identificar depósitos de amiloide en casi todos los pacientes, y un resultado negativo de ambas biopsias hace que el diagnóstico sea muy poco probable⁽¹⁴⁾.

En este caso, se realizaron biopsias de grasa abdominal y mucosa rectal, cuyas tinciones con rojo Congo dieron positivo, y la inmunohistoquímica, que es el estándar actual para determinar el tipo de amiloide, lo tipificó como AL. El objetivo del tratamiento de la amiloidosis AL es lograr una respuesta hematológica completa para detener la progresión del daño orgánico. Como primera línea de terapia se considera el trasplante de médula ósea. Para los pacientes que no son elegibles, se plantea la quimioterapia, que está compuesta por dexametasona, ciclofosfamida, bortezomib y un anticuerpo monoclonal anti-CD38 (daratumumab). Esta combinación ha mostrado una alta tasa de respuesta hematológica completa y fue aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) en 2021. Sin embargo, se debe tener en consideración la limitación de este tratamiento en pacientes con falla cardíaca avanzada o daño renal⁽¹⁵⁾.

Contribuciones de autoría: PME y PFK contribuyeron con la idea, recolección de datos, análisis y preparación del manuscrito; ICS contribuyó con el análisis, preparación y revisión del manuscrito; SPJ contribuyó con la lectura y revisión de láminas de anatomía patológica y revisión de manuscrito.

Financiamiento: Autofinanciado.

Conflictos de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Recibido: 15 de Marzo, 2024.

Aprobado: 29 de Abril, 2024.

Correspondencia: Eloy Manerinc Peña Monge.

Dirección: Av. Edgardo Rebagliati 490, Jesús María 15072.

Teléfono: 01 2654901

Correo electrónico: eloypena@example.com

REFERENCIAS

- Kumar N, Zhang NJ, Cherepanov D, Romanus D, Hughes M, Faller DV. Global epidemiology of amyloid light-chain amyloidosis. *Orphanet J Rare Dis.* 2022;17(1):278. doi:[10.1186/s13023-022-02414-6](https://doi.org/10.1186/s13023-022-02414-6)
- Baker KR. Light Chain Amyloidosis: Epidemiology, Staging, and Prognostication. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 18(2):27–35. doi:[10.14797/mdcvj.1070](https://doi.org/10.14797/mdcvj.1070)
- Elsayed M, Usher S, Habib MH, Ahmed N, Ali J, Begemann M, et al. Current Updates on the Management of AL Amyloidosis. *J Hematol.* 2021;10(4):147–61. doi:[10.14740/jh866](https://doi.org/10.14740/jh866)
- Picken MM. The Pathology of Amyloidosis in Classification: A Review. *Acta Haematol.* 2020;143(4):322–34. doi:[10.1159/000506696](https://doi.org/10.1159/000506696)
- Bal S, Landau H. AL amyloidosis: untangling new therapies. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2021;2021(1):682–8. doi:[10.1182/hematology.2021000305](https://doi.org/10.1182/hematology.2021000305)
- Zanwar S, Gertz MA, Muchtar E. Immunoglobulin Light Chain Amyloidosis: Diagnosis and Risk Assessment. *J Natl Compr Canc Netw.* 2023;21(1):83–90. doi:[10.6004/jnccn.2022.7077](https://doi.org/10.6004/jnccn.2022.7077)
- Gertz MA, Dispenzieri A. Reconocimiento, pronóstico y tratamiento de la amiloidosis sistémica: una revisión sistemática. *JAMA.* 2020;324(1):79–89. doi:[10.1001/jama.2020.5493](https://doi.org/10.1001/jama.2020.5493)
- McCausland KL, White MK, Guthrie SD, et al. Light Chain (AL) Amyloidosis: The Journey to Diagnosis. *Patient.* 2018;11(3):207–216. doi:[10.1007/s40271-017-0273-5](https://doi.org/10.1007/s40271-017-0273-5)





9. Stelmach-Goldyś A, Zaborek-Lyczba M, Łyczba J, Garus B, Pasiarski M, Mertowska P, et al. Physiology, Diagnosis and Treatment of Cardiac Light Chain Amyloidosis. *J Clin Med*. 2022;11(4):911. doi:[10.3390/jcm11040911](https://doi.org/10.3390/jcm11040911)
10. Dahiya DS, Kichloo A, Singh J, Albosta M, Wani F. Gastrointestinal amyloidosis: A focused review. *World J Gastrointest Endosc*. 2021;13(1):1-12. doi:[10.4253/wjge.v13.i1.1](https://doi.org/10.4253/wjge.v13.i1.1)
11. Nicol M, Siguret V, Vergaro G, Aimo A, Emdin M, Dillinger JG, et al. Thromboembolism and bleeding in systemic amyloidosis: a review. *ESC Heart Failure*. 2022;9(1):11–20. doi:[10.1002/ehf2.13701](https://doi.org/10.1002/ehf2.13701)
12. Thompson CA, Kyle R, Gertz M, Heit J, Pruthi R, Pardanani A. Systemic AL amyloidosis with acquired factor X deficiency: a study of perioperative bleeding risk and treatment outcomes in 60 patients. *Am J Hematol*. 2010;85(3):171–173. doi:[10.1002%2Fajh.21603](https://doi.org/10.1002%2Fajh.21603)
13. Di Nunzio D, Recupero A, de Gregorio C, Zito C, Carerj S, Di Bella G. Echocardiographic findings in cardiac amyloidosis: inside two-dimensional, Doppler, and strain imaging. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(2):7. doi:[10.1007/s11886-019-1094-z](https://doi.org/10.1007/s11886-019-1094-z)
14. Li T, Huang X, Cheng S, et al. Utility of abdominal skin plus subcutaneous fat and rectal mucosal biopsy in the diagnosis of AL amyloidosis with renal involvement. *PLoS ONE*. 2017;12(9). doi:[10.1371/journal.pone.0185078](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185078)
15. Ikura H, Endo J, Kitakata H, Moriyama H, Sano M, Fukuda K. Molecular mechanism of pathogenesis and treatment strategies for AL amyloidosis. *Int J Mol Sci*. 2022;23(11):6336. doi:[10.3390/ijms23116336](https://doi.org/10.3390/ijms23116336)

