

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**Hospital Universitario**

**“Dr. José Eleuterio González”**



**PREVALENCIA DE DILATACIÓN AURICULAR EN INFARTO CEREBRAL  
EMBÓLICO DE ORIGEN NO DETERMINADO**

Por

**DR. JOSÉ LUIS CÁCERES MEDINA**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA**

Diciembre 2023

“PREVALENCIA DE DILATACIÓN AURICULAR EN INFARTO CEREBRAL  
EMBÓLICO DE ORIGEN NO DETERMINADO”

Aprobación de la tesis:



---

Dr. Med. Juan Fernando Góngora Rivera  
Director de la tesis



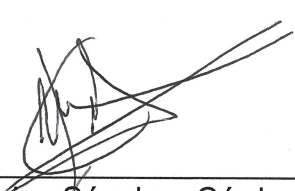
---

Dr. Med. Ramiro Flores Ramírez  
Codirector de la tesis



---

Dr. med. Adrian Rendón Pérez  
Jefe del Departamento de Medicina Interna



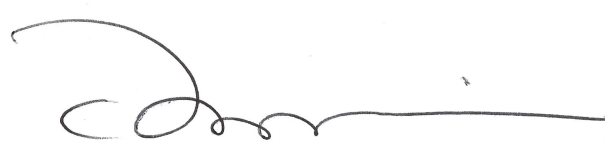
---

Dra. Mónica Sánchez Cárdenas  
Coordinador Enseñanza del Departamento de Medicina Interna



---

Dr. Med. Juan Fernando Góngora Rivera  
Coordinador de Investigación del Departamento de Medicina Interna



---

Dr. Med. Felipe Arturo Morales Martínez  
Subdirector de Estudios de Posgrado

## **DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS**

A mis padres, porque su guía ha sido clave en todos y cada uno de mis logros y sin ellos nada de esto hubiera sido posible.

A mi hermana que siempre me han apoyado en mi camino.

A mi director, el Dr. Fernando Góngora Rivera que han sido pieza fundamental en la elaboración de este trabajo.

A mi codirector Dr. Ramiro Flores Ramírez quien ha sido fundamental en mi formación como médico.

Y a todo el equipo que contribuyó a que este trabajo se lograra exitosamente.

Gracias.

## TABLA DE CONTENIDO

Capítulo I	Página
1. RESUMEN .....	8
Capítulo II	
2. INTRODUCCIÓN .....	9
Capítulo III	
3. HIPÓTESIS .....	12
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS .....	13
Capítulo V	
5. JUSTIFICACIÓN .....	14
Capítulo VI	
6. MATERIAL Y MÉTODOS. ....	15
Capítulo VII	
7. RESULTADOS .....	17
Capítulo VIII	
8. DISCUSIÓN .....	19

Capítulo IX

9. CONCLUSIÓN. .... 23

Capítulo X

10. ANEXOS. .... 25

Capítulo XI

11. BIBLIOGRAFÍA ..... 33

CAPÍTULO XI

12. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO ..... 36

## INDICE DE TABLAS

<b>Tablas</b>	<b>Página</b>
TABLA 1 .....	24
TABLA 2 .....	25
TABLA 3 .....	26
TABLA 4 .....	27
TABLA 5 .....	28
TABLA 6 .....	29

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura</b>	<b>Página</b>
FIGURA 1. Diagramas de Dispersión: ICA aterotrombótico . . . . .	30
FIGURA 2. Diagramas de Dispersión: ICA lacunar . . . . .	30
FIGURA 3. Diagramas de Dispersión: ICA cardioembólico . . . . .	31
FIGURA 4. Diagramas de Dispersión: ICA ESUS no atrial . . . . .	31
FIGURA 5. Diagramas de Dispersión: ICA ESUS atrial . . . . .	32

## CAPÍTULO I

### RESUMEN

**Título:** Prevalencia de dilatación auricular en infarto cerebral embólico de origen no determinado

**Introducción:** Los pacientes con infarto embólico no determinado (ESUS) representan un grupo heterogéneo de pacientes con infarto cerebral (IC). Se han hecho esfuerzos por diferenciar al ESUS con dilatación auricular del resto, debido a que los estudios clínicos aleatorizados para definir el mejor tratamiento en el ESUS no han sido concluyentes.

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de dilatación auricular en infarto cerebral embólico de origen no determinado.

**Material y Métodos:** Estudio cohorte retrospectiva de pacientes con ESUS desde 2018 a 2021. La severidad de la DA se clasificó usando el valor de LAVI (índice de volumen auricular izquierdo) de la siguiente forma: normal( $\leq 34 \text{ml/m}^2$ ), leve( $34-41 \text{ml/m}^2$ ), moderado( $42-48 \text{ml/m}^2$ ) y severo( $>48 \text{ml/m}^2$ ). Los grupos etiológicos se definieron con criterios ASCOD, incluyendo pacientes solo con esta clasificación del grupo 1 y aquellos que cumplen con los criterios de ESUS.

**Resultados:** Se reclutaron 210 pacientes. 49 (23.3%) ESUS y 9 (20.4%) de ellos con DA; además 46(21.9%) cardioembólico; 71(33.8%) aterotrombótico y 44(21%) lacunar. La edad media de  $62.5 \pm 13.5$  años y 115 (54.8%) hombres. Al comparar los grupos ESUS-atrial con el IC cardioembólico se encontraron diferencias significativas en DA leve ( $p=0.017$ ) y NIHSS al ingreso y egreso hospitalario ( $p=0.019$  y  $p=0.011$ ).

**Conclusión:** Este estudio concluye que la prevalencia de dilatación auricular en ESUS fue de un 20.4%. El ICA de origen cardioembólico y el ESUS atrial parecieran ser grupos similares, pero se diferencian en el grado de dilatación y severidad clínica por escala de NIHSS. Los estudios clínicos prospectivos deben tomar en cuenta estas diferencias para tener mayor seguimiento y hacer notar el efecto terapéutico.



## CAPÍTULO II

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular, que incluye el infarto cerebral agudo (ICA) y hemorragia cerebral (1), es la segunda causa de muerte a nivel global (2). Afectando hasta 13.7 millones de personas y causando 5.5 millones de muertes por año a nivel mundial. En México, la incidencia acumulada de ICA, se calculó en 232.3 por cada 100,000 habitantes, con una prevalencia de 18 casos por cada 100,000 habitantes mayores de 60 años (3).

El infarto embólico de origen no determinado (ESUS, por sus siglas en inglés), es un ICA no lacunar sin una estenosis arterial proximal o causa cardíaca, con las siguientes características (4):

- ICA no lacunar detectado por TC o RMN\*
- Ausencia de aterosclerosis intracraneal o extracraneal que cause estenosis luminal igual o mayor del 50% en las arterias que irrigan al área de la isquemia.
- Sin fuente de embolismo cardioembólico de alto riesgo. \*\*
- No se identificó otra causa específica de infarto cerebral.

\*Lacunar, definido como infarto subcortical menor o igual a 1,5cm en tomografía de cráneo o 2,0 cm en resonancia magnética en secuencia difusión en su eje más largo.

\*\*Fibrilación auricular permanente o paroxística, aleteo auricular sostenido, trombo intracavitario, válvula protésica, mixoma atrial, otro tumor cardíaco, estenosis mitral, IAM reciente de menos de 4 semanas, Fracción de eyección del ventrículo izquierdo <30%, vegetaciones valvulares o endocarditis infecciosa.

Los pacientes con ESUS representan un grupo heterogéneo con una alta probabilidad de recurrencia(5), estimándose en 4.5% de recurrencia anual (6). La edad promedio es menor comparada con otros tipos de ICA, así como menor territorio isquémico afectado(6). Se presentan con características clínicas y

radiológicas sugestivas de embolismo, pero sin una fuente cardioembólica evidente(7)

Fuentes potenciales de infartos cerebrales de origen no determinado incluyen fibrilación auricular paroxística aun no detectada, tromboembolismo venoso paradójico a través de un foramen oval permeable, estados hipercoagulables debido a coagulopatías heredadas o adquiridas, migraña, así como otras causas infrecuentes de origen autoinmune, genético o reumatológico.

Con otros métodos de estudio extendidos hasta 6 y 12 meses con dispositivos implantables se ha aumentado la detección de fibrilación auricular hasta un 8.9% y 12.4% respectivamente (8). Sin embargo, solo se encuentra fibrilación auricular en el 30 - 51% de los ESUS y no existen recomendaciones sólidas y el manejo óptimo de los pacientes con ESUS es incierto, donde la mayoría de ellos reciben antiagregantes plaquetarios, estatinas, control de la presión arterial y modificación al estilo de vida(7). Se sugiere la necesidad de buscar predictores de riesgo que orienten a la búsqueda intencionada de cardiopatía auricular en ICA sin origen determinado, como lo puede ser la dilatación auricular (DA).

La aurícula izquierda tiene tres roles fisiológicos principales que influyen en el llenado y función del ventrículo izquierdo. Actúa como una bomba contráctil que proporciona entre el 15-30% del llenado del ventrículo izquierdo, es un reservorio que almacena el retorno venoso pulmonar durante la sístole ventricular, y es un conducto de paso de sangre almacenada hacia el ventrículo izquierdo durante la fase temprana de la diástole ventricular(9).

La dilatación y disfunción de la aurícula izquierda son un medio protrombótico caracterizado por estasis sanguínea y disfunción endotelial. El remodelado de la aurícula izquierda es un importante sustrato para fibrilación auricular e infarto cerebral, incluso en ausencia de fibrilación auricular, aunque la dilatación auricular se ha reportado como predictor de muerte cardiovascular (10).

El tamaño auricular varía dependiendo la edad, el sexo y somatometría corporal. Sin embargo, la dilatación patológica de la aurícula izquierda es dependiente de presiones incrementadas y sobrecarga de volumen sanguíneo intracameral (11). El estudio recomendado para la medición de las cavidades cardiacas, así como su función es por medio de ecocardiograma transtorácico. El ecocardiograma transesofágico es de utilidad, sin embargo, no se debe utilizar para evaluar el tamaño auricular debido a que comúnmente no se puede captar la auricular entera en el sector de imagen durante este estudio (11).

La medición del volumen de la aurícula izquierda se debe realizar al final de la sístole del ventrículo izquierdo, cuando la auricular izquierda se encuentra en su mayor dimensión (11).

Se recomiendan los métodos volumétricos, como el método biplanar modificado de Simpson (o algoritmo de sumación de discos). Los valores de referencia del volumen auricular son 15 a 34 ml/m<sup>2</sup>. Se reporta en valor indexado a superficie

corporal total. Se consideran valores levemente anormales 35-41 ml/m<sup>2</sup>, moderadamente anormal 42-48 ml/m<sup>2</sup> y severamente anormal >48 ml/m<sup>2</sup> (11).

Otros métodos para la medición de las dimensiones de aurícula izquierda son: diámetro de la aurícula izquierda en su eje antero posterior obtenido de la ventana paraesternal eje largo al final de la sístole ventricular, se ha descrito como dilatación auricular izquierda >3.8 cm para mujeres y >4.2 cm para hombres, otro método es el área de la aurícula izquierda medida por planimetría en vista dos-cámaras y cuatro-cámaras, sin embargo, se recomiendan los métodos volumétricos (12).

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de DA en los pacientes con ESUS e ICA de otra etiológica conocida y comparar si existen diferencias importantes en los distintos grupos.

## CAPÍTULO III

### HIPÓTESIS

**Hipótesis alterna (H1):**

La prevalencia de dilatación auricular medida por ecocardiografía convencional ESUS es equiparable al subtipo etiológico cardioembólico.

**Hipótesis nula (H0):**

La prevalencia de dilatación auricular medida por ecocardiografía convencional ESUS no es equiparable al subtipo etiológico cardioembólico.

## **CAPÍTULO IV**

### **OBJETIVOS.**

#### **Objetivo primario**

Determinar la prevalencia de la dilatación auricular medida por ecocardiografía convencional en los pacientes con ESUS.

#### **Objetivo secundario**

Determinar las características clínicas y demográficas de los pacientes con infarto cerebral embólico de origen no determinado asociado a dilatación auricular, predecible como un grupo homogéneo definido como ESUS de tipo atrial y compararlo con los demás grupos etiológicos.

Evaluar si el grado de dilatación auricular se relaciona con la severidad de infarto cerebral definido por clasificación NIHSS.

## **CAPÍTULO V**

### **JUSTIFICACIÓN**

En el estudio etiológico de infarto cerebral existe un porcentaje considerable, hasta 20%, de origen no determinado o criptogénicos. De los cuales presentan características clínicas y radiológicas sugestivas de embolismo, pero sin una fuente cardioembólica evidente. Así mismo se ha considerado la dilatación auricular como un factor de riesgo embólico independiente para infarto cerebral, incluso en ausencia de fibrilación auricular. Sin embargo, la dilatación auricular no ha sido considerada como causa potencial en las clasificaciones etiológicas de infarto cerebral vigentes.

## CAPÍTULO VI

### MATERIAL Y MÉTODOS

**Tipo de estudio:** Poblacional, observacional y retrospectivo.

El departamento de Neurología del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González lleva registro de pacientes ingresados al área de internamiento con el diagnóstico clínico de evento cerebrovascular de tipo isquémico en una base de datos, iReNe. Se involucrará a los pacientes hospitalizados desde el 4 de enero del 2018 hasta 30 de noviembre del 2021.

#### **Criterios de inclusión**

- Pacientes admitidos al servicio de Neurología del Hospital Universitario con diagnóstico de infarto cerebral.
- Pacientes que se haya realizado durante su hospitalización los estudios de abordaje etiológico de infarto cerebral y se cuente con la evidencia objetiva de sus resultados:
  - Electrocardiograma simple, EKG Holter de 24 horas o que haya completado 24 horas de monitorización cardiaca continua.
  - Estudio de imagen cerebral; RM o TAC, con evidencia de infarto.
  - Ultrasonido Doppler de arterias carotídeas y/o AngioTAC de vasos supraaórticos
  - Ecocardiograma transtorácico o transesofágico

#### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con el diagnóstico de evento cerebrovascular hemorrágico primario al ingreso.
- Pacientes con el diagnóstico de ataque isquémico transitorio.
- Pacientes en quienes no se haya realizado los estudios de abordaje etiológicos completos.
- Pacientes que en su reporte de ecocardiograma no cuenten con medición cuantitativa de la aurícula izquierda, y no se encuentre respaldo de la imagen ecocardiográfica que permita medirla nuevamente.

- Pacientes ingresados al hospital universitario a un área de hospitalización diferente al servicio Neurología con diagnóstico de ingreso diferente al de infarto cerebral quienes durante su hospitalización hayan presentado un infarto cerebral.

## **Metodología**

La medición volumétrica de la aurícula izquierda por medición biplanar utilizando valores indexados a superficie corporal. El valor volumétrico expresado en mililitros sobre superficie corporal expresada en metros cuadrados, en números enteros sin incluir decimales. El valor de corte que se empleará será 34 ml/m<sup>2</sup> para determinar dilatación auricular, independientemente del género. Se consideran valores levemente anormales 34-41 ml/m<sup>2</sup>, moderadamente anormal 42-48 ml/m<sup>2</sup> y severamente anormal >48 ml/m<sup>2</sup>.

En caso de datos faltantes o inconsistentes se reevaluará las imágenes por un médico cardiólogo entrenado en ecocardiografía para obtención de nuevas mediciones.

Se reevaluarán por medio de revisión de expediente clínico los casos sin causa potencial determinada por ASCOD o casos con inconsistencias para definir casos de ESUS.

Se clasificarán en grupos según origen etiológico de infarto en:

- ESUS: pacientes quienes cumplan la definición de ESUS.
- Cardioembólico: pacientes que cumplan algún criterio ASCOD C1 como causa potencial.
- Aterotrombótico: pacientes que cumplan con algún criterio ASCOD A1
- Lacunar: pacientes que cumplan algún criterio ASCOD S1

## **Análisis estadístico**

Las variables categóricas se reportaron con frecuencias y porcentajes, mientras que las variables numéricas se reportaron con media y desviación estándar. Se determinó la distribución de las variables numéricas por medio de la prueba de Kolmogórov-Smirnov. Se realizaron pruebas de  $\chi^2$  de Pearson para comparar las variables categóricas y la prueba de T-Student/U de Mann-Whitney para comparar variables numéricas entre grupos independientes.

Se realizaron modelos de regresión logística en donde se incluyeron como covariables aquellas variables con valores  $p < 0.005$  en el análisis univariado,



asimismo se ajustó el modelo por edad y sexo. Se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS versión 26 (Armonk, NY; IBM Corp.) para la realización del análisis estadístico.

## CAPÍTULO VII

### RESULTADOS

Se obtuvo la información de 210 pacientes, donde 49 (23.33%) fueron ESUS, 46 de etiología cardioembólica (21.9%), 71 de etiología aterotrombótica (33.80%) y 44 de etiología lacunar (20.95%). El grupo de ESUS presentó una prevalencia de 20.4% con algún grado de dilatación auricular, el grupo cardioembólico presentó la mayor prevalencia de dilatación auricular con 63%, mientras que el grupo aterotrombótico presentó un 21.9% de prevalencia de dilatación auricular y el grupo lacunar con 2.3%. Se encontraron diferencias significativas entre la presencia de algún grado de DA ( $p < 0.001$ ), de DA moderado ( $p = 0.034$ ) y DA severa ( $p < 0.001$ ) entre los distintos grupos.

Al comparar los grupos etiológicos en cuanto a las variables demográficas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la variable de FEVI ( $p < 0.001$ ), LAVI ( $p < 0.001$ ), fibrilación auricular ( $p = 0.013$ ) y con la escala NIHSS al ingreso ( $p = 0.005$ ) y egreso ( $p = 0.013$ ), como se puede observar en la **tabla 1**.

Al comparar los grupos etiológicos, dividiendo el grupo de ESUS con dilatación y sin dilatación, se encontraron diferencias significativas entre FEVI ( $p < 0.001$ ), LAVI ( $p < 0.001$ ), además de la presencia de dilatación auricular y entre todos los grados de severidad ( $p < 0.001$ ) y la escala NIHSS al ingreso y egreso ( $p = 0.005$  y  $p = 0.008$ , respectivamente) como se puede observar en la **tabla 2**.

Se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre la severidad de LAVI e ICA cardioembólico ( $r = 0.414, p < 0.001$ ), ICA lacunar ( $r = -0.157, p = 0.023$ ), ESUS sin DA ( $r = -0.238, p < 0.001$ ) al contrario del ICA aterotrombótico ( $r = -0.097, p = 0.163$ ) y ESUS atrial ( $r = 0.159, p = 0.022$ ).

Al correlacionar la severidad de dilatación auricular (LAVI) con NIHSS al egreso hospitalario no se obtuvieron resultados significativos en el grupo de ICA aterotrombótico ( $r = -0.077, p = 0.525$ ), ICA lacunar ( $r = -0.177, p = 0.251$ ), ICA

cardioembólico ( $r=0.023$ ,  $p=0.880$ ), ESUS no atrial ( $r=-0.082$ ,  $p=0.616$ ) y ESUS atrial ( $r=-0.150$ ,  $p=0.700$ ), como se puede observar en las **figuras 1-4**.

Se compararon las características clínicas entre los grupos de pacientes con ESUS atrial e ICA cardioembólico, encontrando diferencias significativas en DA leve ( $p=0.017$ ) y NIHSS al ingreso y egreso hospitalario ( $p=0.019$  y  $p=0.011$ , respectivamente) como se observa en la **tabla 3**.

Al realizar una regresión logística binaria para evaluar la capacidad predictiva de las variables estadísticamente significativas de la tabla 3 para predecir un ESUS atrial, no se encontró que estas puedan ser variables predictivas de este tipo de infarto cerebral, como se observa en la **tabla 4**.

Se compararon las características clínicas entre el grupo de pacientes con buen pronóstico (33.3%) y mal pronóstico funcional (66.6%). Se encontraron diferencias significativas en ESUS atrial ( $p=0.030$ ), etiología cardioembólica ( $p<0.003$ ) y con NIHSS al ingreso ( $p<0.001$ ) y al egreso hospitalario ( $p<0.001$ ), como se puede observar en la **tabla 5**.

Tras realizar un modelo de regresión logística para predecir el mal pronóstico funcional, solo se encontró como predictor significativo el puntaje en escala NIHSS al ingreso ( $p<0.001$ , OR 0.762, IC95% 0.559-1.040) como se puede ver en la **tabla 6**.

## CAPÍTULO VIII

### DISCUSIÓN.

Se llevó a cabo un estudio observacional y retrospectivo, en una muestra consecutiva de pacientes con ICA internados en el Hospital Universitario “Dr. José E. González” con el objetivo principal de determinar la prevalencia de dilatación auricular en los pacientes con infarto cerebral de origen no determinado (ESUS), además de analizar si el grado de dilatación auricular se relaciona con la severidad clínica y pronóstico funcional al egreso hospitalario.

Al comparar el infarto cerebral tipo ESUS con los demás grupos etiológicos se encontraron diferencias significativas entre la presencia de fibrilación auricular, la severidad de FEVI y LAVI, además con la presencia de DA moderada y severa y severidad clínica al ingreso y egreso hospitalario.

Además, al dividir el grupo de ESUS con DA y sin DA y compararlo con los demás grupos etiológicos se encontraron diferencias significativas en la presencia previa de fibrilación auricular, severidad de FEVI y LAVI, además entre la presencia y distintos grados de severidad de dilatación auricular y con la severidad clínica al ingreso y egreso hospitalario.

Al comparar solo el grupo de ESUS atrial con el ICA cardioembólico se obtuvo que la dilatación auricular leve y NIHSS al ingreso y egreso hospitalario presentaron diferencias significativas entre ambos grupos etiológicos, pero estas no demostraron ser variables significativas para predecir ESUS atrial.

Nuestros resultados no encontraron alguna relación entre la dilatación auricular, medida con LAVI y la severidad clínica en ninguno de los grupos etiológicos, sin encontrar información previa que corrobore la existencia de una correlación entre estas 2 variables.

Al comparar a nuestra población acorde al pronóstico funcional se encontraron diferencias significativas en las variables de ESUS atrial e ICA cardioembólico y

severidad clínica al ingreso y egreso hospitalario; solo se encontró que la severidad clínica es capaz de predecir un mal pronóstico funcional.

La prevalencia encontrada de ESUS en nuestra población fue de 23.33%, siendo un poco mayor a la literatura previa(6), demostrando que en pacientes mexicanos la presencia de ESUS es considerable y por lo tanto debe de ser un visto como un problema de salud en nuestro país, concientizando así a los trabajadores de la salud directamente involucrados en la atención de pacientes con ICA.

Se encontró que 9(20.4%) de pacientes con ESUS, tenían algún grado de DA, mientras que el grupo que más presentó algún grado de DA, fue el cardioembólico, con 29 (63%) pacientes. La diferencia significativa entre la presencia de dilatación auricular con los distintos grupos etiológicos va acorde a lo publicado previamente en la literatura, donde previamente se ha reportado diferencias significativas entre la dilatación auricular acorde al grupo etiológico, siendo mayor la prevalencia de DA en ICA cardioembólico (13).

Previamente Kamel et al. 2019 demostró incluso que en el grupo de ESUS se observa una mayor DA, a comparación de otros grupos etiológicos (14). Esto no va acorde a nuestros resultados, esto pareciera explicarse debido al tamaño de muestra, ya que nuestro estudio solo contó con 49 pacientes con ESUS y solo de estos, 9 presentaron algún grado de DA.

Un estudio previo demostró que el ICA cardioembólico es el que presentó una mayor DA a comparación de otros grupos etiológicos (14), nuestros resultados apoyan levemente esta relación, demostrando que la DA en el grupo cardioembólico es mayor que el grupo de ESUS con DA ( $40.45 \pm 17.88$  y  $24.66 \pm 10.03$ , respectivamente).

Múltiples han sido los esfuerzos que se han llevado a cabo para encontrar una adecuada terapia de prevención secundaria en pacientes con ESUS, tales como NAVIGATE-ESUS y RES-PECT ESUS (clinicaltrials.gov Number: NCT02313909 y NCT02239120, respectivamente) en los que no se ha podido demostrar superioridad alguna de los anticoagulantes de acción directa versus aspirina (15,16).

En la actualidad se está llevando a cabo el ensayo clínico controlado titulado “The Atrial Cardiopathy and Antithrombotic Drugs In prevention After cryptogenic Stroke (ARCADIA)” con el objetivo de demostrar que aquellos pacientes con ESUS y marcadores sugestivos de cardiopatía atrial pueden beneficiarse en

mayor medida de apixaban a comparación de aspirina, para prevenir un ICA recurrente (17).

Nuestros resultados pueden sugerir, que aquellos pacientes con ESUS atrial pueden beneficiarse de igual manera que los IC de etiología cardioembólica, ya que nuestros resultados solo demuestran diferencias significativas en la severidad clínica al ingreso y egreso hospitalario y dilatación auricular leve, aunque es necesario un ensayo clínico controlado que evalúe esta aseveración.

Nuestros resultados también encontraron diferencias significativas en la FEVI entre los distintos grupos etiológicos, siendo acorde a la literatura previamente publicada, donde previamente se demostró una asociación entre FEVI disminuida con el riesgo de presentar un ICA de etiología cardioembólica, una mayor mortalidad, mayor severidad clínica y recurrencia (18–20).

El papel de la FEVI en ESUS pareciera no ser tan determinante, ya que nuestros resultados reportaron una media de 57.08%, considerándose como FEVI preservada, además que la mayor parte de la literatura acerca del papel de FEVI se centra como marcador en falla cardíaca, enfermedad coronaria y capacidad funcional (21–23).

Este estudio falló en demostrar una asociación entre el grado de dilatación auricular con la severidad clínica, usando la escala NIHSS. Esto puede ser debido a diferencias importantes en la metodología del análisis estadístico, ya que Xue et al, que sí demostró una asociación significativa entre estas 2 variables analizó la dilatación auricular en base a terciles y no usando una medida estandarizada, como este estudio, además que la escala NIHSS fue dividida como variable dicotómica, definiendo un puntaje  $\geq 5$  puntos como severidad moderada a severa, mientras que este estudio usó como variable continua el puntaje obtenido por NIHSS (24).

Hacen falta un acuerdo entre académicos y clínicos para lograr estandarizar la forma en cómo se mide la dilatación auricular, sus límites de corte para poder determinar en mejor manera el efecto de DA con la severidad clínica.

Este estudio falló en demostrar una asociación entre el grado de dilatación auricular con un mal pronóstico funcional en los distintos grupos etiológicos. Tras realizar una búsqueda amplia, no se encontró evidencia previa que describa una asociación entre estas 2 variables.

Estos hallazgos pueden ser explicados por diversas razones: 1) El tamaño de la población no es lo suficientemente grande como para encontrar diferencias

estadísticamente significativas, 2) El NIHSS de ingreso y egreso hospitalario es bajo en los distintos grupos etiológicos, determinándose como una severidad leve a moderada, siendo una mayor severidad clínica un predictor de mal pronóstico funcional, como lo demuestran nuestros resultados.

Este estudio no demostró que el grado de dilatación auricular fuera un predictor significativo para un mal pronóstico funcional. Esto puede ser explicado debido a que tanto los pacientes con buen y mal pronóstico funcional tuvieron una proporción similar de algún grado de dilatación auricular (26.8% y 27%, respectivamente) por lo que son necesarios estudios de investigación que cuenten con una mayor proporción de pacientes con algún grado de dilatación auricular.

De igual forma, un estudio previo demostró que la proporción de un buen pronóstico funcional es similar tanto en los pacientes con algún grado de DA y en aquellos sin DA (25), por lo que se puede concluir que la DA no es un factor significativo para determinar un buen o mal pronóstico funcional posterior al ICA.

## CAPÍTULO IX

### CONCLUSIÓN

Este estudio demostró que, en nuestra población, hasta un 23.33% de los pacientes con ICA, no se obtiene una etiología definida, y que la prevalencia de DA en ESUS se determinó en 20.4%, sin contar con evidencia previa para su comparación.

La prevalencia y la severidad de DA es mayor en ICA cardioembólico que en los pacientes con ESUS, a su vez que la prevalencia y severidad de DA pareciera no influir en un mal pronóstico funcional.

El ICA de origen cardioembólico y el ESUS con dilatación auricular parecieran ser grupos similares que solo se distinguen en la severidad clínica, esto pudiera significar que el ESUS atrial se puede beneficiar de anticoagulación como el ICA cardioembólico, haciendo falta un ensayo clínico controlado que pueda verificar esta aseveración.

Es necesario que se realicen mayores esfuerzos para poder determinar el papel de la DA como factor causal de ICA, además de valorar su efecto en la severidad clínica y pronóstico funcional.

## CAPÍTULO X

### ANEXOS

Tabla 1: Características demográficas de los distintos grupos etiológicos

<i>N=210</i>	<i>ESUS (n=49)</i>	<i>Cardioembólico (n=46)</i>	<i>Aterotrombótico (n=71)</i>	<i>Lacunar (n=44)</i>	<i>Valor p</i>
<b>Sexo</b>					0.731
<i>Hombres n, (%)</i>	25 (51)	26 (56.5)	42 (59.2)	22 (50)	
<i>Mujeres n, (%)</i>	24(49)	20 (43.5)	29 (40.8)	22 (50)	
<b>Edad</b>	60.61±14.09	64.87±14.76	63.72±12.97	60.12±12.18	0.238
<b>Antecedentes patológicos</b>					
<i>Hipertensión n, (%)</i>	26 (53.1)	31 (67.4)	40 (56.3)	30 (68.2)	0.302
<i>Diabetes tipo 2 n, (%)</i>	20 (40.8)	19 (41.3)	28 (39.4)	26 (59.1)	0.173
<i>Dislipidemia n, (%)</i>	8 (16.3)	6 (13)	12 (16.9)	11 (25)	0.494
<i>ICA previo n, (%)</i>	7 (14.3)	8 (17.4)	14 (18.7)	9 (20.5)	0.853
<i>Fibrilación auricular n, (%)</i>	0 (0)	3 (6.5)	0 (0)	0 (0)	<b>0.013</b>
<i>Tabaquismo n, (%)</i>	23 (46.9)	21 (45.7)	40 (56.3)	21 (48.7)	0.623
<b>Ecocardiografía</b>					
<i>FEVI</i>	57.08±9.50	46.93±15.35	57.21±10.70	57.34±54.96	<b>&lt;0.001</b>
<i>LAVI</i>	24.66±10.03	40.45±17.88	26.60±14.38	24.02±11.62	<b>&lt;0.001</b>
<b>Dilatación Auricular</b>					
<i>Sin dilatación n, (%)</i>	39 (79.6)	17 (37)	56 (78.9)	43 (97.7)	<b>&lt;0.001</b>
<i>Con dilatación n, (%)</i>	9 (20.4)	29 (63)	15 (21.9)	1 (2,3)	<b>&lt;0.001</b>
<i>Leve n, (%)</i>	5 (12.2)	7 (15.2)	3 (4.2)	1 (2.3)	0.053
<i>Moderado n, (%)</i>	3 (6.1)	7 (15.2)	4 (5.6)	0 (0)	<b>0.034</b>
<i>Severa n, (%)</i>	1 (2.0)	15 (32.6)	8 (11.3)	0 (0)	<b>&lt;0.001</b>
<b>Hospitalización</b>					
<i>NIHSS ingreso</i>	7.55±4.98	10.15±7.14	8.41±6.05	5.86±4.26	<b>0.005</b>
<i>NIHSS egreso</i>	5.41±4.86	7.78±7.64	5.14±5	4.05±3.7	<b>0.013</b>
<i>mRs egreso</i>	2.37±1.65	2.74±1.48	2.42±1.47	2.09±1.52	0.255



Tabla 2: Características demográficas de ESUS atrial, ESUS no atrial, cardioembólico y otros.

<i>N=210</i>	<i>ESUS Atrial (n=9)</i>	<i>ESUS no Atrial (n=40)</i>	<i>cardioembólico (n=46)</i>	<i>Aterotrombótico (n=71)</i>	<i>Lacunar (n=44)</i>	<i>Valor P</i>
<b>Sexo</b>						0.612
<i>Hombres n, (%)</i>	3 (33.3)	22(55)	26 (56.5)	42 (59.2)	22 (50)	
<i>Mujeres n, (%)</i>	6(66.7)	18(45)	20 (43.5)	29 (40.8)	22 (50)	
<b>Edad</b>	60.89±16.10	60.55±13.82	64.87±14.76	63.72±12.97	60.12±12.18	0.377
<b>Antecedentes patológicos</b>						
<i>Hipertensión n, (%)</i>	5 (55.6)	21 (52.5)	31 (67.4)	40 (56.3)	30 (68.2)	0.451
<i>Diabetes tipo 2 n, (%)</i>	4 (44.4)	16 (40)	19 (41.3)	28 (39.4)	26 (59.1)	0.282
<i>Dislipidemia n, (%)</i>	3 (33.3)	5 (12.5)	6(13)	12 (16.9)	11 (25)	0.332
<i>ICA previo n, (%)</i>	0 (0)	7 (17.5)	8 (17.4)	14 (18.7)	9 (20.5)	0.680
<i>Fibrilación auricular (%)</i>	0 (0)	0 (0)	3 (6.5)	0 (0)	0 (0)	<b>0.028</b>
<i>Tabaquismo n, (%)</i>	4 (44.4)	19 (47.5)	21 (45.7)	40 (56.3)	21 (48.7)	0.774
<b>Ecocardiografía</b>						
<i>FEVI</i>	57.44±5.36	57±10.25	46.93±15.35	57.21±10.70	57.34±54.96	<b>&lt;0.001</b>
<i>LAVI</i>	39.96±5.12	21.22±7.23	40.45±17.88	26.60±14.38	24.02±11.62	<b>&lt;0.001</b>
<b>Dilatación Auricular</b>						
<i>Sin dilatación n, (%)</i>						
<i>Con dilatación n, (%)</i>	0 (0)	40 (100)	17 (37)	56 (78.9)	43 (97.7)	<b>&lt;0.001</b>
<i>Leve n, (%)</i>	9(100)	0 (0)	29 (63)	15 (21.9)	1 (2,3)	<b>&lt;0.001</b>
<i>Moderado n, (%)</i>	5 (55.6)	0 (0)	7 (15.2)	3 (4.2)	1 (2.3)	<b>&lt;0.001</b>
<i>Severa n, (%)</i>	3 (33.3)	0 (0)	7 (15.2)	4 (5.6)	0 (0)	<b>&lt;0.001</b>
	1 (11.1)	0 (0)	15 (32.6)	8 (11.3)	0 (0)	<b>&lt;0.001</b>
<b>Hospitalización</b>						
<i>NIHSS ingreso</i>						
<i>NIHSS egreso</i>	5.11±2.52	8.10±5.25	10.15±7.14	8.41±6.05	5.86±4.26	<b>0.005</b>
<i>mRs egreso</i>	6.05±4.98	6.05±4.98	7.78±7.64	5.14±5	4.05±3.7	<b>0.008</b>
	2.48±1.67	2.48±1.67	2.74±1.48	2.42±1.47	2.09±1.52	0.274

Tabla 3. Características demográficas de ESUS atrial e ICA cardioembólico

	<i>N=210</i>	<i>ESUS Atrial (n=9)</i>	<i>Cardioembólico (n=46)</i>	<i>Valor P</i>
<b>Sexo</b>				<i>0.281</i>
<i>Hombres, n (%)</i>		3 (33.3)	26 (56.5)	
<i>Mujeres, n (%)</i>		6 (66.7)	20 (43.5)	
<b>Edad</b>		60.89±16.10	64.87±14.76	<i>0.492</i>
<b>Antecedentes patológicos</b>				
<i>Hipertensión, n (%)</i>		5 (55.6)	31 (67.4)	<i>0.703</i>
<i>Diabetes tipo 2, n (%)</i>		4 (44.4)	19 (41.3)	<i>0.571</i>
<i>Dislipidemia, n (%)</i>		3 (33.3)	6 (13)	<i>0.154</i>
<i>ICA previo, n (%)</i>		0 (0)	8 (17.4)	<i>0.327</i>
<i>Fibrilación auricular, n (%)</i>		0 (0)	3 (6.5)	<i>0.579</i>
<i>Tabaquismo, n (%)</i>		4 (44.4)	21 (45.7)	<i>0.327</i>
<b>Ecocardiografía</b>				
<i>FEVI</i>		57.44±5.36	46.93±15.35	<i>0.057</i>
<i>LAVI</i>		39.96±5.12	40.45±17.88	<i>0.900</i>
<b>Dilatación Auricular</b>				
<i>Sin dilatación, n (%)</i>		0 (0)	17 (37)	<i>0.044</i>
<i>Con dilatación, n (%)</i>		9 (100)	29 (63)	
<i>Leve, n (%)</i>		5 (55.6)	7 (15.2)	<b><i>0.017</i></b>
<i>Moderado, n (%)</i>		3 (33.3)	7 (15.2)	<i>0.340</i>
<i>Severa, n (%)</i>		1 (11.1)	15 (32.6)	<i>0.258</i>
<b>Hospitalización</b>				
<i>NIHSS ingreso</i>		5.11±2.52	10.15±7.14	<b><i>0.019</i></b>
<i>NIHSS egreso</i>		6.05±4.98	7.78±7.64	<b><i>0.011</i></b>
<i>mRs egreso</i>		2.48±1.67	2.74±1.48	<i>0.140</i>

Tabla 4. Modelo de regresión logística para predecir ESUS atrial, ajustado por edad y sexo

	<i>Valor-p</i>	<i>OR 95%IC</i>
<i>Dilatación auricular leve</i>	<0.001	0.047 (0.10-0.209)
<i>NIHSS egreso</i>	0.132	0.835 (0.660-1.056)

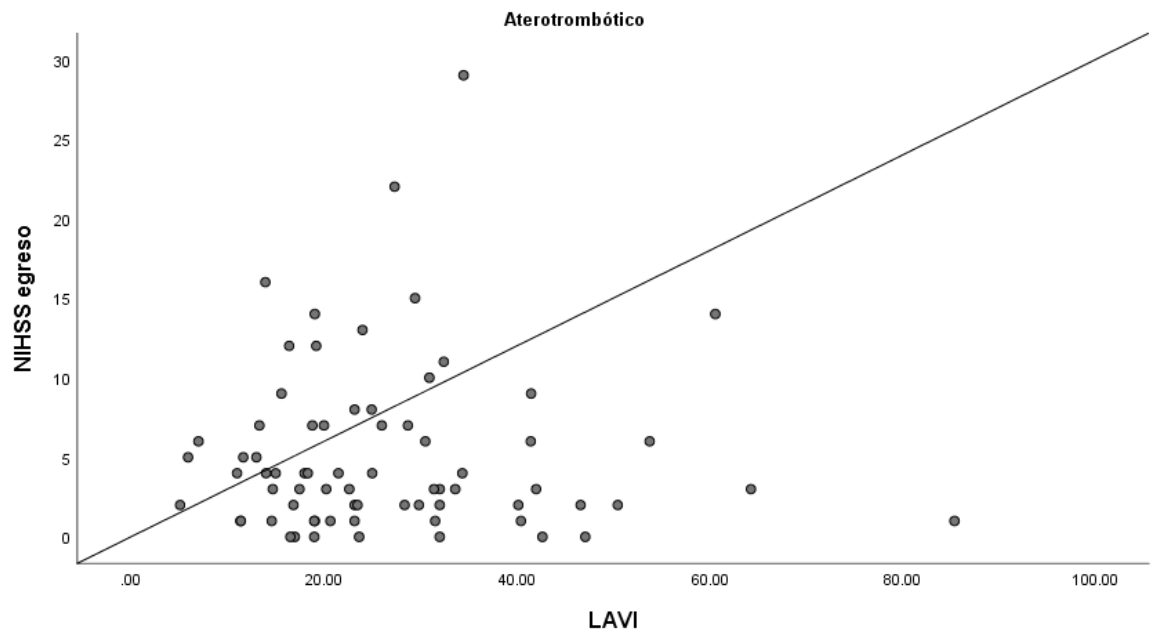
Tabla 5. Características demográficas acorde al pronóstico funcional

	<b>N=210</b>	<b>Buen pronóstico (N=70)</b>	<b>Mal pronóstico (N=140)</b>	<b>Valor P</b>
<b>Sexo</b>				0.695
Hombres n, (%)		37 (52.9)	78 (55.7)	
Mujeres n, (%)		33 (47.1)	62 (44.3)	
<b>Edad</b>		61.39±13.96	63.07±13.34	0.401
<b>Antecedentes patológicos</b>				
Hipertensión n, (%)				
Diabetes tipo 2 n, (%)		40 (57.1)	87 (62.1)	0.485
Dislipidemia n, (%)		28 (40)	65 (46.4)	0.377
Ica previo, (%)		13 (18.6)	24 (17.1)	0.798
Fibrilación auricular n, (%)		10 (14.3)	28 (20)	0.311
Tabaquismo n, (%)		0 (0)	3 (2.1)	0.217
		34 (48.6)	71 (50.7)	0.770
<b>Ecocardiografía</b>				
FEVI		54.81±10.75	55.03±12.19	0.901
LAVI		28.21±15.02	28.85±15.25	0.773
<b>Etiología</b>				
Esus atrial n, (%)				
Esus no atrial n, (%)		6 (8.6)	3 (2.1)	<b>0.030</b>
Cardioembólico n, (%)		13 (18.6)	27 (19.3)	0.901
Aterotrombótico n, (%)		7 (10)	46 (32.9)	<b>0.003</b>
Lacunar n, (%)		27 (38.6)	44 (31.4)	0.302
		17 (24.3)	27 (19.3)	0.401
<b>Dilatación Auricular</b>				
Sin dilatación n, (%)				
Con dilatación leve n, (%)		51 (72.9)	104 (74.3)	0.824
moderado n, (%)		7 (10)	10 (7.1)	0.474
severa n, (%)		6 (8.6)	8 (5.7)	0.434
		6 (8.6)	18 (12.9)	0.357
<b>Hospitalización</b>				
NIHSS ingreso		4.14±3.14	10.01±5.98	<b>&lt;0.001</b>

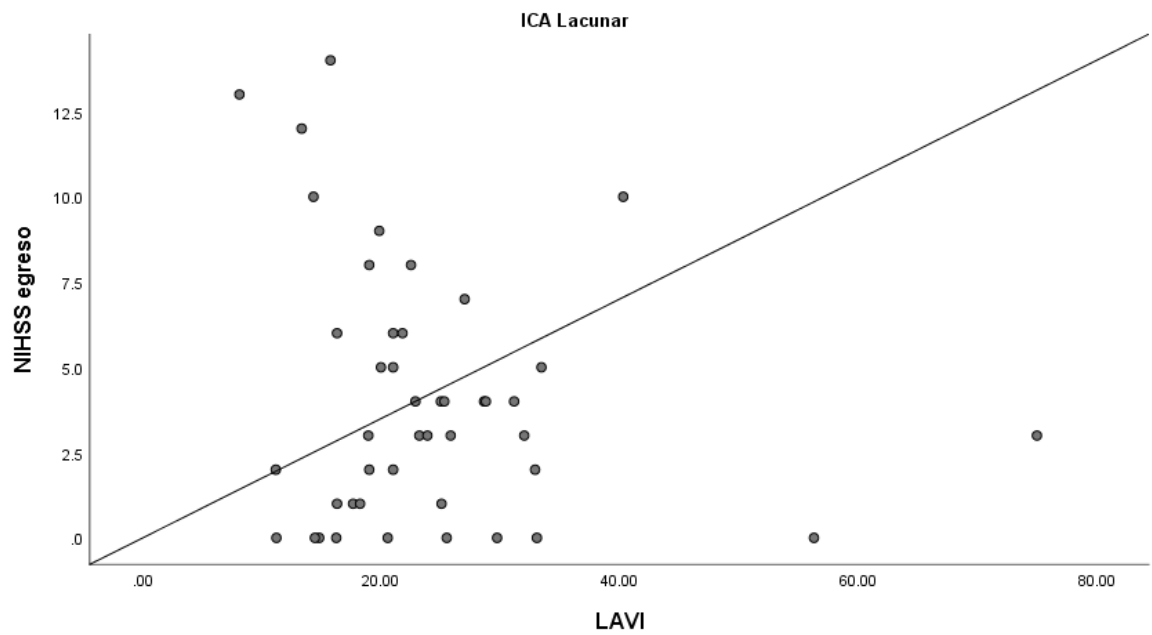
Tabla 6. Modelo de regresión logística para predecir mal pronóstico funcional, ajustado por edad y sexo

<i>Variable</i>	<i>Valor-p</i>	<i>OR IC95%</i>
<i>ESUS atrial</i>	0.265	2.390(0.516-11.070)
<i>ICA cardioembólico</i>	0.095	0.437(0.165-1.155)
<i>NIHSS ingreso</i>	<0.001	1.442(1.273-1.632)

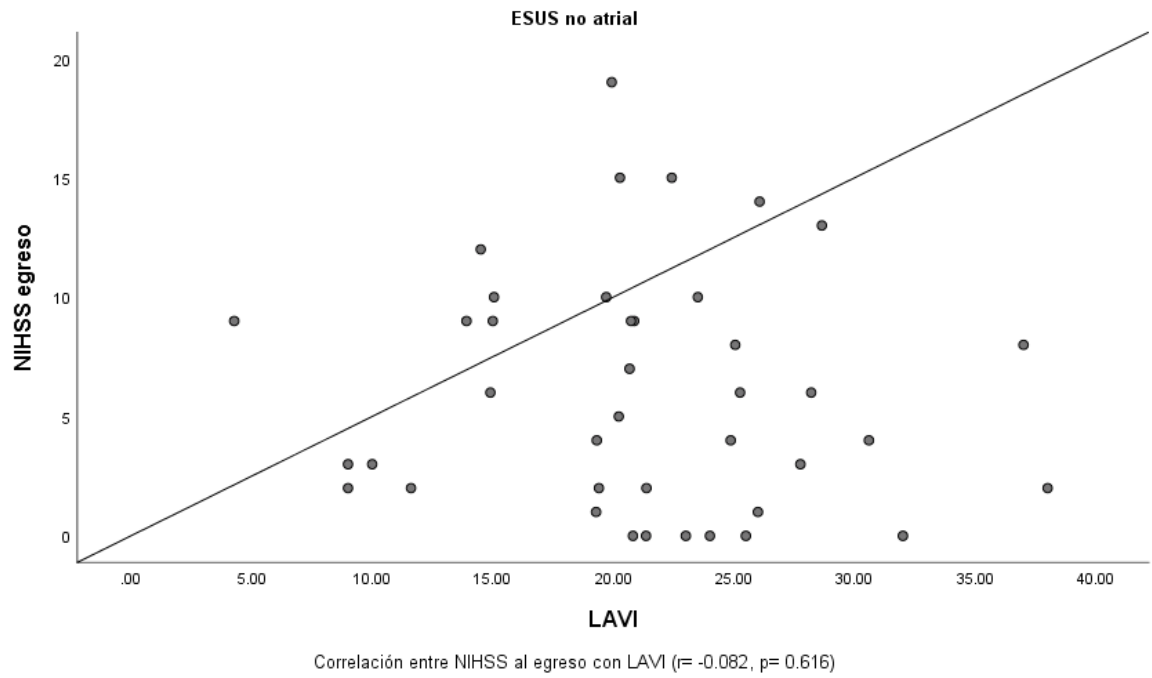
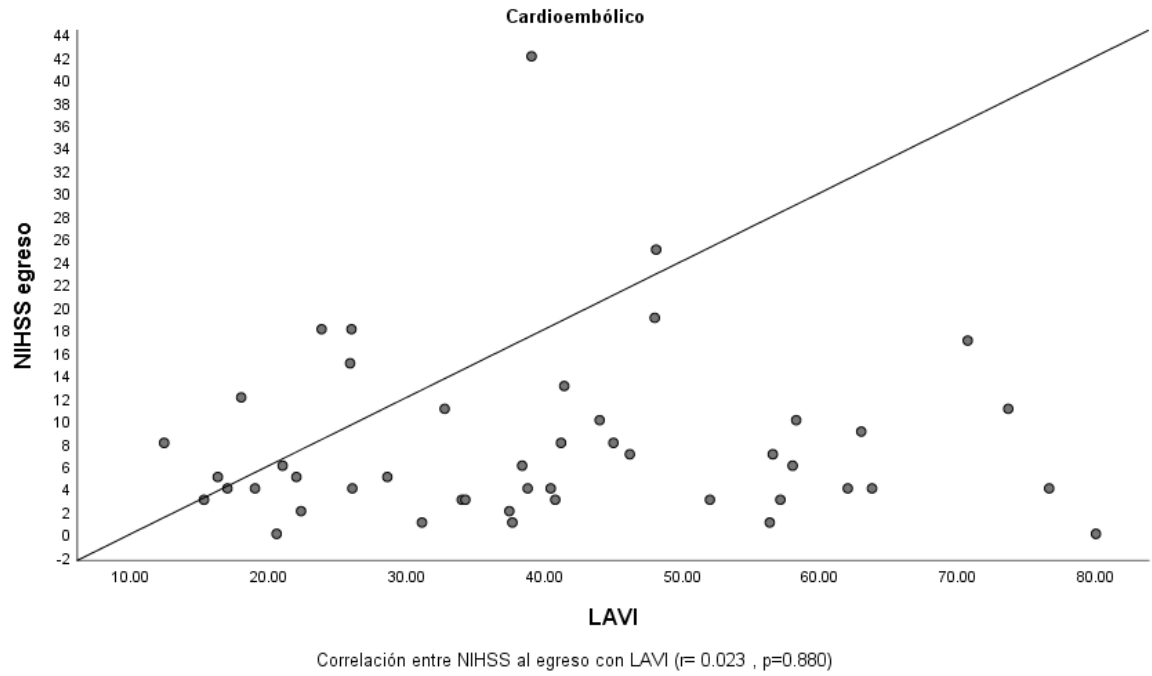
## Diagramas de Dispersión: NIHSS egreso - LAVI

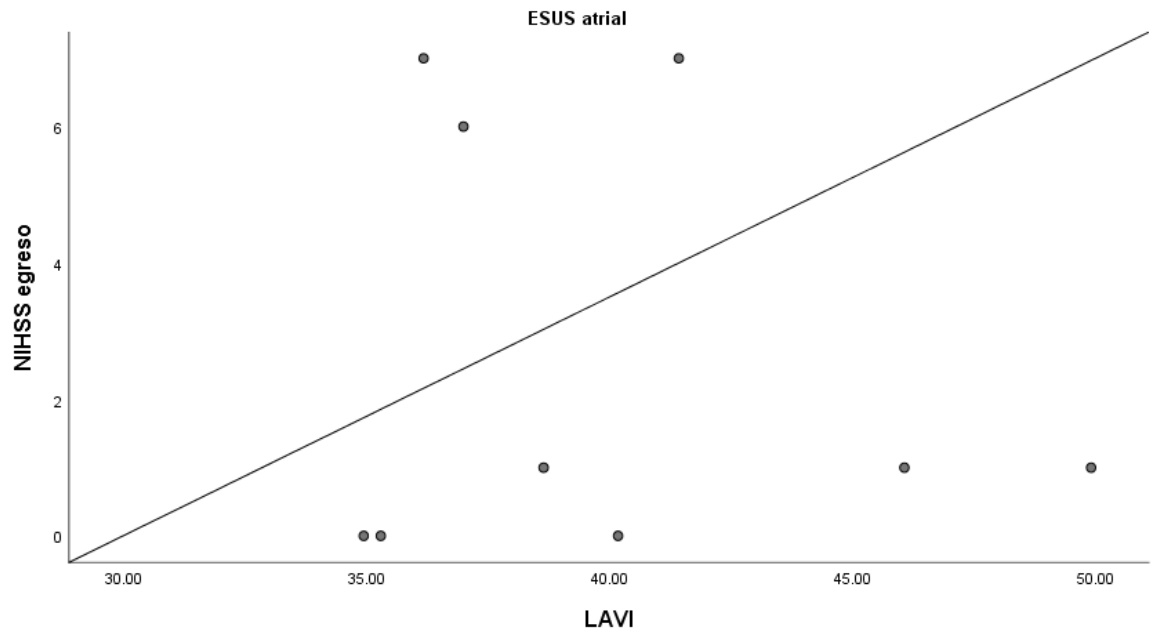


Correlación entre NIHSS al egreso con LAVI ( $r = -0.077$ ,  $p = 0.525$ )



Correlación entre NIHSS al egreso con LAVI ( $r = -0.177$ ,  $p = 0.251$ )





Correlación entre NIHSS al egreso con LAVI ( $r=-0.150$  ,  $p= 0.700$ )



## CAPÍTULO XI

### BIBLIOGRAFÍA

1. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology*. 2021 Nov 16;97(20 Supplement 2):S6–16.
2. Campbell BC v., de Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, et al. Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Oct 10;5(1):70.
3. Marquez-Romero JM, Arauz A, Góngora-Rivera F, Barinagarrementeria F, Cantú C. The burden of stroke in México. *International Journal of Stroke*. 2015 Feb 1;10(2):251–2.
4. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. 2014 Apr;13(4):429–38.
5. Geisler T, Mengel A, Ziemann U, Poli S. Management of Embolic Stroke of Undetermined Source (ESUS). *Drugs*. 2018 Jun 8;78(8):823–31.
6. Hart RG, Catanese L, Perera KS, Ntaios G, Connolly SJ. Embolic Stroke of Undetermined Source: A Systematic Review and Clinical Update. *Stroke*. 2017 Apr;48(4):867–72.
7. Arauz A, Arteaga C, Zapata-Gómez C, Ramos-Ventura C, Méndez B, Otiniano-Sifuentes R, et al. Infarto cerebral embólico de origen no determinado: más allá de la fibrilación auricular. *Neurología*. 2022 Jun;37(5):362–70.
8. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 2014 Jun 26;370(26):2478–86.
9. Overvad TF, Nielsen PB, Larsen TB, Søgaaard P. Left atrial size and risk of stroke in patients in sinus rhythm. *Thromb Haemost*. 2016 Feb 10;116(08):206–19.
10. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left Atrial Size and the Risk of Stroke and Death. *Circulation*. 1995 Aug 15;92(4):835–41.
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015 Jan;28(1):1-39.e14.
12. Douglas PS, Carabello BA, Lang RM, Lopez L, Pellikka PA, Picard MH, et al. 2019 ACC/AHA/ASE Key Data Elements and Definitions for Transthoracic Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Transthoracic Echocardiography) and the American Society of Echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019 Jul;12(7).
13. Shin HY, Jeong IH, Kang CK, Shin DJ, Park HM, Park KH, et al. Relation between left atrial enlargement and stroke subtypes in acute ischemic stroke patients. *J*

- Cerebrovasc Endovasc Neurosurg [Internet]. 2013 [cited 2023 May 22];15(3):131. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24167790/>
14. Kamel H, Okin PM, Merkler AE, Navi BB, Campion TR, Devereux RB, et al. Relationship between left atrial volume and ischemic stroke subtype. *Ann Clin Transl Neurol* [Internet]. 2019 [cited 2023 May 22];6(8):1480. Available from: </pmc/articles/PMC6689681/>
  15. Hart RG, Sharma M, Mundl H, Kasner SE, Bangdiwala SI, Berkowitz SD, et al. Rivaroxaban for Stroke Prevention after Embolic Stroke of Undetermined Source. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2018 Jun 7 [cited 2023 Oct 13];378(23):2191–201. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1802686>
  16. Diener HC, Sacco RL, Easton JD, Granger CB, Bernstein RA, Uchiyama S, et al. Dabigatran for Prevention of Stroke after Embolic Stroke of Undetermined Source. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2019 May 16 [cited 2023 Oct 13];380(20):1906–17. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1813959>
  17. Kamel H, Longstreth WT, Tirschwell DL, Kronmal RA, Broderick JP, Palesch YY, et al. The Atrial Cardiopathy and Antithrombotic Drugs in prevention After cryptogenic stroke randomized trial: Rationale and methods. *Int J Stroke* [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2023 Oct 13];14(2):207–14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30196789/>
  18. Hosseini Farahabadi M, Milani-Nejad S, Liu S, Yu W, Shafie M. Left Atrial Dilatation and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction Are Associated With Cardioembolic Stroke. *Front Neurol* [Internet]. 2021 Sep 13 [cited 2023 May 22];12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34589043/>
  19. Rahmayani F, Paryono, Setyopranoto I. The Role of Ejection Fraction to Clinical Outcome of Acute Ischemic Stroke Patients. *J Neurosci Rural Pract* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2023 May 24];9(2):197–202. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29725169/>
  20. Larsen BS, Olsen FJ, Andersen DM, Madsen CV, Møgelvang R, Jensen GB, et al. Left Atrial Volumes and Function, and Long-Term Incidence of Ischemic Stroke in the General Population. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2022 Sep 20 [cited 2023 May 24];11(18). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36073645/>
  21. Hall TS, von Lueder TG, Zannad F, Rossignol P, Duarte K, Chouihed T, et al. Relationship between left ventricular ejection fraction and mortality after myocardial infarction complicated by heart failure or left ventricular dysfunction. *Int J Cardiol* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2023 May 24];272:260–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30144995/>
  22. Ennezat P V., Lefetz Y, Maréchaux S, Six-Carpentier M, Deklunder G, Montaigne D, et al. Left Ventricular Abnormal Response During Dynamic Exercise in Patients With Heart Failure and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction at Rest. *J Card Fail*. 2008 Aug;14(6):475–80.
  23. Front D, Frankel A, Israel O, Aharon Y, Satinger A, Linn S. Ejection fraction response of the left ventricle of the heart to acute cerebrovascular accident in patients with coronary artery disease. *Stroke* [Internet]. 1986 [cited 2023 May 24];17(4):613–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3738940/>

24. Xue J, Xu X, Zhu X, Li Z, Zhang X guang, Ma Y ting, et al. Left Atrial Enlargement is Associated with Stroke Severity with Cardioembolic and Cryptogenic Subtypes in a Chinese Population. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2020 May 1 [cited 2023 May 22];29(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32173229/>
25. Zhang XF, Xu WD, Wu J. [Effect of left atrial enlargement on the prognosis of acute ischemic stroke]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* [Internet]. 2022 Mar 8 [cited 2023 May 23];102(9):671–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35249312/>

## CAPÍTULO XII

### RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

José Luis Cáceres Medina

Candidato para el Grado de  
Especialista en Medicina Interna

Tesis: PREVALENCIA DE DILATACIÓN AURICULAR EN INFARTO  
CEREBRAL EMBÓLICO DE ORIGEN NO DETERMINADO

Campo de estudio: Ciencias de la Salud

#### Biografía:

Datos personales: Nacido en la ciudad de Mérida, Yucatán, el 24 de marzo de 1993, hijo de José Luis Cáceres Solís y Margarita Medina Alcalá.

Educación: En agosto 2012 inicia la Licenciatura de Médico Cirujano en la Universidad Marista de Mérida finalizando en julio del 2018.

En marzo del 2018 realizó su servicio social en Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán

En marzo del 2020 inició sus estudios de posgrado en el programa de Especialización en Medicina Interna del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.