

Amiloidosis cardíaca

Cardiac Amyloidosis

Claudia Fernández Ocegüera¹ <https://orcid.org/0009-0000-5463-1666>

Carolina Fernández Ocegüera² <https://orcid.org/0009-0005-8892-8050>

Alina Ocegüera Pérez^{1*} <https://orcid.org/0009-0000-5292-2603>

¹Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas 10 de Octubre. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas Salvador Allende. La Habana. Cuba.

*Autor para la correspondencia: alina7207@nauta.cu

RESUMEN

Introducción: La amiloidosis cardíaca es una enfermedad grave producida por el depósito extracelular de amiloide a ese nivel. Su diagnóstico y tratamiento depende de la identificación histopatológica de los depósitos de amiloide y de la determinación inmunohistoquímica, bioquímica o genética de su tipo.

Objetivo: Describir los principales datos clínicos y hallazgos imagenológicos en la amiloidosis cardíaca, así como su tratamiento.

Métodos: Se realizó una revisión de artículos publicados en las bases de datos de PubMed, MEDLINE, SciELO, sobre la amiloidosis cardíaca. Los criterios de selección fueron: revisiones sistémicas, ensayos clínicos, guías de práctica clínica y revisiones bibliográficas.

Resultados: La amiloidosis cardíaca es una enfermedad, en que las proteínas amiloides se depositan en el corazón, la cual provoca rigidez e insuficiencia cardíaca. Los tipos principales de amiloidosis son: las de cadenas ligeras que se tratan con quimioterapia y la transtiretina, y la hereditaria o salvaje, tratada con estabilizadores de TTR. El diagnóstico de esta se basa en la sospecha clínica, en estudios cardíacos, en gammagrafía ósea y la biopsia, por lo que el tratamiento y el pronóstico de vida dependen del tipo de amiloide.

Conclusiones: La amiloidosis cardíaca es una enfermedad en la cual es fundamental para su diagnóstico, los síntomas y signos cardiovasculares que van asociados a la enfermedad, además de los estudios de imágenes, biomarcadores

cardíacos y la biopsia tisular que confirma el tipo de amiloide. El tratamiento va dirigido según la causa.

Palabras clave: amiloidosis cardíaca; cadenas ligeras; transtiretina.

ABSTRACT

Introduction: Cardiac amyloidosis is a serious disease caused by extracellular amyloid deposition at the heart. Diagnosis and treatment depend on histopathological identification of amyloid deposits and immunohistochemical, biochemical, or genetic determination of their type.

Objective: To describe the main clinical and imaging findings in cardiac amyloidosis, as well as its treatment.

Methods: A review of articles was conducted on cardiac amyloidosis published in PubMed, MEDLINE, and SciELO databases. The selection criteria were systemic reviews, clinical trials, clinical practice guidelines, and literature reviews.

Results: Cardiac amyloidosis is a disease in which amyloid proteins are deposited in the heart, causing heart stiffness and heart failure. The main types of amyloidosis are light chain amyloidosis, which is treated with chemotherapy and transthyretin, and hereditary or wild-type amyloidosis, which is treated with TTR stabilizers. Diagnosis is based on clinical suspicion, cardiac studies, bone scans, and biopsy, so treatment and life expectancy depend on the type of amyloid.

Conclusions: Cardiac amyloidosis is a disease in which cardiovascular symptoms and signs associated with the disease are essential for diagnosis, in addition to imaging studies, cardiac biomarkers, and tissue biopsy that confirms the type of amyloid. Treatment is targeted according to the cause.

Keywords: cardiac amyloidosis; light chains; transthyretin.

Recibido: 23/08/2025

Aceptado: 24/08/2025

Introducción

La amiloidosis cardíaca es una enfermedad rara y potencialmente mortal que se caracteriza por la acumulación de proteínas amiloides, en el tejido cardíaco. Esta acumulación puede afectar la función del corazón, llevando a una serie de complicaciones graves, incluido el fallo cardíaco.⁽¹⁾

Es una de las principales causas de miocardiopatía restrictiva, suele presentarse con disfunción diastólica de rápida progresión en un ventrículo no dilatado, que se origina debido al depósito extracelular de fibrillas amiloides mal plegadas, comúnmente de cadenas ligeras de inmunoglobulina (amiloidosis de cadenas ligeras de amiloide) o de la proteína transtiretina (amiloidosis transtiretina).⁽¹⁾

Dentro de los factores de riesgo se encuentran los trastornos de las células plasmáticas, la edad avanzada y mutaciones genéticas específicas. La infiltración amiloide altera la función diastólica, altera la conducción y provoca insuficiencia cardíaca progresiva.

La amiloidosis fue descrita por primera vez en 1854 por el patólogo alemán Rudolf Virchow, quien observó la presencia de depósitos amorfos en tejidos humanos. Sin embargo, no fue hasta el siglo XX que se identificaron las diferentes formas de amiloidosis y sus implicaciones clínicas.^(1,2,3,4,5)

La amiloidosis cardíaca fue reconocida como una entidad clínica independiente en la década de 1970, cuando se empezó a comprender su relación con la insuficiencia cardíaca. Desde entonces, la investigación en esta área ha avanzado significativamente.^(1,2,3,4,5)

La amiloidosis cardíaca es un trastorno poco frecuente, pero cada vez más reconocido, cuya prevalencia varía según la etiología. Tiene una prevalencia estimada de 1 por cada 1000 000 personas. La mayoría de los pacientes diagnosticados con amiloidosis cardíaca son adultos mayores de 60 años. Siendo más frecuente en hombres que en mujeres, debidos a que en el sexo femenino las hormonas tienen un efecto protector contra la formación o depósitos de fibrillas amiloides en el corazón.⁽¹⁾

Esta investigación tuvo el objetivo de identificar las características clínicas y diagnósticas de esta enfermedad.

Métodos

Se realizó una revisión bibliográfica de artículos publicados en las bases de datos de PubMed, MEDLINE, SciELO, Google Académico, se tuvo en cuenta el concepto, cuadro clínico, el tratamiento de la amiloidosis cardíaca. A partir de los artículos publicados en el período comprendido entre los años 2018 al 2023, de los cuales se realizó la selección para la investigación.

Resultados

La amiloidosis cardíaca (AC) es una enfermedad sistémica que se caracteriza por tener un depósito extracelular de proteínas insolubles. En la amiloidosis cardíaca, las fibrillas amiloides se acumulan en los espacios intersticiales entre los miocitos, provocando daño celular, reducción de la distensibilidad y aumento de la rigidez.^(1,2,3,4,5)

Esta afección se debe principalmente al depósito de dos proteínas que se encuentran mal plegadas: las cadenas ligeras de inmunoglobulina monoclonal y la transtiretina, esta última conocida también como transtiretina amiloide (ATTR), una proteína que transporta tiroxina y retinol. La forma más común es la amiloidosis de cadena ligera amiloide, que afecta a más de 10 personas por millón al año y la amiloidosis ATTR, resulta del depósito de proteínas transtiretina normales o mutadas.^(1,2,3,4,5)

La amiloidosis cardíaca es un trastorno poco frecuente, pero cada vez más es reconocida, cuya prevalencia varía según la etiología. La amiloidosis de cadenas ligeras amiloides se presenta en aproximadamente el 10 % de los pacientes con mieloma múltiple, con afectación cardíaca en el 50 % al 70 % de estos casos. La incidencia anual de esta afección se estima en 1 por 100 000.⁽¹⁾

La amiloidosis familiar por transtiretina (ATTRv) es genéticamente heterogénea, con más de 100 mutaciones identificadas en el gen de la transtiretina.

La amiloidosis ATTR de tipo silvestre (ATTRwt) anteriormente conocida como amiloidosis sistémica senil, es la forma más común de amiloidosis cardíaca. La cual se presenta en más del 10 % de las personas mayores de 60 años y puede ser diagnosticada en un inicio erróneamente como insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.⁽¹⁾

La prevalencia de la amiloidosis cardíaca ha aumentado, pasando de 8 a 17 por 100 000 personas/año en los últimos 12 años.

Existen 4 tipos diferentes de amiloidosis con mayor compromiso a nivel cardíaco: amiloidosis por depósito de transtiretina (ATTR): Que ocurre debido al depósito de transtiretina (TTR), se denomina también prealbúmina. Es una proteína que se sintetiza en el hígado, presenta una estructura tetramérica estable, y tiene como función el transporte de la hormona tiroidea y retinol (vitamina A). La TTR puede disociarse en monómeros y oligómeros, y después depositarse como fibras amiloides; de manera adquirida (ATTRwt o "*wild type*") o genética (ATTRm o "*mutant*").

La ATTRwt "*Wild type*" aumenta con la edad, es más frecuente en el sexo masculino y en mayores de 60 años. La cantidad de pacientes diagnosticados de ATTR ha

aumentado en los últimos años. Se considera que puede ser más frecuente que la AL. Tiene una prevalencia del 20 % en pacientes con IC y provoca un aumento del espesor de la pared del miocardio de más de 14 mm.^(1,2,3,4,5,6)

Se estima que la ATTR representa el 13 % de los pacientes con ICfEp y el 16 % de los que se someten a reemplazo valvular aórtico transcatéter (TAVR) por estenosis aórtica (Eao) grave de bajo flujo, y bajo gradiente con FE preservada.^(1,2,3,4,5,6)

En la ATTRm "mutante" o hereditaria, debido a la inestabilidad de la estructura tetramérica de TTR, ocurren mutaciones genéticas que producen un cuadro neurológico o cardíaco. Se considera una enfermedad rara, con una prevalencia menor a 1 por cada 100.000 habitantes. Actualmente más de 120 mutaciones pueden causar ATTR, y la mutación más frecuente a nivel mundial es Val30Met, que puede dar lugar a una polineuropatía sensitivo motora simétrica y ascendente, disautonomía y en el 43 % de los casos compromiso cardíaco.^(1,2,7,8)

La amiloidosis sistémica por cadenas livianas de inmunoglobulinas (AL), ocurre debido a un depósito multisistémico de cadenas livianas de inmunoglobulina como consecuencia de una discrasia de células plasmáticas. La incidencia reportada actualmente es de 1 en 100 000 personas. Es más frecuente en mayores de 40 años. Se pueden afectar órganos como el hígado, los pulmones, los riñones, el bazo y el sistema nervioso autónomo y periférico.

Ocurre una afectación cardíaca entre el 50-70 %, por lo que es considerada un factor pronóstico, debido a que las cadenas livianas presentan una mayor cardiotoxicidad y una menor respuesta al tratamiento de la IC. Tiene un curso rápidamente progresivo, presentándose a edades más tempranas con menor predominio en el sexo masculino.

La amiloidosis por amiloide "A" o secundaria (AA), anteriormente conocida como amiloidosis secundaria, ocurre por el depósito de la proteína amiloide A sérica, un reactante de fase aguda hepática. Múltiples enfermedades inflamatorias crónicas (trastornos reumatológicos, autoinmunes, infecciosos crónicos), se han asociado con el desarrollo de amiloide AA. La incidencia estimada es de 0,166 por 100 000, siendo el riñón el órgano más afectado, seguido del aparato gastrointestinal y el corazón.^(1,9,10)

Diagnóstico

Los síntomas de la amiloidosis cardíaca suelen coincidir con los de la insuficiencia cardíaca y pueden incluir fatiga, disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, hinchazón de las extremidades inferiores y distensión abdominal.

Además, los pacientes pueden experimentar síntomas relacionados con la arritmia, como palpitaciones, dolor torácico, presíncope o síncope.

Los pacientes pueden tener hormigueo y entumecimiento de los dedos, síndrome del túnel carpiano bilateral, rotura del tendón del bíceps (signo de Popeye), dolor en la muñeca, debilidad muscular, dificultad para caminar, diarrea crónica, estreñimiento, pérdida de peso, disfunción eréctil e hipotensión ortostática.

Al examen físico se puede encontrar edema periorbitario, presión venosa yugular elevada, edema pedios, macroglosia, hipotensión postural, ascitis o hepatomegalia (tabla 1).

Tabla 1- Manifestaciones más frecuentes según los subtipos de amiloidosis cardíaca

	Renal	Autonómico	Neurológico	Músculo esquelético	Gastrointestinal	Hematológico	Ocular
AL	Insuficiencia renal Síndrome nefrótico	Hipotensión ortostática Disfunción sexual	Neuropatía periférica sensitivo motora Síndrome del túnel carpiano (bilateral) Estenosis espinal (lumbar)	Pseudohipertrofia (macroglasia) Debilidad muscular artropatía fatiga, caquexia	Náuseas, distensión abdominal; constipación, saciedad Aumento de las enzimas hepáticas	Sangrado y hematoma periorbitario	Opacidades vítreas hepáticas
ATTRh	Insuficiencia renal leve	Gastroparesia		Ruptura del tendón del bíceps			
ATTRwt							

AL: amiloidosis por cadenas livianas, ATTRh: amiloidosis por transtiretina hereditaria, ATTRwt: amiloidosis por transtiretina natural.

Fuente : Elaboración de los autores.

Exámenes complementarios: En el electrocardiograma la presencia de un complejo QRS de bajo voltaje aumenta la sospecha diagnóstica (en el que hay una desproporción en el grosor de la pared del ventrículo izquierdo). Se puede observar, también el bloqueo completo de la rama izquierda (BCRI), mala progresión de la onda R en precordiales (patrón de pseudoinfarto) (70 %), trastorno de conducción y fibrilación auricular (FA) (40 %).^(1,2,3)

Los biomarcadores péptido natriurético N-terminal tipo B (NT-proBNP) y troponina son predictores de la mortalidad. Las cifras de NT-proBNP en la ATTR tienden a ser menores respecto a la AL. La AL casi siempre surge como consecuencia de la producción de cadenas livianas clónales, que circulan en el torrente sanguíneo y se depositan a nivel extracelular. Por este motivo, será necesario realizar pruebas de detección de proteína monoclonal.

En el ecocardiograma es frecuente la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) de etiología inexplicable, simétrica en AL y con predominio septal en ATTR. También se puede observar la dilatación biauricular, hipertrofia de pared libre del ventrículo derecho (VD), apariencia moteada del miocardio, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI), estenosis aórtica de bajo flujo y bajo gradiente con fracción de eyección (FE) preservada, y derrame pleural y pericárdico leve.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) permite caracterizar la composición tisular del miocardio y la detección precoz de la AC antes del desarrollo de HVI. Sin embargo, este método no puede distinguir la AL de la ATTR. Si los hallazgos no son consistentes con AC, el diagnóstico es poco probable.

Se puede realizar también gammagrafía con pirofosfato. La captación cardíaca de algunos radiotrazadores óseos, como el pirofosfato, se correlaciona histológicamente con la presencia de amiloide. La proteína TTR debido a su mayor contenido de calcio, tendrá afinidad por los trazadores óseos, a diferencia de AL cuya captación será ausente o leve.

El diagnóstico definitivo de AC se basa en la demostración histológica de amiloide mediante biopsia extracardíaca, en que las fibras de amiloide tiñen con la coloración de rojo Congo, el cual toma una birrefringencia verde manzana en la luz polarizada. Cuando se establece el diagnóstico histológico, se confirma el subtipo, mediante inmunohistoquímica o espectrometría de masas.^(1,5)

Esta es una enfermedad en la que el pronóstico de vida va en dependencia del tipo de amiloidosis. La ATTRwt tiene una media de sobrevida de 3 a 5 años. La ATTRh dependerá de la mutación involucrada, ya que, la presencia de neuropatía periférica y la disfunción autonómica tienen un impacto significativo en la calidad de vida, en el cual la afectación cardíaca es el principal factor pronóstico con un período de supervivencia de 4-5 años. Con respecto a la AL, el pronóstico de vida era de 6 meses y con la incorporación de múltiples opciones terapéuticas, ésta ha mejorado significativamente a 5 años.

La Clínica Mayo, estableció un sistema de estratificación con base en los laboratorios y la sobrevida:

- NT-proBNP > 1800 pg/mL: 1 punto
- Troponina T > 0,025 ng/mL: 1 punto
- Cadenas ligeras libres. Kappa-Lambda > 18 mg/dL: 1 punto.
- La presencia de un grado III (2 puntos) o IV (3 puntos) estima una sobrevida de 5 a 14 meses respectivamente.

El Consenso Europeo de Cardiología recomienda un conjunto de herramientas clínicamente factibles para el seguimiento a largo plazo de los pacientes con ATTR (tabla 2).

Tabla 2- Criterios de progresión de la enfermedad en pacientes con Amiloidosis por depósito de transtiretina (TTR)

Criterios clínicos	Aumento de las hospitalizaciones por IC	Aumento de la clase funcional	Deterioro de la calidad de vida	Descenso en la prueba de caminata de 30-40 metros
Criterios de laboratorio	Incremento del 30 % de NT-proBNP	Incremento del 30 % de la troponina	Aumento del estadio de amiloidosis	
ECG e imágenes	Aumento de 2 mm del grosor de la pared del VI	Nuevo trastorno de conducción	Deterioro de la función sistólica	Deterioro de la función diastólica

IC: insuficiencia cardíaca, NT-proBNP: péptido natriurético N-terminal tipo B, VI: ventrículo izquierdo.

El tratamiento de la amiloidosis cardíaca es multifacético y refleja la compleja interacción entre la insuficiencia cardíaca, las arritmias y la patología amiloide subyacente. Un enfoque individualizado que integre el manejo del volumen, las terapias modificadoras de la enfermedad y el control del ritmo es fundamental para mejorar la calidad de vida y la supervivencia.⁽¹⁾

El control del volumen es fundamental en el tratamiento de la amiloidosis cardíaca. En pacientes con amiloidosis de cadenas ligeras amiloides, los diuréticos son fundamentales en el tratamiento. Los pacientes, generalmente tienen mala tolerancia a los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, ya que pueden provocar hipotensión. Los pacientes con amiloidosis ATTR toleran mejor estos medicamentos.⁽²⁾

En los pacientes con hipotensión ortostática se pueden utilizar vasoconstrictores periféricos como la midodrina para mantener la presión arterial estable y permitir la diuresis continua para aliviar la congestión.

Los betabloqueadores son otro grupo de medicamentos que son mal tolerados, ya que se han reportado varios casos con hipotensión grave, por lo que la amiodarona es una opción de medicamento bien tolerado en pacientes con amiloidosis cardíaca.

Los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides y los diuréticos del ASA, siguen siendo esenciales en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en estos pacientes.

En la amiloidosis de cadenas ligeras amiloides, el tratamiento de primera línea es la quimioterapia (QMT) y el trasplante autólogo de médula ósea (TMO), para tratar la discrasia sanguínea subyacente responsable de la formación de amiloide.

El trasplante cardíaco puede considerarse en algunos pacientes, por ejemplo en la amiloidosis de cadenas ligeras el trasplante cardíaco ortotópico se asocia con un riesgo significativo de recurrencia de la enfermedad en el corazón trasplantado. En pacientes con afectación cardíaca clínicamente aislada que estén dispuestos a someterse a quimioterapia intensiva después del trasplante, esta estrategia puede ser viable. Esto ocurre debido a que el corazón afectado por amiloide no tolera la quimioterapia agresiva debido a la reducción de la reserva miocárdica. Por lo tanto, un trasplante seguido de quimioterapia puede mejorar los resultados, con una tasa de supervivencia esperada a 5 años de aproximadamente el 60 %.⁽¹⁾

Los pacientes con amiloidosis ATTRwt suelen presentar afectación cardíaca aislada, por lo que son buenos candidatos para un trasplante cardíaco, generalmente requieren un trasplante combinado de hígado para prevenir la recurrencia en el corazón trasplantado.

El único medicamento oral aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) para el tratamiento de la miocardiopatía amiloide ATTR es el tafamidis, el cual está indicado tanto para las formas ATTRv como ATTRwt, ya que estabiliza la estructura tetramérica de la proteína transtiretina, ya que previene su disociación en monómeros, un evento temprano crítico en la patogénesis de la formación de fibrillas de amiloide.⁽²⁾

Los resultados del ensayo clínico de cardiomiopatía por amiloidosis con transtiretina (ATTR-ACT), demostraron que el tafamidis redujo, significativamente la mortalidad por cualquier causa, y las hospitalizaciones por causas cardiovasculares durante un período de 30 meses en comparación con el placebo.

Los pacientes con amiloidosis cardíaca suelen requerir cuidados paliativos, el alivio del dolor, el apoyo psicológico, espiritual y el apoyo familiar es crucial en estos pacientes.

Algunas de las complicaciones de la amiloidosis cardíaca son: a nivel del corazón los depósitos de amiloide reducen la capacidad del corazón de llenarse de sangre entre los latidos cardíacos. Se bombea menos sangre con cada latido y esto puede provocar falta de aire. Si la amiloidosis afecta el sistema eléctrico del corazón, puede causar problemas en el ritmo cardíaco. Los problemas cardíacos relacionados con el amiloide pueden poner en riesgo la vida.

En los riñones los depósitos de amiloide pueden dañar el filtrado de los riñones. Esto afecta su capacidad para eliminar desechos del cuerpo y con el tiempo, puede causar insuficiencia renal.

En el sistema nervioso el daño a los nervios puede causar dolor, entumecimiento u hormigueo en los dedos de las manos y en los pies. Si el amiloide afecta los nervios que controlan la función del intestino, puede provocar estreñimiento y diarrea. El daño a los nervios que controlan la presión arterial puede causar la sensación de desvanecimiento.

Por lo que es una enfermedad que a pesar de los avances en la ciencia, en la medicina constituye un desafío, tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud, por su complejidad, además de que muchos autores consideran de que aún continúa siendo una enfermedad infradiagnosticada.

Se concluye que la amiloidosis cardíaca es una enfermedad que pesar de los recientes avances en su diagnóstico y tratamiento, constituye un reto, en la cual son pilares fundamentales para su diagnóstico los síntomas y signos cardiovasculares que van asociados a la enfermedad, además de una combinación de estudios de imágenes, biomarcadores cardíacos y la biopsia tisular que confirma el tipo de amiloide. El tratamiento va dirigido según la causa, se puede utilizar quimioterapia en el de cadenas ligeras y estabilizadores para las formas relacionadas con la transtiretina, ésta última es la de mejor pronóstico.

Referencias bibliográficas

1. Amiloidosis cardíaca. Rev. Fed. Arg. Cardiol. 2022 [acceso 18/08/2025];51(1):3-10. Disponible en: <https://revistafac.org.ar/ojs/index.php/revistafac/article/view/357>
2. Shams P, Ahmed I. Amiloidosis cardíaca. [Actualizado el 3 de mayo de 2025]. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025 [acceso 18/08/2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK580521/>
3. Fusté Pedroso W, Ramos Emperador C, González Gorrín M, Milán Castillo R, Luperón Loforte D, Castro Arca Á *et al*. Amiloidosis cardíaca. A propósito de un caso. CorSalud. 2017 [acceso 18/08/2025];9(1):32-9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S207871702017000100006&lng=es
4. Cabrera Palos D, Díaz Greene E, Rodríguez Weber F. Miocardiopatía por amiloidosis. Acta Méd. Grupo Ángeles. 2021 [acceso 18/08/2025];19(2):244-52. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S187072032021000200244&lng=es

5. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la amiloidosis cardíaca. Declaración de posición del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre Enfermedades del Miocardio y el Pericardio. Eur J Heart Fail. 2021; Publicación electrónica previa a su impresión.

6. Povar-Echeverría M, Auquilla-Clavijo P, Povar-Marco BJ, Moreno-Esteban EM, Figueras-Villalba MP. Amiloidosis cardíaca: revisión de una serie de casos. Arch. Cardiol Méx. 2020 [acceso 01/08/2025];90(3):259-65. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S140599402020000300259&lng=es

7. Chao Pereira C, Pérez Caballero MD, Villegas Tobon A, Martínez Figueroa J. Amiloidosis como causa de insuficiencia cardíaca. Rev Cuban Med. 2018 [acceso 01/08/2025];57(2):1-5. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232018000200008&lng=es

8. Writing C, Kittleson MM, Ruberg FL, Ambardekar AV, Brannagan TH, Cheng RK, *et al.* 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient With Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2023;81(11):1076-26. DOI: <https://org.dox/10.1016/j.jacc.2022.11.022>

9. Auezzeddine OF, Davies DR, Scott CG, Fayyaz AU, Askew JW, McKie PM, *et al.* Prevalence of transthyretin amyloid cardiomyopathy in heart failure with preserved ejection fraction. JAMA [acceso 31/07/2025];6(11). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34431962/>

10. Nativi-Nicolau J, Maurer MS. Amyloidosis cardiomyopathy: Update in the diagnosis and treatment of the most common types. Current opinion in cardiology. U.S.A National Library of Medicine. 2018 [acceso 31/07/2025];33(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30015648/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.