

Amiloidosis colónica localizada simulando trastorno digestivo funcional: reporte de caso

DOI:10.5281/zenodo.19138593

SANUM 2026, 10(2) 136-142

Cómo citar este artículo

Miranda May ZM, Zambrano López ED, Becerra Cardona DA, Martínez Peñaranda JJ, Acosta Pérez TA.

Amiloidosis colónica localizada simulando trastorno digestivo funcional: reporte de caso.

SANUM 2026, 10(2) 136-142

DOI: 10.5281/zenodo.19138593

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



AUTORES

Zaida Mercedes Miranda May¹

(0000-0002-3403-1919)

Esteban Darío Zambrano López²

(0000-0002-6698-9056)

Diego Alexander Becerra Cardona³

(0000-0002-7775-6100)

Juan José Martínez Peñaranda⁴

(0009-0000-8615-6222)

Tomás Andrés Acosta Pérez⁴

(0000-0003-1139-8694)

Afiliaciones:

¹ Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia


² Fundación Hospital San Pedro. Pasto, Colombia

³ Hospital Internacional de Colombia. Bucaramanga, Colombia

⁴ Universidad Libre. Cali, Colombia

Autor de correspondencia:

Tomás Andrés Acosta Pérez

 tomas.acosta15@hotmail.com

Resumen

La amiloidosis gastrointestinal es una entidad infrecuente y subdiagnostica, caracterizada por el depósito extracelular de proteínas fibrilares que alteran la arquitectura y función del tracto digestivo. Aunque la forma sistémica es la más reconocida, la amiloidosis colónica localizada representa una variante rara, de presentación clínica inespecífica y alto potencial de subregistro. Se presenta el caso de un paciente masculino de 69 años con síntomas digestivos crónicos, incluyendo distensión abdominal, alteraciones del tránsito intestinal, pérdida de peso y episodios de rectorragia leve, inicialmente interpretados como trastorno funcional. Los estudios imagenológicos mostraron engrosamiento segmentario colónico y alteraciones sugestivas de dismotilidad.

La colonoscopia evidenció mucosa friable con protrusiones subepiteliales, y las biopsias profundas revelaron depósitos eosinofílicos amorfos en submucosa y muscular propia, con birrefringencia verde manzana tras tinción con rojo Congo, confirmando amiloidosis colónica. La ausencia de compromiso sistémico, estudios negativos para gammopatías monoclonales y función renal conservada orientaron a una amiloidosis localizada. Este caso ilustra los desafíos diagnósticos de esta entidad, cuya presentación puede simular patologías más frecuentes.

Se resalta la importancia de un enfoque clínico-integrativo, la realización de biopsias profundas y la correlación histopatológica para un diagnóstico oportuno. El reconocimiento temprano permite evitar tratamientos innecesarios y orientar un manejo conservador, mejorando el pronóstico y la calidad de vida del paciente.

Palabras clave:

Amiloidosis;
Colon;
Enfermedades Gastrointestinales;
Rojo Congo;
Biopsia.

Localized colonic amyloidosis mimicking functional digestive disorder: case report

DOI:10.5281/zenodo.19138593

SANUM 2026, 10(2) 136-142

How to cite this article

Miranda May ZM, Zambrano López ED, Becerra Cardona DA, Martínez Peñaranda JJ, Acosta Pérez TA.

Localized colonic amyloidosis mimicking functional digestive disorder: case report.

SANUM 2026, 10(2) 136-142

DOI: 10.5281/zenodo.19138593

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



Abstract

Gastrointestinal amyloidosis is an infrequent and underdiagnosed condition characterized by extracellular deposition of fibrillar proteins that progressively disrupt the architecture and function of the digestive tract. Although systemic amyloidosis is the most recognized form, localized colonic amyloidosis represents a rare variant with nonspecific clinical manifestations and a high risk of underdiagnosis. We report the case of a 69-year-old male presenting with chronic gastrointestinal symptoms, including abdominal distension, altered bowel habits, weight loss, and episodes of mild rectal bleeding, initially interpreted as a functional disorder. Imaging studies revealed segmental colonic wall thickening and findings suggestive of dysmotility.

Colonoscopy demonstrated friable mucosa with subepithelial protrusions, and deep biopsies showed amorphous eosinophilic deposits in the submucosa and muscularis propria. Congo red staining with apple-green birefringence under polarized light confirmed the diagnosis of colonic amyloidosis. The absence of systemic involvement, negative monoclonal gammopathy studies, and preserved renal function supported the diagnosis of localized gastrointestinal amyloidosis.

This case highlights the diagnostic challenges posed by this entity, whose presentation may mimic more common gastrointestinal disorders. An integrative clinical approach, deep tissue sampling, and histopathological correlation are essential for accurate diagnosis. Early recognition allows avoidance of unnecessary treatments and supports conservative management, thereby improving patient outcomes and quality of life.

Key words:

Amyloidosis;
Colon;
Gastrointestinal Diseases;
Congo Red;
Biopsy.

Información del artículo

Tipo de artículo:

Caso clínico

Sección: Medicina Interna/
Gastroenterología

F. recepción: 01-03-2026

F. aceptación: 10-04-2026

F. publicación: 29-04-2026

DOI: 10.5281/zenodo.19219193

Introducción

La amiloidosis gastrointestinal es una entidad biológica compleja y subdiagnosticada, caracterizada por el depósito extracelular de proteínas fibrilares mal plegadas que alteran progresivamente la arquitectura y función del tracto digestivo (1,2). Si bien la forma sistémica es la presentación más reconocida, la amiloidosis colónica localizada constituye un subtipo infrecuente, clínicamente ambiguo y probablemente subregistrado (1,3). Las manifestaciones digestivas pueden involucrar cualquier segmento del tracto gastrointestinal, con patrones clínicos variables según la profundidad y extensión del depósito amiloide (6).

Su comportamiento se inscribe en un continuo fisiopatológico en el que la acumulación proteica, la disrupción microvascular y la alteración neuromuscular convergen en un fenotipo digestivo inespecífico, a menudo confundido con trastornos funcionales o procesos inflamatorios crónicos (3,4). El depósito amiloide altera estructural y funcionalmente el microambiente intestinal, comprometiendo la distensibilidad parietal, la perfusión y la integridad del sistema nervioso entérico (1,4,5), con infiltración frecuente de la submucosa, la muscular propia y los plexos mientéricos, lo que explica fenómenos de dismotilidad, pseudoobstrucción y sangrado por fragilidad vascular (6). Esto condiciona una presentación insidiosa con distensión abdominal, trastornos del tránsito, anemia y sangrado digestivo leve, raramente sugestivos de una etiología infiltrativa (3,4). En consecuencia, la amiloidosis colónica constituye una entidad de “baja visibilidad clínica”, cuyo reconocimiento exige un razonamiento integrador más que la identificación de hallazgos aislados (1,2).

El diagnóstico definitivo se basa en la confirmación histopatológica de depósitos amiloides mediante tinción con rojo Congo y birrefringencia verde manzana bajo luz polarizada, subrayando la necesidad de una adecuada correlación clínico-patológica (1,4,5). La experiencia acumulada en centros de referencia ha demostrado que el compromiso gastrointestinal confirmado por biopsia es poco frecuente en términos relativos, pero con predominio de amiloidosis AL, y que la expresión clínica depende más del patrón de infiltración que de la carga sistémica global (7). La exigencia de biopsias profundas y la frecuente ausencia de marcadores sistémicos condicionan retraso diagnóstico y subestimación clínica (1,3).

En este contexto, se presenta un caso de amiloidosis colónica focal que ejemplifica las dificultades diagnósticas propias de esta entidad y destaca la relevancia de un enfoque mecanístico e integrador (3,4,5), permitiendo comprenderla no solo como hallazgo histológico, sino como expresión de disfunción tisular progresiva con implicaciones clínicas y terapéuticas significativas (1,3).

Presentación de caso

Paciente masculino de 69 años, sin antecedentes oncohematológicos conocidos, con hipertensión arterial controlada y artrosis de rodilla, sin uso de antiinflamatorios crónicos. Consulta por un cuadro progresivo de nueve meses de evolución caracterizado por distensión abdominal persistente, plenitud posprandial y episodios alternantes de estreñimiento y deposiciones pastosas, que él describe como “tránsito impredecible”. Refiere pérdida de 6 kg en los últimos cuatro meses, aunque señala que su apetito se mantiene relativamente estable, pero comer le genera malestar abdominal marcado. Durante este periodo ha presentado episodios de mareo matutino, fatiga progresiva y dos episodios de rectorragia leve asociados a esfuerzo. La persistencia de síntomas gastrointestinales inespecíficos motivó múltiples consultas en atención primaria, donde fue catalogado inicialmente como síndrome de intestino irritable y tratado con fibra y procinéticos sin mejoría clínica.

En las últimas semanas, nota evacuaciones más delgadas, ocasional diarrea acuosa, y episodios de borborigmos dolorosos después de comidas pequeñas. Nega fiebre, vómito, hematemesis o diarrea franca. Tampoco presenta síntomas de disfagia ni antecedentes de enfermedad celíaca o inflamatoria intestinal. En la revisión por sistemas reconoce episodios de boca seca y sensación intermitente de parestesias en miembros inferiores, sin otros datos compatibles con neuropatía avanzada.

Al examen físico se encuentra hemodinámicamente estable, con mucosas hipocoloreadas y abdomen timpánico, blando, con dolor leve en flanco izquierdo y sin masas palpables. El tacto rectal revela heces mezcladas con sangre fresca sin lesiones anales visibles. Laboratorios iniciales muestran anemia normocítica (Hb 10.4 g/dL), ferritina disminuida, proteínas totales levemente reducidas y fosfatasa alcalina normal. Función renal, ionograma y velocidad de sedimentación globular dentro de límites aceptables.

Una tomografía abdominal evidencia engrosamiento segmentario del colon descendente, discretas protrusiones submucosas y dilatación leve de asas proximales, hallazgos compatibles tanto con infiltración amiloide como con trastornos de motilidad crónica. Ante la persistencia de síntomas, se realiza colonoscopia, que muestra mucosa granular, friable y con protrusiones subepiteliales en el ángulo esplénico. Las biopsias profundas revelan depósitos eosinofílicos amorfos en submucosa y muscularis propia. La tinción con Congo red demuestra birrefringencia verde manzana, confirmando amiloidosis gastrointestinal.

Estudios complementarios (electroforesis, cadenas ligeras libres, función renal y panel inflamatorio)

no evidencian enfermedad sistémica, en concordancia con amiloidosis gastrointestinal localizada, entidad poco frecuente y responsable de síntomas vagos, inespecíficos y de largo curso que retrasan el diagnóstico en pacientes mayores.

Diagnóstico

Amiloidosis gastrointestinal localizada con depósito submucoso y compromiso colónico segmentario.

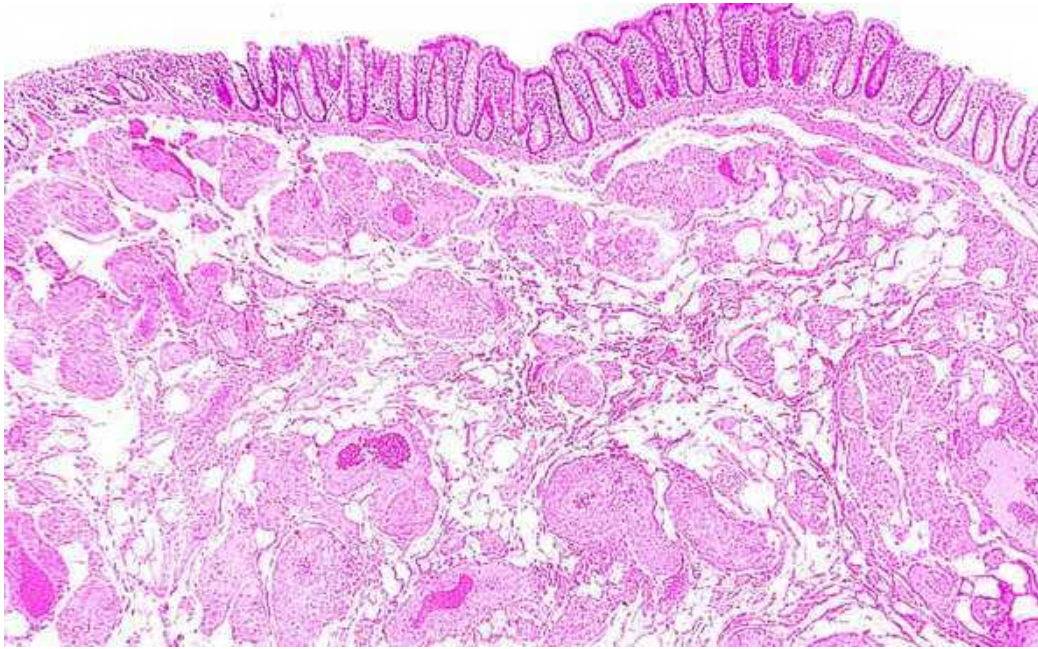


Figura 1. Corte histológico de colon con tinción hematoxilina-eosina que muestra depósitos extracelulares amorfos eosinofílicos en submucosa y muscular propia, con afectación perivascular, compatibles con infiltración amiloide (objetivo $\times 20$). Fuente: Elaboración propia.

Perspectiva del paciente

El paciente manifestó frustración por la persistencia de síntomas digestivos durante meses sin un diagnóstico claro, lo que afectó su calidad de vida y le generó preocupación por la pérdida de peso y la rectorragia. Tras confirmarse la amiloidosis gastrointestinal localizada, expresó alivio al comprender la causa de su cuadro clínico y disposición para continuar con el seguimiento especializado.

Discusión

La amiloidosis gastrointestinal constituye una entidad biológicamente compleja cuyo comportamiento clínico refleja la interacción entre depósito proteico extracelular, disrupción tisular progresiva y alteración de la homeostasis neuromuscular intestinal. En su forma localizada, particularmente a nivel colónico, esta patología adopta un fenotipo clínico insidioso que mimetiza múltiples trastornos digestivos funcionales u orgánicos, lo que explica el retraso diagnóstico observado de manera consistente en la literatura y reproducido en el presente caso (1,3). Series clínicas amplias han demostrado que el compromiso gastrointestinal puede

presentarse con una amplia variabilidad fenotípica, dependiendo tanto del tipo de proteína precursora como de la profundidad del depósito, lo que refuerza su carácter heterogéneo (6,7).

Desde una perspectiva fisiopatológica integradora, el depósito de amiloide en la submucosa y la muscular propia genera una alteración progresiva de la arquitectura tisular, con pérdida de la elasticidad parietal, compromiso del acoplamiento neuromuscular y deterioro de la perfusión microvascular (3,4,5). Estos cambios estructurales explican, de manera coherente, la coexistencia de síntomas obstructivos intermitentes, trastornos del tránsito, sangrado digestivo leve y pérdida ponderal. La infiltración perivascular favorece la fragilidad capilar y la isquemia subclínica, mientras que la afectación de los plexos nerviosos entéricos condiciona dismotilidad crónica, fenómeno descrito de forma predominante en la amiloidosis AL localizada (1,3). En revisiones clínicas, la diarrea y la pérdida de peso han sido descritas como manifestaciones más frecuentes en la afectación sistémica, mientras que las formas localizadas pueden permanecer oligosintomáticas durante años (6), lo que coincide con la evolución insidiosa descrita en reportes recientes de compromiso colónico aislado (8).

Desde el punto de vista diagnóstico, la inespecificidad de los hallazgos imagenológicos constituye una limitación significativa. El engrosamiento parietal, la dilatación segmentaria o las protrusiones submucosas observadas en estudios tomográficos pueden simular neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal o trastornos funcionales avanzados. En este contexto, la colonoscopia con biopsias profundas se convierte en el eje diagnóstico central. La identificación de depósitos eosinofílicos amorfos con birrefringencia verde manzana tras tinción con rojo Congo sigue siendo el estándar de referencia, permitiendo diferenciar la amiloidosis de otras entidades con patrones histológicos similares (1,3). La experiencia de centros de referencia ha evidenciado que el diagnóstico suele establecerse tras múltiples evaluaciones previas y que la confirmación histológica requiere un alto índice de sospecha clínica (7).

En el caso presentado, la ausencia de compromiso sistémico, la negatividad de estudios para gammapatías monoclonales y la preservación de la función renal orientaron hacia una amiloidosis colónica localizada, entidad con comportamiento biológico distinto y mejor pronóstico que las formas sistémicas (3,5). Estudios contemporáneos han señalado que, en la amiloidosis AL aislada del colon, la electroforesis sérica puede ser negativa y las alteraciones de cadenas ligeras mínimas o incluso ausentes, lo que obliga a complementar el estudio con tipificación mediante técnicas como espectrometría de masas para confirmar el subtipo proteico (8). Este subtipo suele asociarse a producción local de cadenas ligeras, sin progresión sistémica documentada en la mayoría de los casos descritos en series prolongadas (7), lo que refuerza la necesidad de un abordaje diagnóstico preciso antes de iniciar terapias sistémicas innecesarias (1,3).

El reconocimiento temprano de esta entidad permite evitar intervenciones invasivas injustificadas y orientar el manejo hacia la vigilancia clínica o la resección localizada en casos seleccionados. No obstante, se ha descrito progresión local en un porcentaje no despreciable de pacientes con amiloidosis AL localizada, aun en ausencia de diseminación sistémica, lo que justifica seguimiento clínico periódico (7). Desde una perspectiva conceptual, este caso refuerza la necesidad de integrar el razonamiento fisiopatológico con la interpretación histológica para comprender la expresión clínica heterogénea de la amiloidosis gastrointestinal (1,3).

Discussion

Gastrointestinal amyloidosis represents a biologically complex entity whose clinical behavior reflects the interplay between extracellular protein deposition, progressive tissue disruption, and impairment of intestinal neuromuscular homeostasis. In its localized form—particularly at the colonic level—this condition adopts an insidious clinical phenotype that mimics multiple functional and organic gastrointestinal disorders, thereby accounting for the diagnostic delay consistently reported in the literature and reproduced in the present case (1,3). Large clinical series have demonstrated that gastrointestinal involvement may exhibit substantial phenotypic variability, depending both on the type of precursor protein and the depth of tissue deposition, underscoring its inherent heterogeneity (6,7).

From an integrative pathophysiological perspective, amyloid deposition within the submucosa and muscularis propria induces progressive distortion of tissue architecture, with loss of parietal elasticity, disruption of neuromuscular coupling, and deterioration of microvascular perfusion (3,4,5). These structural alterations coherently explain the coexistence of intermittent obstructive symptoms, bowel habit disturbances, mild gastrointestinal bleeding, and weight loss. Perivascular infiltration promotes capillary fragility and subclinical ischemia, whereas involvement of the enteric neural plexuses results in chronic dysmotility—a phenomenon predominantly described in localized AL amyloidosis (1,3). Clinical reviews have identified diarrhea and weight loss as more frequent manifestations in systemic disease, while localized forms may remain oligosymptomatic for years (6), consistent with the indolent course reported in recent cases of isolated colonic involvement (8).

From a diagnostic standpoint, the nonspecific nature of imaging findings constitutes a significant limitation. Parietal thickening, segmental dilatation, or submucosal protrusions observed on cross-sectional imaging may mimic neoplasms, inflammatory bowel disease, or advanced functional disorders. In this context, colonoscopy with deep biopsies becomes the cornerstone of diagnosis. The identification of amorphous eosinophilic deposits exhibiting apple-green birefringence under polarized light following Congo red staining remains the diagnostic gold standard, enabling distinction from other entities with overlapping histologic patterns (1,3). Experience from referral centers has shown that diagnosis is frequently established after multiple prior evaluations and that histopathologic confirmation requires a high index of clinical suspicion (7).

In the present case, the absence of systemic involvement, negative studies for monoclonal gammopathy, and preserved renal function supported the diagnosis of localized colonic amyloidosis, a subtype with distinct biological behavior and a more favorable prognosis than systemic forms (3,5). Contemporary studies have indicated that in isolated colonic AL amyloidosis, serum protein electrophoresis may be negative and light-chain abnormalities minimal or even absent, necessitating complementary typing techniques such as mass spectrometry to confirm the specific amyloid subtype (8). This variant is typically associated with localized light-chain production and, in most cases reported in long-term series, lacks documented progression to systemic disease (7), reinforcing the importance of precise diagnostic characterization before initiating unnecessary systemic therapies (1,3).

Early recognition of this entity allows avoidance of unwarranted invasive interventions and facilitates management strategies focused on clinical surveillance or localized resection in selected cases. Nevertheless, local progression has been described in a non-negligible proportion of patients with localized AL amyloidosis, even in the absence of systemic dissemination, thereby justifying periodic clinical follow-up (7). From a conceptual standpoint, this case underscores the necessity of integrating pathophysiological reasoning with histologic interpretation in order to fully understand the heterogeneous clinical expression of gastrointestinal amyloidosis (1,3).

Conclusión

La amiloidosis colónica localizada es una entidad infrecuente que debe considerarse ante sintomatología gastrointestinal crónica e inespecífica, particularmente cuando los hallazgos clínicos e imagenológicos no explican de forma concluyente el cuadro. El diagnóstico depende de la confirmación histopatológica con tinción de rojo Congo y de una evaluación sistemática que excluya compromiso sistémico.

La adecuada diferenciación entre formas localizadas y sistémicas determina el pronóstico y el enfoque terapéutico. En ausencia de afectación sistémica, la variante localizada suele presentar una evolución favorable y permite un manejo conservador individualizado. Este caso subraya la relevancia de la correlación clínico-patológica y de un abordaje integral para optimizar el diagnóstico y la conducta terapéutica.

Conclusion

Localized colonic amyloidosis is an uncommon entity that should be considered in the evaluation of chronic, nonspecific gastrointestinal symptoms, particularly when clinical and imaging findings fail to provide a conclusive explanation. Diagnosis relies on histopathological confirmation with Congo red staining and on a systematic assessment to exclude systemic involvement.

Accurate differentiation between localized and systemic forms is critical, as it directly determines prognosis and therapeutic strategy. In the absence of systemic disease, the localized variant generally follows a favorable course and supports an individualized, conservative management approach. This case underscores the importance of clinicopathologic correlation and comprehensive evaluation to optimize diagnostic accuracy and therapeutic decision-making.

DECLARACIONES

Financiación

Sin financiación.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de este artículo.

Disponibilidad de datos

Los datos no están disponibles públicamente debido a consideraciones de confidencialidad.

Contribución de los autores (CRediT)

ZMMM: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Revisión y edición, Supervisión

EDZL: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original

DABC: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original

JJMP: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original

TAAP: Conceptualización, Metodología, Análisis formal, Redacción – borrador original, Revisión y edición, Supervisión, Administración del proyecto

- **ZMMM:** Zaida Mercedes Miranda May
- **EDZL:** Esteban Darío Zambrano López
- **DABC:** Diego Alexander Becerra Cardona
- **JJMP:** Juan José Martínez Peñaranda
- **TAAP:** Tomás Andrés Acosta Pérez

Uso de Inteligencia Artificial

Durante el proceso de elaboración de este manuscrito no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa para la concepción, redacción, análisis, interpretación de datos ni edición del contenido. La totalidad del desarrollo conceptual, estructura metodológica y redacción final fue realizada exclusivamente por los autores, en concordancia con las políticas editoriales y estándares éticos internacionales, incluyendo las recomendaciones del ICMJE y COPE.

Publicación

Este trabajo no ha sido presentado ni publicado previamente en ninguna otra revista científica, congreso, jornada, medio académico o plataforma de difusión.

Consideraciones éticas

El presente trabajo se realizó de acuerdo con los principios éticos de la investigación biomédica y conforme a las normas de buena práctica clínica y a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki.

Se obtuvo el correspondiente consentimiento informado escrito del paciente para la publicación del caso clínico y de la información clínica asociada con fines académicos y científicos. En todo momento se garantizó la confidencialidad, anonimato y protección de los datos personales conforme a la normativa vigente.

Declaración de transparencia

El autor de correspondencia certifica que el presente manuscrito constituye una descripción veraz, íntegra y transparente del caso presentado, elaborada conforme a los principios de rigor científico

y buenas prácticas editoriales. Asimismo, declara que no se han omitido deliberadamente datos clínicos relevantes ni aspectos sustanciales del caso.

REFERENCIAS

1. Dahiya DS, Kichloo A, Singh J, Albosta M, Wani F. Gastrointestinal amyloidosis: A focused review. *World J Gastrointest Endosc.* 2021 Jan 16;13(1):1-12. doi: 10.4253/wjge.v13.i1.1. PMID: 33520102; PMCID: PMC7809597.
2. Senecal JB, Abou-Akl R, Allevato P, Mazzetti I, Hamm C, Parikh R, Woldie I. Amyloidosis: a case series and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2023 Apr 21;17(1):184. doi: 10.1186/s13256-023-03886-1. PMID: 37081462; PMCID: PMC10120233.
3. Gonzalez RS. Amyloidosis. *PathologyOutlines.com* [Internet]. Available from: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/colonyamyloidosis.html>.
4. Lee ASY, Lee DZQ, Vasanwala FF. Amyloid light-chain amyloidosis presenting as abdominal bloating: a case report. *J Med Case Rep.* 2016 Mar 30;10:68. doi: 10.1186/s13256-016-0857-z. PMID: 27026530; PMCID: PMC4812605.
5. Gertz MA. Immunoglobulin light chain amyloidosis: 2014 update on diagnosis, prognosis, and treatment. *Am J Hematol.* 2014 Dec;89(12):1132-40. doi: 10.1002/ajh.23828. PMID: 25407896.
6. Ebert EC, Nagar M. Gastrointestinal manifestations of amyloidosis. *Am J Gastroenterol.* 2008 Mar;103(3):776-87. doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01669.x.
7. Cowan AJ, Skinner M, Seldin DC, Berk JL, Lichtenstein DR, O'Hara CJ, Doros G, Sancho-rawala V. Amyloidosis of the gastrointestinal tract: a 13-year, single-center, referral experience. *Haematologica.* 2013 Jan;98(1):141-6. doi: 10.3324/haematol.2012.068155.
8. Garcia A, Qureshi M, Dhawa I, Rafferty W, Budak-Alpdogan T, Giordano S. Isolated AL Amyloidosis of the Colon: A Rare Presentation. *ACG Case Rep J.* 2024 Feb 7;11(2):e01277. doi: 10.14309/crj.0000000000001277.