



AMILOIDOSE CARDÍACA ASSOCIADA AO MIELOMA MÚLTIPLO: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO REDUZIDA

Erika Pires Ribeiro Bernardo ¹, Natália da Costa Hipólito ¹, Wolney de Andrade Martins ², Milena Rego dos Santos Espelta de Faria ¹, Claudio Tinoco Mesquita ², Pedro Ribeiro Bernardo ²

¹ Instituto Nacional de Cardiologia -INC, Rio de Janeiro, RJ, Brasil; ² Universidade Federal Fluminense - UFF, Niterói, RJ, Brasil

RESUMO

O mieloma múltiplo (MM) é uma neoplasia maligna de células B caracterizada pela proliferação clonal de plasmócitos produtores de imunoglobulinas monoclonais. Embora a amiloidose por cadeias leves (AL) não seja a forma mais comum de amiloidose sistêmica com acometimento cardíaco, pode ser associada ao MM em proporção significativa dos casos. O envolvimento cardíaco usualmente cursa com disfunção diastólica e fração de ejeção preservada, porém casos atípicos com disfunção sistólica grave são descritos, representando desafio diagnóstico e terapêutico. Relatamos caso de paciente com MM, insuficiência renal e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, confirmado diagnóstico presuntivo de amiloidose cardíaca AL por biópsia de gordura abdominal positiva e exclusão de amiloidose por transtirretina (ATTR) por cintilografia com pirofosfato. Destacamos a importância da ecocardiografia com *strain* bidimensional (2D-STI) e da ressonância magnética cardíaca (RMC) no diagnóstico precoce. A integração de métodos clínicos, laboratoriais e imagiológicos é essencial para manejo adequado, especialmente na ausência de espectrometria de massa. O reconhecimento precoce permite intervenção terapêutica e melhora do prognóstico.

Palavras-chave: Mieloma múltiplo; amiloidose cardíaca; insuficiência cardíaca; ecocardiografia *strain*; ressonância magnética cardíaca.

ABSTRACT

Multiple myeloma (MM) is a malignant B-cell neoplasm characterized by the clonal proliferation of plasma cells producing monoclonal immunoglobulins. Although light chain (AL) amyloidosis is not the most common form of systemic amyloidosis with cardiac involvement, it can be associated with MM in a significant proportion of cases. Cardiac involvement usually presents with diastolic dysfunction and preserved ejection fraction; however, atypical cases with severe systolic dysfunction have been described, representing a diagnostic and therapeutic challenge. We report a case of a patient with MM, renal failure, and heart failure with reduced ejection fraction, with a presumptive diagnosis of cardiac AL amyloidosis confirmed by positive abdominal fat pad biopsy and exclusion of transthyretin amyloidosis (ATTR) by pyrophosphate scintigraphy. We highlight the importance of two-dimensional speckle tracking echocardiography (2D-STI) and cardiac magnetic resonance imaging (CMR) for early diagnosis. Integration of clinical, laboratory, and imaging methods is essential for appropriate management, especially in the absence of mass spectrometry. Early recognition allows therapeutic intervention and improves prognosis.

Keywords: Multiple myeloma; cardiac amyloidosis; heart failure; strain echocardiography; cardiac magnetic resonance.

RESUMEN

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia maligna de células B caracterizada por la proliferación clonal de plasmocitos productores de inmunoglobulinas monoclonales. Aunque la amiloidosis por cadenas ligeras (AL) no constituye la forma más frecuente de amiloidosis sistémica con afectación cardíaca, puede asociarse al MM en una proporción significativa de los casos. La afectación cardíaca suele manifestarse con disfunción diastólica y fracción de eyección preservada; sin embargo, se han descrito casos atípicos con disfunción sistólica grave, que representan un desafío diagnóstico y terapéutico. Presentamos el caso de un paciente con MM, insuficiencia renal e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, en quien se confirmó el diagnóstico presuntivo de amiloidosis cardíaca AL mediante biopsia positiva de grasa abdominal y exclusión de amiloidosis por transtiretina (ATTR) mediante gammagrafía con pirofosfato. Destacamos la importancia de la ecocardiografía con strain bidimensional (2D-STI) y de la resonancia magnética cardíaca (RMC) en el diagnóstico precoz. La integración de métodos clínicos, de laboratorio e imagenológicos es esencial para un manejo adecuado, especialmente en ausencia de espectrometría de masas. El reconocimiento temprano permite la intervención terapéutica y mejora el pronóstico.

Palabras clave: mieloma múltiple; amiloidosis cardíaca; insuficiencia cardíaca; ecocardiografía strain; resonancia magnética cardíaca.

INTRODUÇÃO

O mieloma múltiplo (MM) é uma neoplasia maligna de células B caracterizada pela proliferação clonal de plasmócitos produtores de imunoglobulinas monoclonais (1). Essa condição apresenta ampla heterogeneidade clínica e pode acometer diversos órgãos, com destaque para o envolvimento renal cuja manifestação é frequente (2). Complicações cardiovasculares também podem ocorrer, especialmente quando há associação com amiloidose por cadeias leves (AL), a qual leva ao depósito de proteínas fibrilares no tecido cardíaco, resultando em uma miocardiopatia restritiva de evolução insidiosa e prognóstico reservado (3), embora a amiloidose sistêmica por transtirretina (ATTR) seja o tipo mais comum de amiloidose que causa cardiomiopatia (4).

O reconhecimento dessa sobreposição é essencial, visto que a apresentação clínica pode ser inespecífica e o diagnóstico frequentemente exige métodos avançados de imagem e confirmação histopatológica (5,6). A suspeição precoce e o tratamento direcionado têm impacto direto na sobrevida dos pacientes, a qual vem melhorando progressivamente com os avanços terapêuticos (7,8).

Neste relato, descreve-se um caso de mieloma múltiplo associado à amiloidose AL com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, destacando os desafios diagnósticos e a importância da investigação etiológica em pacientes com manifestações cardíacas atípicas. Classicamente, o acometimento cardíaco se manifesta por disfunção diastólica com fração de ejeção preservada. No entanto, casos de disfunção sistólica grave, como o descrito neste relato, são menos comuns e frequentemente negligenciados. Além disso, a insuficiência renal, que também acomete mais de 30% dos pacientes com amiloidose AL, contribui para a complexidade clínica e dificulta o manejo terapêutico.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 70 anos de idade, portador de hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, doença renal crônica e depressão. Inicia quadro de dispneia progressiva há cerca de três meses, com primeira admissão em outro hospital onde recebeu diagnóstico presuntivo de pneumonia e insuficiência cardíaca descompensada. Foi inicialmente abordado com tratamento clínico, com resposta parcial.

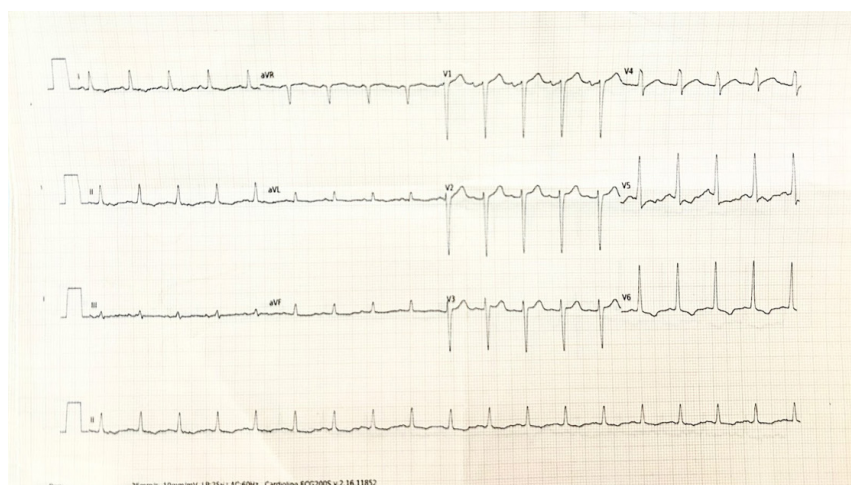
Após alta hospitalar, manteve-se sintomático, evoluindo com dispneia aos mínimos esforços (Classe Funcional IV – NYHA), além de dispneia paroxística noturna, ortopneia e edema de membros inferiores. Cerca de três meses depois, foi atendido novamente e internado para compensação clínica e investigação etiológica da insuficiência cardíaca persistente. Referiu rouquidão e perda ponderal involuntária significativa (>20 kg) associada à hiporexia desde o início do quadro. Sem história de doenças cardiovasculares ou oncológicas na família. Ex etilista social (abstêmio há 30 anos), negou tabagismo e uso de drogas ilícitas.

Ao exame físico, encontrava-se em regular estado geral, lúcido e orientado em tempo e espaço, emagrecido, hipocorado e hidratado. Aos sinais vitais, normotenso, taquicárdico, normopneico e afebril. Ausculta cardiovascular com ritmo cardíaco regular em dois tempos,

bulhas normofonéticas, sopro sistólico 2+/6+ em foco mitral sugestivo de insuficiência mitral. Ausculta pulmonar com murmúrios vesiculares diminuídos em bases, bilateralmente, sem ruídos adventícios. Membros inferiores com a presença de edema bilateral 2+/4+, sem sinais de empastamento de panturrilhas e com pulsos pediosos presentes. Restante do exame físico sem alterações.

Exames laboratoriais à admissão revelaram anemia leve (Hb=11,9 mg/dL), disfunção renal importante (creatinina=2,6mg/dL; ureia=63mg/dL), elevação de enzimas canaliculares (GGT=242U/L; FA=170U/L) e testes de função tireoidiana normais (TSH=2,09mUI/l; T4l=1,74mUI/l). Eletrocardiograma evidenciou taquicardia sinusal e sinais de sobrecarga atrial e ventricular esquerda (Figura-1).

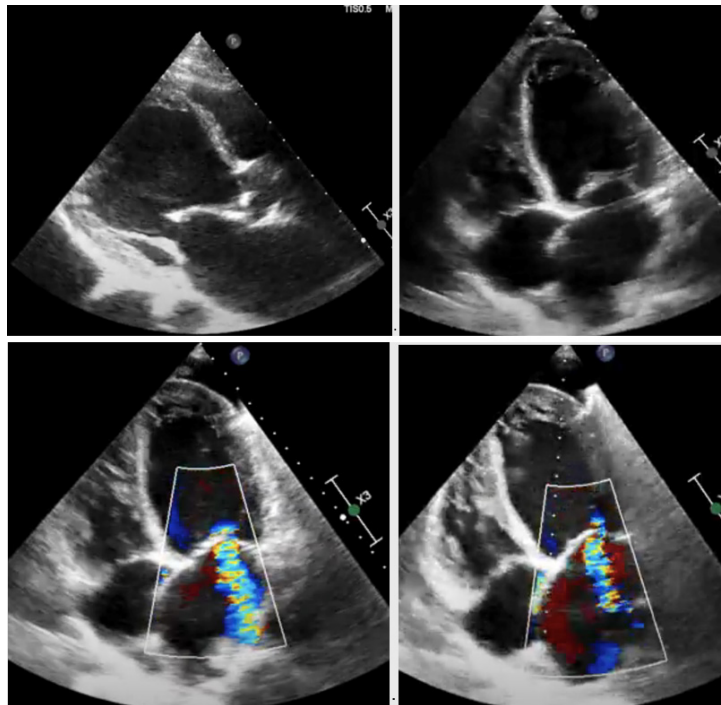
Figura 1 - Eletrocardiograma admissional evidenciando taquicardia sinusal e sinais de



sobrecarga atrial e ventricular esquerda.

O ecocardiograma transtorácico realizado no dia seguinte à admissão demonstrou dilatação de quatro câmaras cardíacas, hipocinesia difusa, disfunção biventricular grave (fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) 25% e FAC 14%) e insuficiência mitral importante, sem sinais típicos de amiloidose cardíaca (Figura-2). Foi constatada também a presença de derrame pleural bilateral. Porém, no ecocardiograma transtorácico com *strain* realizado algumas semanas após tornou-se evidente a presença de hipertrofia ventricular esquerda excêntrica, importante disfunção sistólica global por hipocinesia difusa das paredes com fração de ejeção 29% (Simpson) e importante refluxo mitral por "tethering". O *strain* longitudinal global (SLG) foi de -7.1% com valores mais próximos do normal nos segmentos apicais, padrão típico de "apical sparing" (Figura-3). O cateterismo coronariano foi solicitado para a investigação da hipocinesia difusa e revelou lesão obstrutiva de 80% em terço médio da artéria descendente anterior e lesão de 50% na origem do primeiro ramo marginal.

Figura 2 - Ecocardiograma transtorácico demonstrando dilatação de quatro câmaras cardíacas, hipocinesia difusa, disfunção biventricular grave (fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) 25% e FAC 14%) e insuficiência mitral importante.

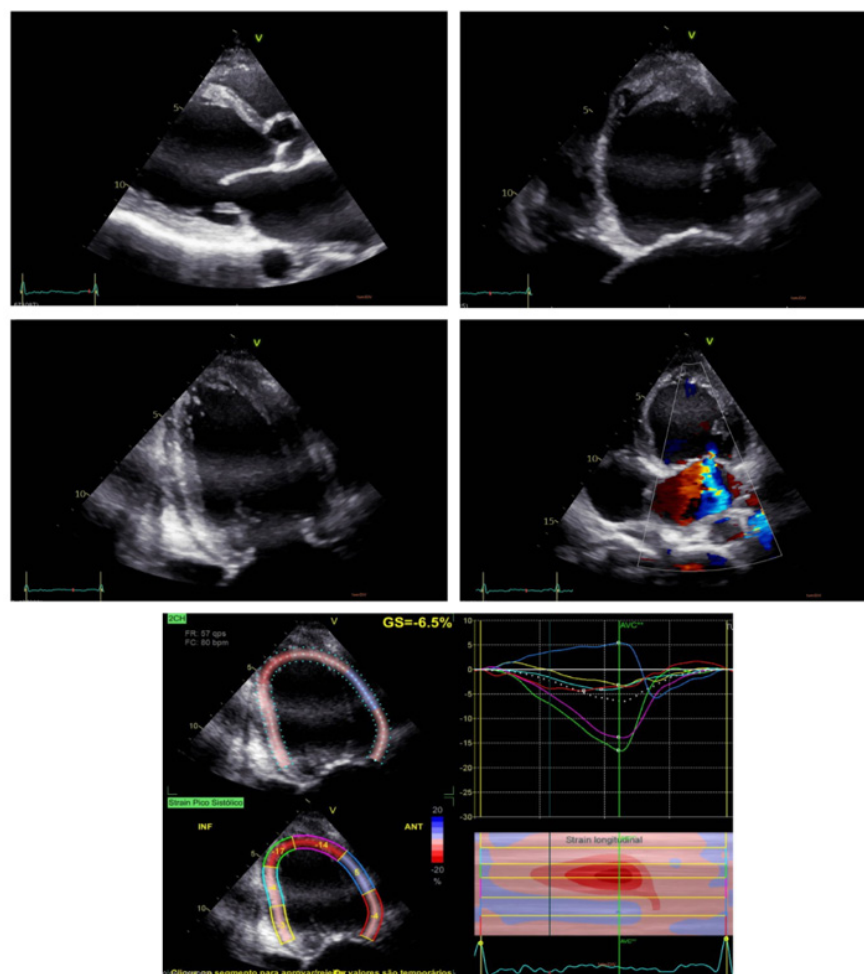


FEVE=fração de ejeção do ventrículo esquerdo; FAC= fração de área de encurtamento do ventrículo direito (*Fractional Area Change*), SLG= *strain* longitudinal global.

Diante da perda ponderal acentuada, foi realizada tomografia computadorizada (TC) de crânio, de tórax e de abdômen e pelve, com a finalidade de rastreamento neoplásico. A TC de tórax evidenciou moderado a volumoso derrame pleural bilateral, com atelectasia do parênquima adjacente. Na TC de abdome e pelve foi relatada a presença de lesão lítica em asa do sacro esquerdo.

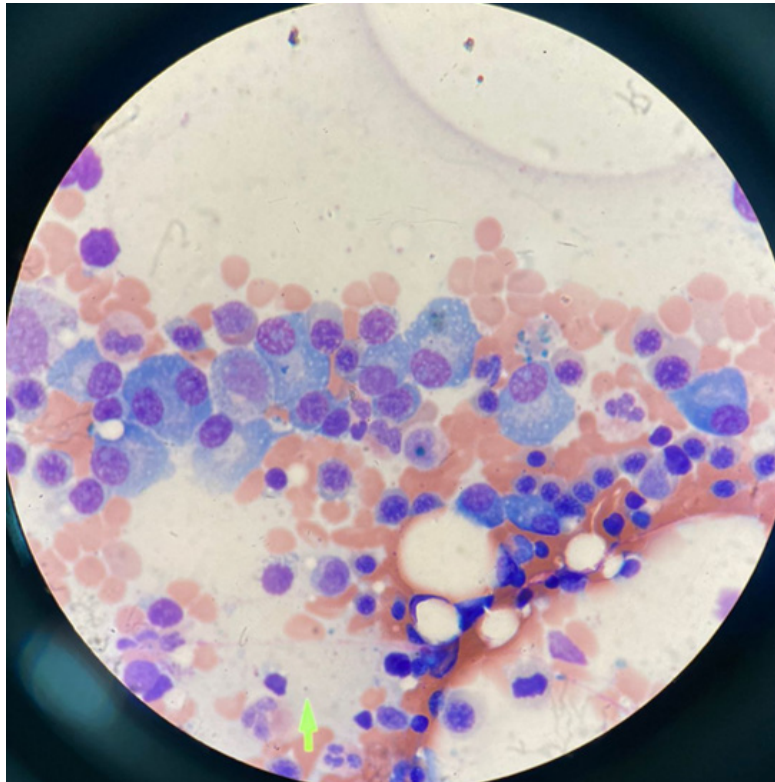
Considerando o contexto da presença dos achados clínicos de doença renal crônica, anemia e lesão óssea, iniciou-se investigação para mieloma múltiplo. A eletroforese de proteínas séricas evidenciou a presença de proteína monoclonal, enquanto a eletroforese urinária revelou traçado sugestivo de componente monoclonal em região de betaglobulinas. A imunofixação sérica identificou padrão monoclonal IgG/kappa, e a relação de kappa/lambda (cadeias leves livres séricas) calculada foi de 4.03. A biópsia de medula óssea evidenciou plasmocitose superior a 15% (Figura 4), confirmando o diagnóstico em conjunto com as manifestações clínicas.

Figura 3 - Ecocardiograma transtorácico com *strain* evidenciando a presença de hipertrofia ventricular esquerda excêntrica, importante disfunção sistólica global por hipocinesia difusa das paredes com fração de ejeção 29% (Simpson) e importante refluxo mitral por “tethering”. O SLG de -7.1% e padrão típico de “apical sparing”.



fração de ejeção=fração de ejeção; SLG= *strain* longitudinal global.

Figura 4 - Mielograma demonstrando plasmocitose superior a 15%.



Foi iniciado tratamento com esquema VCD (bortezomibe, ciclofosfamida e dexametasona), com o objetivo de reduzir a produção aberrante de cadeias leves. Devido à idade avançada, disfunção renal e comprometimento cardíaco, o paciente foi considerado inapto para transplante autólogo de medula óssea.

Dada a associação conhecida entre mieloma múltiplo e amiloidose AL, além da ausência de causa definida para a insuficiência cardíaca, foi ampliada a investigação. Optou-se pela realização de biópsia de gordura abdominal, um método pouco invasivo e amplamente utilizado na triagem para amiloidose sistêmica. O exame, com coloração histoquímica por vermelho do Congo, foi positivo para depósitos amiloides, confirmando o diagnóstico de amiloidose sistêmica. A cintilografia com pirofosfato ósseo foi normal, afastando a hipótese de amiloidose por transtirretina (ATTR). Esse exame é particularmente útil na diferenciação entre amiloidose por transtirretina (ATTR) e amiloidose por cadeias leves (AL), apresentando alta sensibilidade e especificidade para ATTR, o que reforça sua indicação neste contexto clínico. Considerando a fragilidade clínica e a ausência de impacto terapêutico adicional, optou-se por não se realizar a biópsia endomiocárdica. Estabeleceu-se, assim, o diagnóstico presumível de amiloidose cardíaca AL, mantendo-se o tratamento já instituído para mieloma múltiplo com esquema VCD.

O paciente evoluiu com melhora parcial da classe funcional. A otimização do tratamento da insuficiência cardíaca foi limitada por episódios de hipotensão induzida por vasodilatores. Atualmente, encontra-se em seguimento ambulatorial regular e aguarda a liberação

do resultado da espectrometria de massa, com a finalidade de se identificar com precisão a proteína precursora que compõe os depósitos amiloides (AL, ATTR, AA).

DISCUSSÃO

O presente caso descreve um paciente de 70 anos com mieloma múltiplo e diagnóstico subsequente de amiloidose AL, com acometimento cardíaco cuja manifestação inicial foi insuficiência cardíaca grave com fração de ejeção reduzida, uma apresentação atípica visto que a cardiomiopatia amiloide tipicamente cursa com padrão de fração de ejeção preservada. O diagnóstico de amiloidose cardíaca é frequentemente difícil e tardio, principalmente porque os sintomas iniciais são inespecíficos e o diagnóstico definitivo exige a demonstração de depósitos amiloides e a tipificação da proteína precursora por meio de métodos invasivos e pouco disponíveis. Assim, este trabalho ressalta a relevância da cardio-oncologia no uso de métodos alternativos, acessíveis e de menor custo, que podem permitir a identificação precoce da amiloidose AL e viabilizar a instituição de seu tratamento específico.

O MM é uma neoplasia maligna de células B, de cuja incidência global tem aumentado, com estimativas de 1,5 casos por 100.000 habitantes ao ano (1). O envolvimento renal é frequente, acometendo cerca de metade dos pacientes (2). O acometimento cardíaco também é descrito, geralmente, como miocardiopatia restritiva secundária ao depósito de cadeias leves ou amiloide (3).

A amiloidose representa um grupo de doenças causadas pelo depósito extracelular de proteínas fibrilares insolúveis, levando à disfunção orgânica progressiva (8). Dentre as mais de 40 proteínas identificadas como amiloidogênicas, apenas as cadeias leves de imunoglobulinas (AL) e a transtirretina (ATTR) apresentam tropismo cardíaco (3,9). A amiloidose de cadeias leves (AL) é a forma sistêmica mais comum com acometimento cardíaco e apresenta o pior prognóstico entre os subtipos (3,8).

Como observado no relato, a apresentação clínica pode incluir sintomas como dispnéia, edema periférico e derrame pleural. Em até 75% dos casos de amiloidose AL sistêmica, há envolvimento cardíaco, sendo que cerca de 50% dos pacientes apresentam insuficiência cardíaca. Em pacientes com MM, 1 em cada 7 pode ter amiloidose AL concomitante (3,2), como é o quadro de nosso paciente.

A deposição de cadeias leves parece ter efeito infiltrativo e toxicidade direta sobre os miócitos, manifestando-se clinicamente por disfunção diastólica, hipotensão arterial, arritmias e angina microvascular mesmo na ausência de obstruções coronarianas significativas, promovendo alterações na reatividade vascular e disfunção microcirculatória — podendo inclusive provocar sintomas como angina com coronárias normais (3).

A amiloidose cardíaca se manifesta por um espessamento difuso da parede ventricular esquerda, ocorrendo mais frequentemente quando o espessamento da parede ventricular esquerda é inexplicável e > 12 mm, na presença de suspeita de envolvimento miocárdico (9). No estudo de 16 pacientes com MM e amiloidose envolvendo o miocárdio, ocorreu o espessamento da parede ventricular esquerda (LVMT > 12 mm, left ventricular maximal wall thickness, ou espessura máxima do ventrículo esquerdo) e, nesse momento, a complacência

miocárdica é reduzida, o que pode levar à disfunção diastólica e, no estágio tardio, pode ser causada disfunção sistólica, e alguns podem ser acompanhados por derrame pericárdico e/ou pleural (10,11). Em nosso relato de caso o paciente apresentava hipocinesia difusa e disfunção sistólica importante do ventrículo esquerdo com fração de ejeção 29% (Simpson), com volumoso derrame pleural bilateral, sem derrame pericárdico associado.

A patogênese da amiloidose miocárdica associada ao mieloma múltiplo é complexa e as manifestações clínicas de dano cardíaco são diversas, exigindo multimodalidade de imagens para aumentar a certeza diagnóstica (7,2).

A ecocardiografia com *strain* bidimensional (2D-STI, speckle-tracking imaging bidimensional) tem se destacado como uma ferramenta sensível para detectar alterações estruturais e funcionais precoces no coração, especialmente em pacientes com mieloma múltiplo (MM) e amiloidose por cadeias leves (AL). Innocenti et al. propuseram um modelo diagnóstico ecocardiográfico baseado em 2D-STI que evidenciou maior prevalência de insuficiência cardíaca congestiva em pacientes com MM-AL (12,8%) em comparação com MM sem acometimento cardíaco, com 40% apresentando insuficiência cardíaca grave (classe III-IV da NYHA) ao diagnóstico e 33,3% com eventos cardiovasculares adversos. Este modelo multiparamétrico auxilia na detecção precoce e diferenciação dos pacientes com MM-AL (13). No presente caso, foi justamente o achado de "*apical sparing*" que consolidou a suspeita diagnóstica em um contexto clínico atípico.

O mapeamento T1 e T2 por ressonância magnética cardíaca (RMC) é ferramenta importante para detecção precoce do envolvimento cardíaco em pacientes com mieloma múltiplo e suspeita de amiloidose AL. O T1 nativo e o volume extracelular (VEC) aumentados indicam depósitos amiloides, enquanto o mapeamento T2 identifica edema e inflamação, melhorando a acurácia diagnóstica, facilitando o diagnóstico, acompanhamento e decisão terapêutica, reduzindo a necessidade de biópsia endomiocárdica (10, 14). Entretanto, a recusa por limitações advindas do paciente inviabilizaram a aplicação desse método.

Apesar de a biópsia endomiocárdica ser o padrão-ouro para diagnóstico, seu uso é restrito devido à invasividade, não permitindo acompanhamento frequente. A espectrometria de massa é fundamental para a tipagem precisa do amiloide, porém nem sempre disponível, limitando a confirmação definitiva. Em nossa investigação diagnóstica, houve uma combinação de biópsia de gordura abdominal positiva, exclusão de amiloidose ATTR por cintilografia com pirofosfato negativa e achados ecocardiográficos com *strain* ("*apical sparing*"), os quais permitem forte presunção diagnóstica da amiloidose cardíaca AL, conforme referido pela literatura (7,5). Esse contraste com a prática ideal reforça o valor de métodos acessíveis, sobretudo em centros de recursos limitados, sem inviabilizar o raciocínio clínico e diagnóstico.

Embora a amiloidose AL classicamente apresente miocardiopatia restritiva com fração de ejeção preservada, relatos recentes indicam a possibilidade de disfunção sistólica significativa, o que representa desafio diagnóstico e terapêutico (1,7). Esta raridade dificulta o reconhecimento clínico e pode levar ao subdiagnóstico, reforçando a necessidade de maior documentação clínica.

O diagnóstico precoce impacta diretamente o prognóstico (1,7). Com os avanços terapêuticos, a sobrevida de pacientes com amiloidose AL cardíaca aumentou de menos de 2

anos para mais de 10 anos (8). A escolha do regime terapêutico deve considerar a eficácia, toxicidade e tolerabilidade. As terapias-alvo direcionadas às células plasmáticas aberrantes, como o bortezomibe e o daratumumabe, permitem a erradicação do clone produtor e a redução da produção de cadeias leves, promovendo regressão dos depósitos amiloides (12). Nosso paciente recebeu o esquema VCB (bortezomibe, ciclofosfamida e dexametasona) para tratamento de mieloma e amiloidose sem indicação de transplante de medula óssea, e foi acompanhado pela equipe de cardio-oncologia para monitoramento da toxicidade cardiovascular pelo tratamento.

A quimioterapia em altas doses com melfalano e transplante autólogo de células-tronco hematopoéticas está restrita a pacientes selecionados, principalmente devido ao risco elevado em casos com fração de ejeção inferior a 40%, contraindicado pelo risco de mortalidade perioperatória (8,7). No caso retratado, não houve prosseguimento com relação à administração de quimioterapia com melfalano, assim como havia contra-indicação de transplante autólogo de células-tronco por sua disfunção cardíaca.

A coexistência de mieloma múltiplo e amiloidose AL deve ser considerada em pacientes com insuficiência cardíaca inexplicada e sinais sistêmicos sugestivos. A abordagem multidisciplinar e diagnóstico precoce são essenciais para melhor desfecho terapêutico (14).

CONCLUSÃO

Este caso ilustra os desafios diagnósticos e terapêuticos em pacientes com mieloma múltiplo e amiloidose AL, especialmente diante de apresentações atípicas como disfunção ventricular sistólica e múltiplas comorbidades. A ecocardiografia transtorácica com *strain* bi-dimensional (2D-STI) destaca-se como ferramenta viável e sensível para o diagnóstico precoce do acometimento cardíaco, especialmente em locais com acesso limitado a métodos avançados como ressonância magnética cardíaca. A integração dos achados clínicos, laboratoriais, ecocardiográficos e, quando possível, por imagem avançada, é crucial para o manejo efetivo desses pacientes complexos. Mesmo na ausência de espectrometria de massa, a presunção diagnóstica pode permitir intervenção precoce, impactando positivamente o prognóstico.

ABREVIATURAS

AL = Amiloidose por cadeias leves
ATTR = Amiloidose por transtirretina
LVMT = Espessura do miocárdio do ventrículo esquerdo
MM = Mieloma Múltiplo
NYHA = New York Heart Association
RMC = Ressonância magnética cardíaca
TC = Tomografia computadorizada
VEC = Volume extracelular
2D-STI = Ecocardiografia transtorácica com strain bidimensional

AGRADECIMENTOS

Gostaria de expressar minha sincera gratidão à Dra Aurora Felice Castro Issa (MD, MSc, PhD) por sua orientação e incentivo na proposta do programa de pós-graduação em Cardio-oncologia, cuja iniciativa foi fundamental para o desenvolvimento deste trabalho.

ÉTICA DE PESQUISA

Termo de consentimento livre e esclarecido foi obtido do paciente.

CONFLITO DE INTERESSE

Nenhum declarado

REFERÊNCIAS

1. Kirichenko YY, Ilgisonis IS, Nakhodnova ES, Alekseev NA, Alekseeva NV, Ilyina IS, et al. Case report: AL amyloidosis severe restrictive cardiomyopathy associated with multiple myeloma—diagnostic difficulties. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:862409. doi:10.3389/fcvm.2022.862409.
2. Innocenti S, Bacchi B, Allinovi M, Ciabatti E, Crocchiolo R, Caroti L, et al. A multidisciplinary case report of multiple myeloma with renal and cardiac involvement: a look beyond amyloidosis. *BMC Nephrol*. 2022;23:370. doi:10.1186/s12882-022-02984-4.
3. Falk RH, Alexander KM, Liao R, Dorbala S. AL (light-chain) cardiac amyloidosis: a review of diagnosis and therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(12):1323–1341. doi:10.1016/j.jacc.2016.06.053.
4. Ruberg FL, Maurer MS. Cardiac amyloidosis due to transthyretin protein: a review. *JAMA*. 2024;331(9):778–791. doi:10.1001/jama.2024.0442.
5. Roginić S, Vinter O, Trbušić M, Sorić T, Rumboldt Z, Cikes M, et al. Cardiac amyloidosis detected on imaging of patients with heart failure. *Am J Case Rep*. 2020;21:e926290. doi:10.12659/AJCR.926290.
6. Carrizales-Sepúlveda EF, Ordáz-Farías A, Vera-Pineda R, Treviño-Garza C, Maldonado-Bravo J, Lozano-Cavazos P, et al. Congestive heart failure with preserved ejection fraction in a patient with light chain (AL) amyloidosis and multiple myeloma. *Am J Case Rep*. 2017;18:790–793. doi:10.12659/AJCR.904295.
7. Bloom MW, Vo JB, Rodgers JE, Butler J, Collins SP, Fonarow GC, et al. AL amyloidosis for the heart failure clinician: a supplement to the scientific statement from the Heart Failure Society of America. *J Card Fail*. 2024;30(8):1344–1358. doi:10.1016/j.cardfail.2024.08.046.
8. Wechalekar AD, Gillmore JD, Hawkins PN. Systemic amyloidosis. *Lancet*. 2016;387(10038):2641–2654. doi:10.1016/S0140-6736(15)01274-X.
9. Jorge AJL, Ávila DX, Vilar EG, Filho JP, Ribeiro AM, Santos J, et al. Amiloidose cardíaca com insuficiência cardíaca e fração de ejeção intermediária: relato de caso. *Int J Cardiovasc Sci*. 2018;31(4):457–460. doi:10.5935/2359-4802.20180039.

10. Cui Q, Yu J, Ge X, Gao G, Liu Y, He Q, et al. Diagnostic value of LGE and T1 mapping in multiple myeloma patients' heart. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024;24(1):230. doi:10.1186/s12872-024-03895-y.
11. Maggialetti N, Torrente A, Lorusso G, Villanova I, Ficco M, Gravina M, et al. Role of cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis: a narrative review. *J Pers Med.* 2024;14(4):407. doi:10.3390/jpm14040407.
12. Kastitis E, Palladini G, Minnema MC, Wechalekar AD, Jaccard A, Lee HC, et al. Daratumumab-based treatment for immunoglobulin light-chain amyloidosis. *N Engl J Med.* 2021;385(1):46–58. doi:10.1056/NEJMoa2026834.
13. Innocenti S, Bacchi B, Caroti L, Ciabatti E, Crocchiolo R, Barsotti G, et al. 2D-STI echocardiographic diagnostic model established for cardiac amyloidosis complicated with multiple myeloma. *Int J Cardiol.* 2025;426:133041. doi:10.1016/j.ijcard.2025.133041.
14. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology. *Eur Heart J.* 2022;43(41):4229–4361. doi:10.1093/eurheartj/ehac244.



Erika Pires Ribeiro Bernardo
<https://orcid.org/0009-0006-9061-7494>

Correspondence address:

Erika Pires Ribeiro Bernardo
 Instituto Nacional de Cardiologia - INC
 Rio de Janeiro, RJ, Brasil
 E-mail: eprbernardo@gmail.com

Enviado para submissão:
 26 de Setembro 2025

Aceito após revisão:
 10 de Outubro, 2025

Publicado no Fluxo Contínuo
 25 de Outubro, 2025