

MATERIAL ADICIONAL

Tabla 1 del material adicional

Estudios de laboratorio que solicitar en caso de sospecha de etiologías específicas¹⁻⁵

Etiología	Estudios diagnósticos
Faringoamigdalitis/cuadro seudogripal	Serología o PCR en sangre CMV y VEB
Enfermedad de Lyme (BAV)	Serología <i>Borrellia Burgdorferi</i>
Enfermedad de Chagas	Serología y PCR de <i>Trypanosoma Cruzi</i>
Sarcoidosis (BAV, arritmias ventriculares)	Enzima de conversión de la angiotensina, lisozima sérica, receptor soluble de IL-2
Granulomatosis con poliangieitis	Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo
Lupus eritematoso sistémico	Anticuerpos anti-dsDNA y antifosfolípido
Esclerodermia	Anti-ENA (anti-Scl70, etc.)
Miopatías inflamatorias (CK elevada...)	Panel de anticuerpos antimúsculo liso (anti-JO1...)
<i>Miastenia gravis</i>	Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina
Enfermedad celiaca	Anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso
Feocromocitoma	Metanefrinas en orina de 24 h o plasma
En ausencia de una etiología definida, se debe considerar los siguientes estudios en todos los casos, ya que su detección daría lugar a tratamiento específico:	<p>Serologías virales: se recomienda determinar VIH y VHC; no se recomiendan las demás serologías virales por sistema⁶</p> <p>Serología (IgM) de <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>Coxiella burnetti</i> y <i>Toxoplasma gondii</i>⁷</p> <p>Anticuerpos antiestreptolisina O o cultivo amigdalor o test rápido de antígenos de estreptococo betahemolítico del grupo A. Permite descartar miocarditis estreptocócica no reumática⁸</p> <p>Muestra nasofaríngea para PCR múltiple de</p>

	<p>virus respiratorios (Influenza A y B, VRS, coronavirus^{9,10})</p> <p>Estudio de autoinmunidad básico: anticuerpos antinucleares y factor reumatoide</p> <p>Coprocultivo en pacientes con gastroenteritis aguda o diarrea persistente</p> <p>Análisis de tóxicos en orina</p>
--	--

anti-dsDNA: anti-ADN de doble cadena; anti-ENA: anti antígenos nucleares extraíbles; anti-Scl70: antitopoisomerasa tipo 1; BAV: bloqueo auriculoventricular; CK: creatincinasa; IgM: inmunoglobulina M; IL-2: interleucina 2; PCR: reacción en cadena de polimerasa, VEB: virus de Epstein-Barr; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VRS: virus respiratorio sincitial.

Tabla 2 del material adicional

Indicaciones de biopsia endomiocárdica en sospecha de miocarditis o miocardiopatía inflamatoria

AHA/ACC/ESC Scientific Statement 2007¹¹

Clase de recomendación I, nivel de evidencia B

Insuficiencia cardíaca *de novo* inexplicada con menos de 2 semanas de duración, junto con deterioro hemodinámico (ventrículo izquierdo de tamaño normal o dilatado)

Sospecha de miocarditis fulminante/aguda con IC aguda o trastornos del ritmo o sospecha de miocarditis en pacientes hemodinámicamente estables

Sospecha de miocarditis eosinofílica, sarcoidosis o miocarditis de células gigantes, susceptibles de tratamiento específico

Arritmias ventriculares no explicadas, bloqueo auriculoventricular de alto grado o síncope

Pacientes con primer episodio de insuficiencia cardíaca sin causa identificada de 2 semanas-3 meses de evolución con trastornos de conducción, arritmias ventriculares o ausencia de respuesta al tratamiento convencional

Clase de recomendación IIa, nivel de evidencia C

Miocardiopatía dilatada con IC de diagnóstico > 3 meses que no responde al tratamiento médico estándar y presenta arritmias ventriculares o trastornos avanzados de conducción

Miocardiopatía dilatada de cualquier duración asociada con reacción alérgica y/o eosinofilia

Clase de recomendación IIb, nivel de evidencia C

Arritmias ventriculares sin causa definida

Indicaciones del consenso de expertos de 2020¹²

Miocarditis aguda que se presenta con *shock* cardiogénico (miocarditis fulminante) o IC aguda, arritmias ventriculares o bloqueo auriculoventricular de alto grado, especialmente en caso de ventrículo izquierdo no dilatado o ligeramente dilatado y aparición reciente de síntomas (menos de 1 mes)

Miocarditis en el contexto de la terapia con inhibidores del *checkpoint* inmunitario, en la que el diagnóstico apropiado tiene implicaciones para el tratamiento adicional contra el cáncer

Miocarditis aguda o miocardiopatía dilatada o no dilatada hipocinética sospechosa de miocardiopatía inflamatoria crónica con liberación persistente/recurrente de marcadores de necrosis miocárdica, especialmente si se asocia con trastornos autoinmunitarios, arritmias ventriculares o bloqueo auriculoventricular de grado II/III

Indicaciones HFA/HFSA/JHFS, 2022¹³

Sospecha de miocarditis fulminante o miocarditis aguda con IC aguda, disfunción del ventrículo izquierdo o trastornos del ritmo

Bloqueo auriculoventricular de alto grado, síncope inexplicable o arritmias ventriculares refractarias al tratamiento, sin evidencia de enfermedad cardíaca o con anomalías estructurales mínimas

Sospecha de cardiotoxicidad mediada por inhibidores del *checkpoint* inmunitario: IC aguda con/sin inestabilidad hemodinámica poco después del inicio del fármaco (~ primeros 4 ciclos)

Trastornos autoinmunitarios con IC progresiva que no responde al tratamiento con/sin arritmias ventriculares sostenidas o alteraciones de la conducción

Miocardiopatía dilatada con IC de reciente aparición y disfunción del ventrículo izquierdo moderada a grave y refractaria al tratamiento estándar

IC: insuficiencia cardíaca.

Tabla 3 del material adicional

Procedimiento de biopsia endomiocárdica. Análisis de muestras

• Localización: mayor rentabilidad de izquierda para valorar cambios morfológicos (p. ej.: fibrosis) en miocardiopatía dilatada en estudio
• Ecocardiograma transtorácico previo y posterior al procedimiento para valoración de derrame pericárdico
• Obtener muestras de distintas regiones desde el septo interventricular del ventrículo derecho/pared lateral del ventrículo izquierdo
• Se requiere INR < 1,5 antes del procedimiento
• Mínimo 6 muestras:
– 4 muestras para histología/inmunohistoquímica (enviar a Anatomía Patológica):
Hematoxilina-eosina
Criterios histológicos (Dallas): evidencia histológica de infiltrados inflamatorios en el miocardio asociados con necrosis de origen no isquémico
Miocarditis <i>borderline</i> : infiltrados inflamatorios sin presencia de necrosis
<i>Criterios inmunohistoquímicos</i>
Inflamación + si ≥ 14 leucocitos/mm ² , incluyendo ≥ 7 CD3+/mm ²
Los siguientes parámetros también apoyan etiología inflamatoria:
CD68 +: > 35 macrófagos/mm ²
Perforina: > 2,95 células/mm ²
HLA-DR positivo
• 2 muestras para genoma viral (PCR) (enviar a Microbiología):
Parvovirus B19
Herpes virus 6
Enterovirus
Adenovirus
Virus de Epstein-Barr
Citomegalovirus
Según sospecha clínica: Virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis C, <i>Borrelia burgdoferi</i> , <i>Rickettsia burnetti</i>

CD3: *cluster of differentiation 3*; CD68: *cluster of differentiation 68*; HLA-DR: sistema del antígeno leucocitario humano-DR; INR: razón internacional normalizada; PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

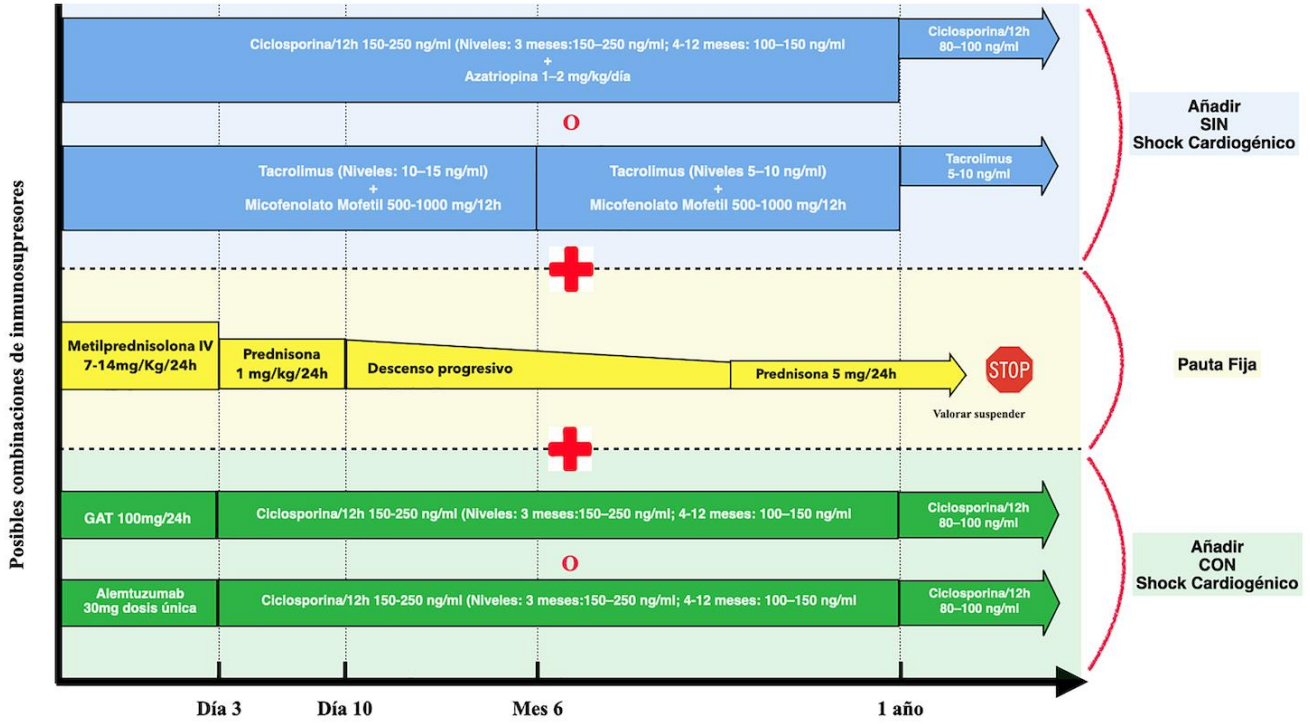
Tabla 4 del material adicional

Dieta para las 72 h previas a una PET-TC cardiaca

Dieta rica en ácidos grasos y baja en hidratos de carbono
<p><i>Alimentos permitidos:</i></p> <p>Carne: cerdo, cordero, ternera, pollo, pavo, salchichas, tocino, morcilla sin arroz, chorizo)</p> <p>Pescados y mariscos</p> <p>Huevos/sustituto del huevo (cocido, frito o revuelto)</p> <p>Mantequilla, margarina, aceite</p> <p>Frutos secos: anacardos, nueces, pistachos, cacahuetes... (no azucarados con miel)</p> <p>Bebidas: refrescos dietéticos, café, té, agua (sin azúcar)</p>
<p><i>Alimentos no permitidos:</i></p> <p>Pan, arroz, cereales, pasta, patatas</p> <p>Bollería, galletas, dulces</p> <p>Productos lácteos: leche, yogures, queso</p> <p>Verduras, vegetales y frutas</p> <p>Legumbres: lentejas, alubias, garbanzos</p> <p>Azúcares y edulcorante (sacarina)</p> <p>Salsas procesadas (mayonesa, ketchup, tártara...)</p> <p>Chicle, mentas, pastillas para la tos</p> <p>Bebidas: refrescos azucarados, zumos de frutas, alcohol</p>
<p><i>Horas de ayuno:</i></p> <p>Al menos 12 h (preferiblemente 16 h) antes de la prueba</p> <p>En el caso de pacientes diabéticos, ayuno de al menos de 6 h</p>
<p><i>Recomendaciones generales:</i></p> <p>No realizar ejercicio físico en las horas previas a la prueba</p> <p>Ingerir al menos 4 vasos de agua antes de la prueba</p>

PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada.

Figura 1 del material adicional. Esquemas terapéuticos en la miocarditis de células gigantes.



MIOCARDITIS ESPECÍFICAS: TEXTO ADICIONAL

Miocarditis linfocitaria (ML) aguda

Aunque desde el punto de vista fisiopatológico parece lógico pensar que bloqueando la cascada inflamatoria se pueda frenar el daño que la propia inflamación produce en el miocardio, la mayoría de los estudios con inmunosupresores se han realizado en miocardiopatía inflamatoria crónica y con resultados neutros¹⁴⁻¹⁷.

Por ello, se recomienda limitar el tratamiento empírico con glucocorticoides a casos de ML fulminante complicada con *shock* cardiogénico o bien miocarditis aguda complicada con insuficiencia cardiaca, arritmias ventriculares o alto grado de bloqueo hasta obtener los resultados de la biopsia¹⁸. En este sentido, se ha observado recientemente que hacerla precozmente tiene beneficio pronóstico¹⁹.

En caso de que los resultados de la biopsia fuesen compatibles con una miocarditis eosinofílica, de células gigantes, una sarcoidosis cardiaca o una enfermedad autoinmunitaria sistémica con afección cardiaca subyacente, se mantendría o se escalaría el tratamiento inmunosupresor. En caso de identificarse en la muestra virus como enterovirus, citomegalovirus o adenovirus, se debería suspender dicho tratamiento. En pacientes que resultan positivos para el parvovirus B19 (PVB19) o el virus del herpes humano tipo 6, el mantenimiento de la inmunosupresión dependerá de la respuesta inicial a la terapia y la carga viral^{18,20} (figura 3).

El tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (dosis de 2 g/kg en infusión continua durante 24-48 h o dividida en 4 días) se usa comúnmente en la miocarditis linfocítica pediátrica^{18,21}, pero la experiencia controlada en adultos es escasa. Parece que los resultados pueden mejorar cuando se asocia con plasmaféresis (3-5 sesiones en 5-10 días)²².

Miocarditis de células gigantes

El tratamiento inmunosupresor sobre diferentes dianas y la asistencia mecánica son las principales armas terapéuticas para el tratamiento agudo de estos pacientes. Se recomienda iniciar lo antes posible la terapia inmunosupresora combinada, más agresiva cuanto más inestable esté el paciente.

La terapia inmunosupresora generalmente involucra 2 o 3 fármacos: como piedra angular, corticoides y al menos 1 y con mayor frecuencia otros 2 inmunosupresores adicionales:

ciclosporina + azatioprina o micofenolato mofetilo + tacrolimus y/o globulina antitimocítica o alemtuzumab + ciclosporina.

Aunque las primeras series publicadas mencionaban que hasta el 90% de los pacientes precisaban un trasplante o fallecían en los primeros 6 meses²³, series posteriores han rebajado el porcentaje de necesidad de trasplante cardiaco hasta el 20%²⁴. La razón para este descenso tan significativo parece relacionado con el uso actual de regímenes de tratamiento inmunosupresor más agresivo. Aunque parece que los registros demuestran que la supervivencia a largo plazo de estos pacientes después del trasplante es similar que con otras afecciones²⁵, hay que destacar que estos pacientes presentan una mayor tasa de rechazo que con otro tipo de etiologías (el 16 frente al 5%; $p = 0,021$)²⁶ y que la recurrencia de la enfermedad después del trasplante es importante, alrededor del 20%²⁶. No está claro el tratamiento inmunosupresor que deben seguir esas personas, pero se aboga por mantener niveles de inmunosupresión más elevados. Existe experiencia en el uso de sirolimus, rituximab y alemtuzumab para su tratamiento²⁷⁻²⁹.

Miocarditis asociada con inhibidores del punto de control inmunitario

Conocidos por el acrónimo ICI (del inglés *immune checkpoint inhibitor*), son anticuerpos monoclonales utilizados contra determinados tumores y que se unen a los receptores moleculares reguladores de la inhibición de la activación de los linfocitos T y consiguen que estos actúen de manera más agresiva contra las células tumorales.

No existen estudios aleatorizados que hayan investigado sobre terapias en este tipo de miocarditis. En general se recomienda la administración precoz de altas dosis de corticoides intravenosos junto con la retirada del inhibidor ICI³⁰. El alemtuzumab (anticuerpo anti-CD52), la globulina antitimocito (anticuerpo anti-CD3) y el abatacept (un agonista de CTLA-4) se han propuesto como tratamiento de segunda línea³¹⁻³³.

Sarcoidosis

Su prevalencia oscila entre 5 y 64 cada 100.000 habitantes y es más común en afroamericanos que en caucásicos³⁴⁻³⁶. La media de edad de presentación es 30-50 años en ambos sexos, con un segundo pico de incidencia en mujeres de 50-60 años. Los pulmones y ganglios linfáticos intratorácicos están afectados en el 90-95% de los casos, mientras que solo el 5-10% de los pacientes tienen una afección cardiaca sintomática. El desarrollo de

las técnicas de imagen cardíaca no invasiva ha incrementado en los últimos años el número de pacientes asintomáticos diagnosticados³⁷. Las manifestaciones cardíacas varían dependiendo de la ubicación, la extensión y la etapa del proceso inflamatorio; las más frecuentes son los trastornos de la conducción (fundamentalmente el bloqueo auriculoventricular y el bloqueo de rama derecha), las taquiarritmias ventriculares y con menos frecuencia la insuficiencia cardíaca. El patrón de referencia para el diagnóstico es la demostración de granulomas no caseificantes en el miocardio. Sin embargo, dado su carácter parcheado, la rentabilidad de la biopsia endomiocárdica es baja y se acepta el diagnóstico con la demostración histológica extracardiaca y la presencia de manifestaciones cardíacas sugestivas en la resonancia magnética cardíaca (inflamación o realce tardío de gadolinio con patrón característico: subepicárdico o mesocárdico parcheado de predominio en el septo basal o la pared inferolateral) o la tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (PET-¹⁸FDG), presencia de arritmias ventriculares, bloqueo auriculoventricular avanzado o disfunción ventricular o respuesta al tratamiento inmunosupresor³⁸⁻⁴⁰.

La terapia inmunosupresora de primera línea son los corticoides a altas dosis. Se recomienda una reevaluación con PET a los 3 meses, junto con la repetición de electrocardiograma, ecocardiograma y revisión clínica⁴¹. En caso de que no haya mejoría o incluso aumente la captación, se recomienda añadir un segundo inmunosupresor. El más empleado es el metotrexato⁴². Este agente también se puede emplear de inicio en casos de mala tolerancia o contraindicación a dosis altas de corticoides. En caso de ausencia de respuesta, otras opciones que añadir a los corticoides son la azatioprina, el micofenolato mofetilo o los inhibidores del factor de necrosis tisular (infliximab o adalimumab). Estos últimos deben emplearse con precaución en pacientes con sobrecarga de volumen, ya que pueden empeorar la insuficiencia cardíaca^{42,43}.

Dada la alta incidencia de arritmias ventriculares en esta enfermedad, se debe valorar, además de las indicaciones comunes a otras miocardiopatías, el implante precoz de un desfibrilador automático implantable. Se han descrito 3 factores de riesgo de eventos adversos y arritmias ventriculares: la fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 35%, el bloqueo auriculoventricular de alto grado y la presencia de escara en la resonancia magnética cardíaca⁴⁴⁻⁴⁹.

Miocarditis eosinofílica

La miocarditis eosinofílica es una enfermedad rara y potencialmente letal caracterizada por la infiltración del miocardio por eosinófilos⁵⁰. Aunque la etiología es diversa, puede dividirse fundamentalmente en: mediada por hipersensibilidad (sobre todo fármacos), asociada con eosinofilia como la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis y el síndrome hipereosinofílico y la idiopática fulminante. Otras posibles causas son la infecciosa (la más común, *Toxocara canis*), la intoxicación por clozapina y trastornos inmunológicos. En una serie de 264 casos (179 confirmados con biopsia endomiocárdica), la media de edad fue 41 años, el 25% no presentaba eosinofilia periférica y más del 10% asociaba trombos endocavitarios, principalmente en los trastornos con eosinofilia persistente⁵¹. La mortalidad de esta afección puede ser elevada (hasta el 20% dependiendo de las series), con peor pronóstico en la forma por hipersensibilidad⁵¹.

La forma por hipersensibilidad requiere una alta sospecha clínica. Los fármacos asociados con más frecuencia y que deben retirarse cuanto antes son los antibióticos (minociclina y betalactámicos), los agentes del sistema nervioso central (clozapina y carbamazepina), las vacunas y los agentes antituberculosos. Las formas con eosinofilia persistente evolucionan en 3 estadios: agudo (inflamación y necrosis), trombótico y fibrótico caracterizado por un comportamiento restrictivo con insuficiencia grave de las válvulas auriculoventriculares (fibrosis endomiocárdica)⁵². En este contexto, es recomendable repetir la resonancia magnética en el seguimiento para valorar la progresión.

El síndrome hipereosinofílico se caracteriza por eosinofilia periférica persistente durante más de 6 meses y evidencia de daño orgánico mediado por eosinófilos⁵¹.

Miocarditis relacionada con la COVID-19 y la vacunación contra el SARS-CoV-2

El SARS-CoV-2 puede producir daño miocárdico a través de diversos mecanismos como los fenómenos isquémicos por desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno, la trombosis microvascular o el daño inflamatorio⁵³⁻⁵⁷. La prevalencia de miocarditis se estima entre un 0,5 y un 3% de los pacientes con infección por SARS-CoV-2. Se caracteriza fisiopatológicamente por un daño citotóxico secundario a una respuesta inflamatoria excesiva o anómala mediada por linfocitos T⁵⁸⁻⁶¹. Desde una perspectiva diagnóstica, para los pacientes con infección por SARS-CoV-2 reciente o activa y dolor torácico, se recomienda un electrocardiograma y determinación de biomarcadores de daño miocárdico,

y si existen alteraciones sugestivas de miocarditis, completar el estudio con ecocardiografía o resonancia magnética cardíaca⁶². No existe tratamiento específico para la miocarditis relacionada con la COVID-19 con curso clínico leve. Si la miocarditis coexiste con daño pulmonar e insuficiencia respiratoria, se recomienda la administración de corticoides intravenosos⁵³⁻⁵⁷.

En relación con las vacunas

Se considera un fenómeno inmunomediado y existen diversas teorías fisiopatológicas, ninguna de las cuales se ha confirmado hasta la fecha⁶⁴. La inflamación afecta habitualmente a la región inferolateral del ventrículo izquierdo y la función sistólica se mantiene normal en aproximadamente el 90% de los casos⁶⁴. La evolución clínica es benigna en la gran mayoría, con mejor pronóstico que otras miocarditis víricas⁶⁵, y no se requiere un tratamiento específico más allá de analgésicos o antiinflamatorios si existe pericarditis asociada.

Miocarditis o miocardiopatía inflamatoria crónica

En el caso de inflamación crónica con reacción en cadena de la polimerasa viral negativa, además de la combinación de azatioprina y prednisona, se han probado otros tratamientos adyuvantes en casos de mala respuesta. El rituximab puede ser de utilidad en pacientes con CD20+⁶⁶. Otros tratamientos alternativos incluyen el tratamiento combinado con ciclosporina y micofenolato^{67,68}. Además, el uso cada vez mayor de marcadores de autoinmunidad, como el antirreceptor β 1-adrenérgico, para el diagnóstico y el pronóstico de la miocarditis respalda el uso de la terapia con inmunosupresión, principalmente en la miocardiopatía crónica inflamatoria^{22,67}.

En cuanto a la miocarditis viral persistente, algunos virus infectan directamente los miocardiocitos (enterovirus y adenovirus), mientras que otros, como el PVB19 o el virus del herpes humano tipo 6, producen el daño en las células endoteliales. Debido a ello, el tratamiento se individualiza en función del tipo de virus implicado (figura 3). Los efectos beneficiosos del tratamiento con interferón beta en la eliminación viral se han mostrado principalmente contra adenovirus y enterovirus en pacientes con miocardiopatía inflamatoria crónica y biopsia con afectación vírica confirmada⁶⁸. El tratamiento con medicamentos antiherpesvirus podría considerarse en pacientes con virus de Epstein-Barr,

citomegalovirus o infección por virus del herpes humano tipo 6⁶⁹, y el pocapavir, así como la terapia con inmunoglobulinas intravenosas, son efectivos en recién nacidos con miocarditis enteroviral⁷⁰.

La miocarditis secundaria a infección por PVB19 y virus del herpes humano tipo 6 merecen un enfoque especial. Hay consenso en que no se necesita tratar si el número de copias es bajo y no hay inflamación⁷¹. Ya se ha descrito previamente que, aunque no se detecte replicación activa, si se detectase inflamación, estos pacientes pueden responder a tratamiento inmunosupresor combinado con corticoides y azatioprina⁷². En caso de observarse tanto inflamación como ácido ribonucleico en la biopsia endomiocárdica, se debe considerar que se trata de una infección activa, y en estos casos son de utilidad las inmunoglobulinas intravenosas⁷³. Aunque el uso de interferón beta no es capaz de eliminar estos virus, parece que podría tener cierto beneficio en la viabilidad endotelial y la reactivación⁷⁴. Nuevas estrategias antivirales contra la infección por PVB19 están en investigación⁷⁵.

BIBLIOGRAFÍA DEL MATERIAL ADICIONAL

1. Caforio ALP, Adler Y, Agostini C, et al. Diagnosis and management of myocardial involvement in systemic immune-mediated diseases: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Disease. *Eur Heart J*. 2017;38:2649-2662.
2. Trachtenberg BH, Hare JM. Inflammatory cardiomyopathic syndromes. *Circ Res*. 2017;121:803-818.
3. Bern C. Chagas' Disease. *N Engl J Med*. 2015;373:456-666.
4. Yeung C, Baranchuk A. Diagnosis and Treatment of Lyme Carditis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:717-726.
5. Terasaki F, Azuma A, Anzai T, et al. JCS 2016 Guideline on Diagnosis and Treatment of Cardiac Sarcoidosis — Digest Version —. *Circulation*. 2019;83:2329-2388.
6. Mahfoud F, Grtner B, Kindermann M, et al. Virus serology in patients with suspected myocarditis: Utility or futility? *Eur Heart J*. 2011;32:897-903.

7. Germain DP, Hughes DA, Nicholls K, et al. Treatment of Fabry's Disease with the Pharmacologic Chaperone Migalastat. *N Engl J Med.* 2016;375:545-555.
8. Derbas LA, Samanta A, Potla S, Younis M, Schmidt LM, Saeed IM. Separating acute rheumatic fever from nonrheumatic streptococcal myocarditis. *Case Rep Med.* 2019. <https://doi.org/10.1155/2019/4674875>.
9. Babady NE. The FilmArray[®] respiratory panel: An automated, broadly multiplexed molecular test for the rapid and accurate detection of respiratory pathogens. *Expert Rev Mol Diagn.* 2013;13:779-788.
10. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail.* 2020:663-687.
11. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28:3076-3093.
12. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail.* 2020;13:663-687.
13. Seferović PM, Tsutsui H, McNamara DM, et al. Heart Failure Association of the ESC, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society Position statement on endomyocardial biopsy. *Eur J Heart Fail.* 2021;23:854-871.
14. Parrillo JE, Cunnion RE, Epstein SE, et al. A prospective, randomized, controlled trial of prednisone for dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 1989;321:1061-1068.
15. Latham RD, Mulrow JP, Virmani R, Robinowitz M, Moody JM. Recently diagnosed idiopathic dilated cardiomyopathy: incidence of myocarditis and efficacy of prednisone therapy. *Am Heart J.* 1989;117:876-882.
16. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1995;333:269-275.

17. Wojnicz R, Nowalany-Kozielska E, Wojciechowska C, et al. Randomized, placebo-controlled study for immunosuppressive treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy: two-year follow-up results. *Circulation*. 2001;104:39-45.
18. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail*. 2020;13:663-687.
19. Huang F, Ammirati E, Ponnaiah M, et al. Fulminant myocarditis proven by early biopsy and outcomes. *Eur Heart J*. 2023;44:5110-5124.
20. Elsanhoury A, Kühl U, Stautner B, et al. The Spontaneous Course of Human Herpesvirus 6 DNA-Associated Myocarditis and the Effect of Immunosuppressive Intervention. *Viruses*. 2022;14:299.
21. Drucker NA, Colan SD, Lewis AB, et al. Gamma-globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. *Circulation*. 1994;89:252-257.
22. Staudt A, Schäper F, Stangl V, et al. Immunohistological changes in dilated cardiomyopathy induced by immunoabsorption therapy and subsequent immunoglobulin substitution. *Circulation*. 2001;103:2681-2686.
23. Cooper LT, Berry GJ, Shabetai R. Idiopathic giant-cell myocarditis—natural history and treatment. Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. *N Engl J Med*. 1997;336:1860-1866.
24. Kandolin R, Lehtonen J, Salmenkivi K, Räisänen-Sokolowski A, Lommi J, Kupari M. Diagnosis, treatment, and outcome of giant-cell myocarditis in the era of combined immunosuppression. *Circ Heart Fail*. 2013;6:15-22.
25. Elamm CA, Al-Kindi SG, Bianco CM, Dhakal BP, Oliveira GH. Heart Transplantation in Giant Cell Myocarditis: Analysis of the United Network for Organ Sharing Registry. *J Card Fail*. 2017;23:566-569.
26. Davies RA, Veinot JP, Smith S, Struthers C, Hendry P, Masters R. Giant cell myocarditis: Clinical presentation, bridge to transplantation with mechanical circulatory support, and long-term outcome. *J Heart Lung Transplant*. 2002;21:674-679.
27. Patel AD, Lowes B, Chamsi-Pasha MA, Radio SJ, Hyden M, Zolty R. Sirolimus for Recurrent Giant Cell Myocarditis After Heart Transplantation: A Unique Therapeutic Strategy. *Am J Ther*. 2019;26:E600-E603.

28. Toscano G, Tartaro P, Fedrigo M, Angelini A, Marcolongo R. Rituximab in recurrent idiopathic giant cell myocarditis after heart transplantation: a potential therapeutic approach. *Transpl Int*. 2014;27:e38-e42.
29. Evans JDW, Pettit SJ, Goddard M, Lewis C, Parameshwar JK. Alemtuzumab as a novel treatment for refractory giant cell myocarditis after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2016;35:256-258.
30. Lehmann LH, Cautela J, Palaskas N, et al. Clinical Strategy for the Diagnosis and Treatment of Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Myocarditis: A Narrative Review. *JAMA Cardiol*. 2021;6:1329-1337.
31. Esfahani K, Buhlaiga N, Thébault P, Lapointe R, Johnson NA, Miller WH. Alemtuzumab for Immune-Related Myocarditis Due to PD-1 Therapy. *N Engl J Med*. 2019;380:2375-2376.
32. Salem J-E, Allenbach Y, Vozy A, et al. Abatacept for Severe Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Myocarditis. *N Engl J Med*. 2019;380:2377-2379.
33. Jain V, Mohebtash M, Rodrigo ME, Ruiz G, Atkins MB, Barac A. Autoimmune Myocarditis Caused by Immune Checkpoint Inhibitors Treated with Antithymocyte Globulin. *J Immunother*. 2018;41:332-335.
34. Kouranos V, Sharma R. Cardiac sarcoidosis: state-of-the-art review. *Heart*. 2021;107:1591-1599.
35. Arkema EV, Cozier YC. Epidemiology of sarcoidosis: current findings and future directions. *Thorax*. 2018;9:227-240.
36. Judson MA, Boan AD, Lackland DT. The clinical course of sarcoidosis: presentation, diagnosis, and treatment in a large white and black cohort in the United States. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2012;29:119-127.
37. Trivieri MG, Spagnolo P, Birnie D, et al. Challenges in Cardiac and Pulmonary Sarcoidosis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:1878-1901.
38. Nery PB, Keren A, Healey J, Leug E, Beanlands RS, Birnie DH. Isolated cardiac sarcoidosis: establishing the diagnosis with electroanatomic mapping-guided endomyocardial biopsy. *Can J Cardiol*. 2013;29:1015.e1-e3.
39. Liang JJ, Hebl VB, DeSimone CV, et al. Electrogram guidance: a method to increase the precision and diagnostic yield of endomyocardial biopsy for suspected cardiac sarcoidosis and myocarditis. *JACC Heart Fail*. 2014;2:466-473.

40. Terasaki F, Azuma A, Anzai T, et al. JCS 2016 Guideline on Diagnosis and Treatment of Cardiac Sarcoidosis — Digest Version. *Circ J*. 2019;83:2329-2388.
41. Birnie DH, Nery PB, Ha AC, Beanlands RSB. Cardiac Sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:411-421.
42. Rosenthal DG, Parwani P, Murray TO, et al. Long-term Corticosteroid-Sparing Immunosuppression for Cardiac Sarcoidosis. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e010952.
43. Harper LJ, McCarthy M, Ribeiro Neto ML, et al. Infliximab for Refractory Cardiac Sarcoidosis. *Am J Cardiol*. 2019;124:1630-1635.
44. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, et al. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6:501-511.
45. Nadel J, Lancefield T, Voskoboinik A, Taylor AJ. Late gadolinium enhancement identified with cardiac magnetic resonance imaging in sarcoidosis patients is associated with long-term ventricular arrhythmia and sudden cardiac death. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:634-641.
46. Murtagh G, Laffin LJ, Beshai JF, et al. Prognosis of Myocardial Damage in Sarcoidosis Patients with Preserved Left Ventricular Ejection Fraction: Risk Stratification Using Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9:e003738.
47. Ekström K, Lehtonen J, Hänninen H, Kandolin R, Kivistö S, Kupari M. Magnetic Resonance Imaging as a Predictor of Survival Free of Life-threatening Arrhythmias and Transplantation in Cardiac Sarcoidosis. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e003040.
48. Coleman GC, Shaw PW, Balfour PC, et al. Prognostic Value of Myocardial Scarring on CMR in Patients with Cardiac Sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10:411-420.
49. Zipse MM, Tzou WS, Schuller JL, et al. Electrophysiologic testing for diagnostic evaluation and risk stratification in patients with suspected cardiac sarcoidosis with preserved left and right ventricular systolic function. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019;30:1939-1948.
50. Dinis P, Teixeira R, Puga L, Lourenço C, Cachulo MC, Gonçalves L. Eosinophilic Myocarditis: Clinical Case and Literature Review. *Arq Bras Cardiol*. 2018;110:597-599.
51. Brambatti M, Matassini MV, Adler ED, Klingel K, Camici PG, Ammirati E. Eosinophilic Myocarditis: Characteristics, Treatment, and Outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:2363-2375.

52. Dominguez F, Kühl U, Pieske B, Garcia-Pavia P, Tschöpe C. Update on Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy: Reemergence of Endomyocardial Biopsy. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:178-187.
53. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17:259-260.
54. Bhatraju PK, Ghassemieh BJ, Nichols M, et al. Covid-19 in Critically Ill Patients in the Seattle Region — Case Series. *N Engl J Med.* 2020;382:2012-2022.
55. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury with Mortality in Hospitalized Patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5:802-810.
56. Inciardi RM, Lupi L, Zacccone G, et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5:819-824.
57. Izquierdo-Marquisá A, Cubero-Gallego H, Aparisi Á, Vaquerizo B, Ribas-Barquet N. Myocardial Injury in COVID-19 and Its Implications in Short- and Long-term Outcomes. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:901245.
58. Kawakami R, Sakamoto A, Kawai K, et al. Pathological Evidence for SARS-CoV-2 as a Cause of Myocarditis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:314-325.
59. Yuki K, Fujiogi M, Koutsogiannaki S. COVID-19 pathophysiology: A review. *Clin Immunol.* 2020;215:108427.
60. Castiello T, Georgiopoulos G, Finocchiaro G, et al. COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges. *Heart Fail Rev.* 2022;27:251-261.
61. Lindner D, Fitzek A, Bräuninger H, et al. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiol.* 2020;5:1281-1285.
62. Gluckman TJ, Bhave NM, Allen LA, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79:1717-1756.
63. RECOVERY Collaborative Group, Horby P, Lim WS, et al. Dexamethasone in Hospitalized Patients with COVID-19. *N Engl J Med.* 2021;384:693-704.
64. Pastor-Pueyo P, Gambo Ruberte E, Gayán Ordás J, et al. Vaccine-Carditis Study: Spanish multicentric registry of inflammatory heart disease after COVID-19 vaccination. *Clin Res Cardiol.* 2024;113:223-234.

65. Lai FTT, Chan EWW, Huang L, et al. Prognosis of Myocarditis Developing After mRNA COVID-19 Vaccination Compared with Viral Myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2022;80:2255-2265.
66. Tschöpe C, Van Linthout S, Spillmann F, et al. Targeting CD20+ B-lymphocytes in inflammatory dilated cardiomyopathy with rituximab improves clinical course: a case series. *Eur Heart J Case Rep.* 2019;3:ytz131.
67. Kronbichler A, Brezina B, Quintana LF, Jayne DRW. Efficacy of plasma exchange and immunoabsorption in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome: A systematic review. *Autoimmun Rev.* 2016;15:38-49.
68. Kühl U, Lassner D, Von Schlippenbach J, Poller W, Schultheiss HP. Interferon-beta improves survival in enterovirus-associated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1295-1296.
69. Kühl U, Lassner D, Wallaschek N, et al. Chromosomally integrated human herpesvirus 6 in heart failure: prevalence and treatment. *Eur J Heart Fail.* 2015;17:9-19.
70. Amdani SM, Kim HS, Orvedahl A, John AO, Said A, Simpson K. Successful treatment of fulminant neonatal enteroviral myocarditis in monozygotic diamniotic twins with cardiopulmonary support, intravenous immunoglobulin and pocapavir. *BMJ Case Rep.* 2018;2018:bcr-2017-224133.
71. Caforio ALP, Adler Y, Agostini C, et al. Diagnosis and management of myocardial involvement in systemic immune-mediated diseases: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Disease. *Eur Heart J.* 2017;38:2649-2662.
72. Tschöpe C, Elsanhoury A, Schlieker S, Van Linthout S, Kühl U. Immunosuppression in inflammatory cardiomyopathy and parvovirus B19 persistence. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:1468-1469.
73. Maisch B, Hufnagel G, Kölsch S, et al. Treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy and (peri)myocarditis with immunosuppression and i.v. immunoglobulins. *Herz.* 2004;29:624-636.
74. Schmidt-Lucke C, Spillmann F, Bock T, et al. Interferon beta modulates endothelial damage in patients with cardiac persistence of human parvovirus b19 infection. *J Infect Dis.* 2010;201:936-945.

75. Manaresi E, Gallinella G. Advances in the Development of Antiviral Strategies against Parvovirus B19. *Viruses*. 2019;11:659.

ANEXO 1. LISTA COMPLETA DE INVESTIGADORES INTEGRANTES DEL GRUPO DE TRABAJO DE MIOCARDITIS

Adrián Riaño Ondiviela: Hospital de Barbastro
Ainhoa Robles Mezcua: Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Aitor Uribarri González: Hospital Universitari Vall d'Hebron
Alberto Esteban Fernández: Hospital Universitario Severo Ochoa
Alejandro Iriarte Plasencia: Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria
Alejandro Quijada Fumero: Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria
Alexandre Sanchís Herrero: Hospital General Universitario de Castellón
Alfonso Pérez Sánchez: Hospital Universitario de Guadalajara
Alfredo Bardají Ruiz: Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona
Alicia Calvo Fernández: Hospital del Mar
Amaia Martínez León: Complejo Hospitalario de Navarra
Ana Isabel Santos Sánchez: Hospital Universitario de Burgos (Complejo Asistencial Universitario de Burgos)
Ana María García de Castro: Hospital Virgen de la Salud
Ana Rubio Pérez: Hospital General Universitario de Elda-Virgen de la Salud
Ane Elorriaga Madariaga: Hospital Universitario de Basurto
Ángel Manuel Iniesta Manjavacas: Hospital Universitario La Paz
Anna Vidal Romero: Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona
Antonia Tercero Martínez: Hospital General Universitario de Albacete
Antonio Bayés Genis: Institut Català d'Oncologia: Hospital Germans Trias i Pujol
Antonio José Fernández Romero: Hospital de Alta Resolución de Utrera
Antonio Miñano Oyarzabal: Hospital Universitario Miguel Servet
Antonio P. Melero Pita: Hospital Virgen de la Luz
Borja Casas Sánchez: Hospital Universitario de Guadalajara
Carlos Nicolás Pérez García: Hospital Universitario Clínico San Carlos
Carmen Arveras Martínez: Hospital General Universitario de Castellón
Carmen Collado Moreno: Hospital Universitario Virgen del Rocío
Clara Bonanad Lozano: Hospital Clínico Universitario de Valencia

Daisy Carolina Sorto Sánchez: Hospital Universitario de Araba (sedes Txagorritxu y Santiago)
David Calvo Cuervo: Hospital Universitario Central de Asturias
David García Molinero: Complejo Hospitalario Universitario de Santiago
David González Calle: Hospital Clínico Universitario de Salamanca
David Vaqueriza Cubillo: Hospital Universitario Infanta Leonor
Diego José Rangel Sousa: Hospital Universitario Virgen del Rocío
Domingo A. Pascual Figal: Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca
Eduardo Barge Caballero: Complejo Hospitalario Universitario A Coruña
Eduardo Pereyra Acha: Hospital Universitari Vall d'Hebron
Elena Refoyo Salicio: Hospital Universitario La Paz
Elvis Junior Amao Ruiz: Hospital Universitari Sant Joan de Reus
Emilio José Amigo Otero: Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez
Esther Cambroner Cortinas: Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Esther González Bartol: Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Federico Gutiérrez-Larraya Aguado: Hospital Universitario La Paz
Fernando Alfonso Manterola: Hospital Universitario de la Princesa
Fernando Domínguez Rodríguez: Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda
Fernando Soto Loureiro: Complejo Hospitalario Universitario de Ourense
Francisco J González Vílchez: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Francisco J Torres Calvo: Hospital Costa del Sol
Francisco Javier Camacho Jurado: Hospital Universitario de Puerto Real
Francisco Ridocci Soriano: Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
Gabriel González Barbeito: Complejo Hospitalario Universitario A Coruña
Héctor Bueno: Hospital Universitario 12 de Octubre
Herminio Morillas Climent: Hospital Marina Salud de Denia
Ignacio José Sánchez Lázaro: Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Irene María Estrada Parra: Hospital Universitario Virgen de Valme
Isaac Lacambra Blasco: Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
Jacinto Benitez Gil: Hospital de Poniente

Jara Gayán Ordás: Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida
Javier Martínez Elvira: Hospital Vega Baja de Orihuela
Javier Torres Llergo: Complejo Hospitalario Universitario de Jaén
Jesús Álvarez García: Hospital Universitario Ramón y Cajal
Jesús Díaz Gutiérrez: Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez
Jesús Piqueras Flores: Hospital General de Ciudad Real
Jimmy Plasencia Huaripata: Hospital de Terrassa
Joffrey Eduardo Luján Valencia: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
José Carlos Fernández Camacho: Hospital Santa Bárbara
José González Costello: Hospital Universitari de Bellvitge
José Javier Gómez Barrado: Hospital Universitario de Cáceres
José Javier Grillo Pérez: Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria
José Luis Delgado Prieto: Hospital Universitario Regional de Málaga
José Manuel García Pinilla: Hospital Universitario Virgen de la Victoria
José María González-Gay García: Fundacion Hospital Calahorra
José María Larrañaga Moreira: Complejo Hospitalario Universitario A Coruña
José María Márquez Moreno: Complejo Hospitalario Universitario de Jaén
José María Medina Gil: Hospital Insular de Gran Canaria
Jose Miguel Carricondo Martinez: Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín
Juan Carlos Gómez Polo: Hospital Universitario Clínico San Carlos
Juan Emilio Alcalá López: Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Juan Górriz Magaña: Hospital Central de la Defensa en Madrid
Juan José Gavira Gómez: Clínica Universidad de Navarra
Juan José Gómez Doblas: Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Laura Domínguez Pérez: Hospital Universitario 12 de Octubre
Leticia Blázquez Arroyo: Hospital Universitari de Bellvitge
Lucas Tojal Sierra: Hospital Universitario de Araba (sedes Txagorritxu y Santiago)
Luis Almenar Bonet: Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Luis García Rodríguez: Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Luis Jesús Jiménez Borreguero: Hospital Universitario de la Princesa

Luis V. Martínez Dolz: Hospital Universitario y Politecnico La Fe
M. Isabel Hernández Martín: Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida
María Cristina Morante Perea: Hospital Virgen de la Salud
María José Valle Caballero: Hospital de Alta Resolución de Utrera
María Loreto Castilla San José: Hospital Universitario HM Sanchinarro
María Teresa Tuzón Segarra: Hospital Arnau De Vilanova
María Victoria Mogollón Jiménez: Hospital San Pedro de Alcántara
Manuel Barreiro Pérez: Complejo Hospitalario Universitario de Vigo
Manuel Gómez Bueno: Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda
Manuel González Armayones: Hospital Universitario Puerta del Mar
Marc Llagostera Martín: Hospital del Mar
María G. Crespo Leiro: Complejo Hospitalario Universitario A Coruña
María Gallego Delgado: Hospital Clínico Universitario de Salamanca
María Rocío Eiros Bachiller: Hospital Clínico Universitario de Salamanca
María Vidal Burdeus: Hospital Universitari Vall d'Hebron
Marinela Chaparro Muñoz: Hospital Universitario Virgen Macarena
Marta Campreciós Crespo: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Marta Farrero Torres: Hospital Clínic de Barcelona
Marta Gómez Llorente: Hospital Universitario De Burgos
Marta Jiménez Martín: Hospital Universitario HM Montepríncipe
Miguel Lapeña Reguero: Complejo Hospitalario Universitario A Coruña
Olatz Zaldúa Irastorza: Hospital Universitario de Araba (sedes Txagorritxu y Santiago)
Oriol de Diego Soler: Hospital Clínic de Barcelona
Pablo Pastor Pueyo: Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida
Paloma Remior Pérez: Hospital Universitario Ramón y Cajal
Pilar Gómez Gómez: Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Ramón Bascompte Claret: Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida
Raquel Marzoa Rivas: Hospital Arquitecto Marcide
Roberto Muñoz Aguilera: Hospital Universitario Infanta Leonor
Rosario Flaño Lombardo: Hospital Universitario Virgen del Rocío

Silvia López Fernández: Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Teresa Borderías Villarroel: Clínica Universidad de Navarra
Vivencio Barrios Alonso: Hospital Universitario Ramón y Cajal
Luis Manuel Bastos Moura: Hospital Lusíadas, Oporto, Portugal
María Rocío Gómez Domínguez: Hospital Universitario Infanta Leonor
Vilma Gerdirasema Del Cid Vásquez: Hospital General Malinalco, México
Catalina Gallego Munoz: Clínica Cardiovid, Medellín, Colombia
Amelia Carro Hevia: Instituto Corvilud
Clara Inés Saldarriaga Giraldo: Clínica Cardiovid, Medellín, Colombia
M ^a Pilar López Lereu-Eresa: Hospital Clínico de Valencia
Beatriz Fernández González: Hospital Universitario de Burgos
Marlenis Pérez González: Hospital La Luz
Daiana Cassater: Ospedale Niguarda, Milán, Italia
Blanca Coto Morales: Hospital General de la Defensa Gómez Ulla
María Fernández Velasco: Hospital Univesritario La Paz
Ernest Orts Soler: Hospital General Universitario de Castellón
Luis Alberto Cervantes Chávez: Hospital Ángeles Morelia, México
Richard Luis Urquieta Cayoja: Beni, Bolivia
Omar Gómez Monterrosas: Hospital Ángeles, México
Chinh Pham Trung: Clínica Universidad de Navarra
David Viladés Medel: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
José Nieto Tolosa: Hospital Quirónsalud
Pedro Joaquín Caravaca Pérez: Hospital Clínic de Barcelona
Antonio Soler Saltaín Bilbao: Clínica Los Nogales, Bogotá, Colombia
Oelnis Consuegra Espinosa: Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba
Raul Ignacio Pasetto: IOSCOR, Argentina
Silvana Mettini: Hospital Médico Policial Churruca-Visca, Argentina