

**Título:** Lumbalgia como único síntoma de un cáncer de pulmón metastásico. A propósito de un caso.

**Autores:** Dra. Jenny L. Alvarez Santos<sup>1</sup>

MSc. Elieser A. Figueroa Verdecia<sup>2</sup>

## **Introducción**

En el comienzo del siglo XX, el cáncer de pulmón (CP) era una enfermedad rara<sup>1</sup>. La difusión del consumo de tabaco durante el siglo xx hizo que su incidencia aumentara sustancialmente, de tal modo que en el momento actual es una epidemia mundial de extraordinarias dimensiones. Todavía hoy, ya bien entrado el siglo XXI, no ha comenzado a disminuir, salvo en algunos países occidentales avanzados. En los países desarrollados y en algunos actualmente en desarrollo el cáncer es hoy la segunda causa de muerte, después de las enfermedades cardiovasculares, que siguen ocupando el primer lugar. Se calcula que, en el año 2010, 1.527.000 personas fallecieron por este motivo en el mundo<sup>1,2,3</sup>.

El CP es, entre los diversos tipos de cáncer, la primera causa mundial de mortalidad en el sexo masculino. En el femenino, el de mama ocupa el primer lugar y el CP el cuarto, aunque la tendencia de este último es creciente y en algunos países como Estados Unidos ya ha alcanzado el primer puesto<sup>3,4</sup>.

Cuando se analiza globalmente la evolución de la mortalidad por CP en los diversos países, se observa que las diferencias reflejan distintas fases de la epidemia del tumor que, a su vez, son consecuencia de los patrones de consumo de tabaco ocurridos varias décadas antes<sup>5</sup>.

Como resultado de este largo intervalo, y teniendo en cuenta las últimas tendencias en el consumo de cigarrillos, es previsible que las tasas de incidencia en los varones se estabilicen en los próximos años y que disminuyan a ritmo lento posteriormente, mientras que en las mujeres esas tasas van a seguir aumentando aún durante un cierto tiempo<sup>5,6</sup>.

El CP tiene, como cualquier otra neoplasia, un origen multifactorial. Sin embargo, a diferencia de otros tumores, en los que los factores genéticos ejercen una

influencia primordial, el influjo de los componentes carcinogénicos del humo del tabaco es, con mucho, el más importante. De este modo, el riesgo atribuible al mismo es del 90% en los varones y del 60 al 80% en las mujeres. No obstante, el hecho de que solo entre un 10 y un 15% de los fumadores acabe padeciendo la enfermedad y la posibilidad de que también aparezcan casos en personas no expuestas al humo del tabaco son hechos que sugieren que hay algún componente de susceptibilidad genética<sup>7,8</sup>.

A este respecto, aparte de los muy raros síndromes de herencia mendeliana asociados con el CP, en una revisión reciente, en la que se analizó la posible agregación familiar mediante el estudio de múltiples trabajos caso-control, de cohortes y de gemelos, se estimó que el riesgo relativo de padecer un CP, cuando se tienen familiares afectos, es de 1,84. Si al paciente se le diagnostica un CP antes de los 60 años, esa cifra es de 2,69. Entre los genes posiblemente implicados hay que destacar algunos polimorfismos encargados de modular la respuesta del organismo frente a las sustancias cancerígenas (genes CYP, citocromo P450)<sup>9,10</sup>.

Más recientemente se ha identificado una región cromosómica (15q25) muy asociada con el CP, región que contiene algunos genes que codifican los receptores nicotínicos. En definitiva, la combinación de una predisposición genética con la exposición a carcinógenos ambientales lleva al desarrollo de un CP. Los carcinógenos ambientales más importantes son los que se hallan en el humo de los cigarrillos, en el que se han identificado miles de compuestos. Entre ellos se han reconocido más de 50 cancerígenos, especialmente los de la familia de los hidrocarburos aromáticos policíclicos<sup>10,11</sup>.

Además de la evidencia epidemiológica, hay pruebas experimentales, obtenidas en animales de laboratorio, que confirman el papel cancerígeno de dichas sustancias. En los seres humanos, el tabaquismo activo es el factor etiológico primordial del CP y, con respecto al consumo activo, se ha demostrado la existencia de una clara relación dosis-respuesta. De este modo, el riesgo es superior cuanto mayores son la duración y la intensidad del consumo, y cuanto menor es la edad de inicio en el tabaquismo<sup>11</sup>.

Tomando como referencia la población de los individuos no fumadores, el riesgo aumenta de 2 a 8 veces en los sujetos que fuman menos de 15 cigarrillos diarios y de 16 a 25 cuando el consumo es de 30 a 40 cigarrillos al día o más. La reducción en la concentración de alquitranes y el uso de filtros en los cigarrillos disminuyen levemente el riesgo, que también es menor entre los consumidores de puros y los que fuman en pipa<sup>12</sup>.

El abandono del hábito de fumar conlleva una caída progresiva del riesgo, aunque este permanece por encima del que tienen los que nunca han fumado<sup>12,13</sup>.

Por último, también se conoce bien la acción cancerígena del tabaquismo pasivo, es decir, el debido a la exposición de personas no fumadoras al humo que procede de la combustión pasiva del cigarrillo (corriente lateral) y de la mezcla gaseosa exhalada directamente por los fumadores (corriente principal o primaria). Diversas asociaciones científicas y de protección ambiental, basadas en la evidencia disponible gracias a numerosos estudios, han incluido el tabaquismo pasivo como una causa más de cáncer. En algunos estudios se ha estimado que uno de cada cuatro casos de CP diagnosticados en individuos no fumadores puede atribuirse a la exposición pasiva al humo del tabaco. Factores ocupacionales<sup>13,14</sup>.

Diversas sustancias, generalmente presentes en algunos ambientes laborales especiales, tienen un efecto carcinógeno. La International Agency for Research on Cancer (IARC), ligada a la World Health Organization (WHO), clasifica dichas sustancias según el grado de evidencia de la relación causal<sup>14</sup>.

Aunque es difícil calcular la proporción de casos de CP atribuible a los factores laborales u ocupacionales, dado lo habitual del consumo de tabaco en los trabajadores expuestos, se ha estimado que entre el 9 y el 15% de los tumores pulmonares diagnosticados en los hombres y el 5% de los que asientan en las mujeres tienen alguna relación con dichos factores<sup>14</sup>.

Parece probable que el asbesto, las radiaciones ionizantes y el humo del tabaco ambiental sean los agentes del medio laboral implicados en mayor medida en la aparición de esta neoplasia<sup>15</sup>.

En cuanto al gas radón, ampliamente distribuido por la corteza terrestre, puede alcanzar concentraciones elevadas no solo en las minas, sino también en el interior de muchas viviendas<sup>16</sup>.

Hoy se acepta que existe un modelo de riesgo lineal, sin que pueda establecerse aún un umbral inferior que sea garantía de seguridad.

Por otra parte, es importante señalar que ciertas enfermedades respiratorias se asocian con un mayor riesgo de CP, incluso tras ajustar la relación con otros factores conocidos, especialmente con el tabaquismo. Así, se ha calculado que ese riesgo es 2,8 veces mayor entre los pacientes con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Otros procesos, como la asbestosis, la silicosis y algunos tipos de fibrosis pulmonar, también se asocian con un mayor riesgo de CP. En cuanto a posibles factores protectores del CP, aunque algunos estudios han postulado que una dieta rica en frutas y verduras tiene un leve efecto beneficioso, la WHO considera que todavía no hay evidencia científica suficiente al respecto como para asegurarlo<sup>17</sup>.

### **Caso Clínico**

Paciente femenina, de 73 años de edad, de raza blanca, con antecedentes de salud aparentes, la cual 5 meses previos al diagnóstico comenzó a presentar lumbalgia como único síntoma, la cual se aliviaba con el uso de analgésicos y antiinflamatorios. Con el paso de los meses el dolor se intensificó hasta un punto que casi le imposibilitaba permanecer sentada y ya no cedía con el uso de los analgésicos habituales, incluido el tramadol y el diclofenaco parenteral, razón por la cual es llevada al hospital donde es valorada por ortopedia que indica Rx de columna y posteriormente TAC de columna lumbosacra donde informan aplastamiento vertebral de D12 por fractura patológica y lesiones a predominio osteolíticas de ese cuerpo vertebral.

Seguido al diagnóstico anterior se le realiza RX de tórax que sugiere la presencia de tumor de pulmón de lóbulo superior derecho, tras el cual se realiza TAC de tórax simple que informa: A nivel del segmento anterior del lóbulo superior derecho se observa imagen hiperdensa, irregular, heterogénea, que mide 5x3cm

de aspecto tumoral, en íntimo contacto con el mediastino. A nivel de segmento apico-posterior de lóbulo superior del pulmón izquierdo se observa pequeña imagen de 7mm de aspecto nodular. Engrosamientos pleurales bilaterales. No se aprecian adenopatías con este estudio.

Con estos diagnósticos imagenológicos es valorada en consulta multidisciplinaria de cáncer de pulmón donde luego de ser evaluada y se indican otros complementarios para poder completar la estadificación (hemograma y hemoquímica completos, ecografía abdominal y fibrobroncoscopia flexible con el objetivo de determinar el diagnóstico histológico de la lesión pulmonar.

Como resultado de los mismos se obtiene que el hemograma y la hemoquímica no presentaban alteraciones.

La fibrobroncoscopia arroja lo siguiente: a nivel de la entrada del segmento anterior del lóbulo superior derecho se observa masa tumoral endobronquial necrosada que ocluye la luz del bronquio un 100%. Se toma muestra de la misma mediante biopsia y cepillado.

Tanto la biopsia como el cepillado confirman que la lesión se trata de un adenocarcinoma de pulmón moderadamente diferenciado.

Con los complementarios básicos realizados se procede a estadiar la lesión, la cual se encontraba en etapa IV en el momento del diagnóstico por lo que se decide comenzar con tratamiento oncológico (poliquimioterapia) y ácido zoledrónico como tratamiento para la metástasis ósea.

En estos momentos la paciente se encuentra estable, en tratamiento y aún refiere como único síntoma la lumbalgia la cual ha mejorado con la administración del bisfosfonato.

## **Discusión**

El carcinoma broncopulmonar o broncogénico o cáncer de pulmón (CP) es la causa más común de muerte por una neoplasia en el mundo occidental, ya que su supervivencia global está en torno al 15-17%. Clásicamente se ha dividido en carcinoma broncogénico de células no pequeñas o no microcítico (75 a 80%) y

carcinoma broncogénico de células pequeñas o microcítico (20 a 25%). Este último tiende a responder mejor, al menos inicialmente, a la quimioterapia (QT), mientras que en el carcinoma de células no pequeñas el tratamiento más eficaz sigue siendo la resección pulmonar<sup>1</sup>. A pesar de ello, un número elevado de pacientes no son subsidiarios de una intervención quirúrgica, debido a su deficiente estado funcional o por encontrarse, al ser diagnosticados, en fases avanzadas de la enfermedad. Por otro lado, en la evolución del tumor son muchos los individuos que sufren recidivas locorregionales o a distancia tras el tratamiento quirúrgico y que, finalmente, fallecen por la neoplasia<sup>1,2-4</sup>. La presencia de micrometástasis en el momento de la cirugía es la principal causa de recaída, incluso tras la exéresis completa de la neoformación macroscópica. Este hecho ha llevado a que durante las últimas dos décadas se hayan realizado múltiples ensayos clínicos, basados en la hipótesis de que un tratamiento complementario a la intervención quirúrgica, mediante QT o radioterapia (RT), podría mejorar la supervivencia de estos pacientes<sup>1-4,18</sup>.

La forma de presentación y los síntomas y signos clínicos que pueden aparecer a lo largo de la evolución de un CP dependen de factores como la ubicación del tumor, el modo de crecimiento e invasión locorregional, la existencia y localización de eventuales metástasis a distancia o la aparición de síndromes paraneoplásicos. Estas circunstancias varían con los rasgos histopatológicos y, sobre todo, con la conducta biológica del cáncer<sup>9</sup>.

La tos seca y pertinaz, el aumento en su frecuencia o la apreciación de cambios en sus características en un sujeto que ya la tenía antes es el síntoma inicial más habitual y suele reflejar el crecimiento intrabronquial del tumor; lo cual ubica a este caso fuera de la incidencia habitual ya que a pesar de presentar la paciente un tumor endobronquial con oclusión del 100% de la luz bronquial, nunca ha presentado tos ni ningún síntoma respiratorio<sup>7,9</sup>.

El dolor torácico por una invasión de las estructuras de la pared costal es también un síntoma común, que traduce una fase localmente más avanzada. La detección y evaluación cuidadosas de otras manifestaciones clínicas menos frecuentes, como la disfonía, la disfagia o el síndrome compresivo de la vena cava superior, son de gran importancia porque la presencia de estos trastornos contraindica, en principio, la resección quirúrgica del tumor<sup>3,9</sup>.

Los síntomas procedentes de metástasis a distancia, excepcionalmente son la primera manifestación de un CP, lo cual justifica el comportamiento no habitual que presentó la enfermedad en esta paciente, ya que el único síntoma presente en la misma es la lumbalgia (manifestación de metástasis a distancia)<sup>1,4,9</sup>.

Las metástasis esqueléticas ocurren en el 25-30% de los casos y suelen ser osteolíticas, en correspondencia a lo observado en este caso. Afectan preferentemente a los cuerpos vertebrales y a las costillas, son muy dolorosas y pueden acompañarse de hipercalcemia. El CP es la primera causa de metástasis en el sistema nervioso central. Aproximadamente un 50% de los enfermos sufre metástasis en esas estructuras. El adenocarcinoma y el tumor microcítico son las estirpes que más suelen producirlas. Con el uso generalizado de la tomografía computarizada craneal y, especialmente, de la resonancia magnética nuclear, se sabe hoy en día que la incidencia de las metástasis encefálicas silentes es elevada. Los primeros síntomas pueden ser focales (convulsiones, paresia de una extremidad, trastornos de conducta) o inespecíficos (cefaleas, náuseas, vómitos) La afectación de las glándulas suprarrenales, descrita hasta en el 25-45% de las series necrópsicas, suele ser asintomática y se detecta habitualmente en los estudios radiológicos por un aumento irregular y unilateral glandular<sup>9</sup>.

Por último, puede suceder que la primera manifestación de un CP se deba a efectos remotos originados por la neoplasia por mecanismos diversos, como la producción de sustancias de naturaleza hormonal o el desencadenamiento de reacciones autoinmunes. Son los llamados síndromes paraneoplásicos, que se observan sobre todo en la estirpe anaplásica de células pequeñas. Aunque algunos autores han descrito la aparición de estos síndromes hasta en el 10-20% de los casos, en la mayoría de las series su incidencia es mucho menor. En ocasiones preceden en meses o años a la detección del tumor y pueden regresar de manera espontánea, si bien excepcionalmente, tras la resección del cáncer, cuando esto es quirúrgicamente posible<sup>9,1</sup>.

La distribución de las estirpes histopatológicas es muy variable y depende no solo de circunstancias externas, como la clase de tabaco consumido o la posible exposición laboral a otros agentes carcinógenos, sino también de factores biológicos, como el sexo e, incluso, de cambios en los criterios clasificatorios

usados por los anatomopatólogos. Las estirpes más estrechamente vinculadas al consumo de cigarrillos son los carcinomas microcíticos y epidermoides. El adenocarcinoma, en concordancia con lo apreciado en esta paciente, predomina entre las mujeres, tiene una asociación menos estrecha con dicho consumo y ha experimentado un aumento importante en casi todo el mundo. En realidad, es ya en muchos países la estirpe predominante, incluso entre los varones<sup>5-9</sup>.

En lo que respecta al grado de extensión del tumor en el momento del diagnóstico, sigue siendo lo más habitual un estadio avanzado, de modo que hasta el 40% de los casos tienen ya, en muchas series, metástasis a distancia como se pudo evidenciar en este caso en cuestión. Solo alrededor del 20% se encuentra en estadios tempranos (estadios I y II de la clasificación TNM), cifras que parecen incluso inferiores a las referidas varios años antes. A este respecto hay que señalar las consecuencias, a veces paradójicas, que tiene el uso generalizado de instrumentos de estadificación más exactos, como la tomografía computarizada torácica, la tomografía por emisión de positrones o las técnicas ecoendoscópicas, a través de una fibrobroncoscopia o una endoscopia digestiva<sup>7-9</sup>. Estos procedimientos facilitan, sin duda, una clasificación más precisa del estadio del tumor y permiten catalogar, por ello, como estadios avanzados a tumores que antaño habrían sido considerados como más limitados.

A diferencia de otros tumores, la mayor exactitud de las técnicas diagnósticas, el desarrollo y perfeccionamiento de nuevas combinaciones del arsenal terapéutico clásico (cirugía, quimioterapia y radioterapia) o la introducción de nuevos fármacos dirigidos frente a dianas específicas del tumor apenas han tenido impacto en la supervivencia global del CP<sup>19,20</sup>.

Aunque dicha supervivencia ha mejorado levemente, todavía son menos del 18% los individuos que sobreviven a los 5 años.

Los factores pronósticos del carcinoma broncogénico se han clasificado, en una revisión reciente, en cuatro categorías:

- a) los que se relacionan con el tumor.
- b) los que se relacionan con el enfermo.



c) los que se relacionan con circunstancias ambientales.

d) los que se relacionan con el tratamiento.

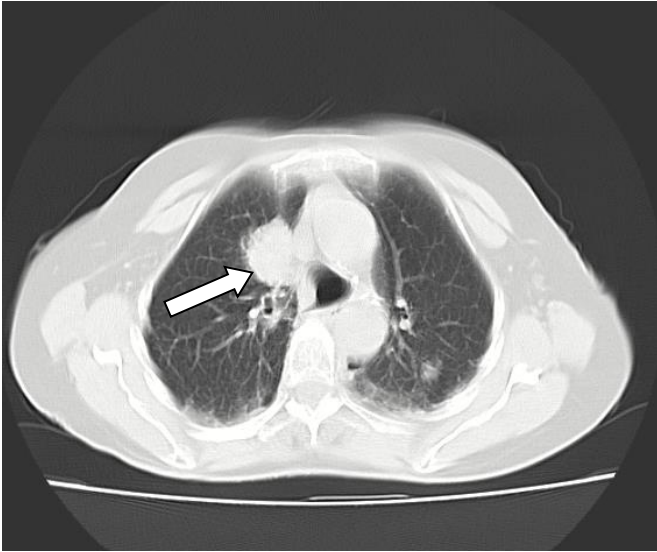
Estos factores se han estudiado tanto de manera individual como en conjunto. De este modo, también ha sido posible establecer en algunos casos índices pronósticos integrados, que comprenden variables de distintas categorías y que ofrecen, al menos teóricamente, una mejor valoración individual de cada enfermo<sup>9</sup>.

La cirugía del CP es, en esencia, de exéresis local (factor T) y, en menor medida, locorregional (factor N). Por ello, el tumor no es, en general, oncológicamente resecable en los pacientes con metástasis (Etapa IV). Solo para algunos pocos enfermos, con una metástasis única, sobre todo en el cerebro o en la glándula suprarrenal, y en la que pueda practicarse una exéresis completa, tanto del tumor primario como de la metástasis, estaría indicada la intervención quirúrgica. En el resto de las ocasiones, el tratamiento debe ser la QT o la QRT<sup>20</sup>. En cualquier caso, la nueva clasificación TNM (séptima edición de la clasificación TNM) ha modificado algunos de los algoritmos terapéuticos de la edición previa<sup>10,19,20</sup>.

## **Conclusiones**

La curación de la mayoría de las lesiones tumorales malignas depende, en gran medida, de que el tumor se diagnostique cuando solamente afecta al órgano de origen y no ha producido aún enfermedad a distancia o metastásica, que es la causa de muerte más importante<sup>9,10</sup>. En el presente caso, la lumbalgia como manifestación única de una metástasis vertebral, llevó a la sospecha y al diagnóstico del cáncer de pulmón, lo que ocurre de forma excepcional como se describe en la literatura y lo cual propició que la enfermedad en el momento del diagnóstico ya se encontrara en una etapa muy avanzada (última etapa) y per se con un pronóstico desfavorable de la misma.

## Anexos



TAC DE PULMÒN



TAC DE COLUMNA

## Referencias Bibliográficas

1. Alberg AJ, Brock MV, Ford JG, Samet JM, Spivack SD. Epidemiology of lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2013 May. 143(5 Suppl):e1S-29S. [Medline].
2. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer Statistics, 2021. *CA Cancer J Clin*. 2021 Jan. 71 (1):7-33. [Medline]. [Full Text].
3. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. Globocan 2020: Lung Cancer. International Agency for Research on Cancer. Available at <http://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/15-Lung-fact-sheet.pdf>. Accessed: March 2, 2021.
4. Jemal A, Miller KD, Ma J, Siegel RL, Fedewa SA, Islami F, et al. Higher Lung Cancer Incidence in Young Women Than Young Men in the United States. *N Engl J Med*. 2018 May 24. 378 (21):1999-2009. [Medline].
5. Zhong L, Goldberg MS, Parent ME, Hanley JA. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer*. 2000 Jan. 27(1):3-18. [Medline].
6. American Joint Committee on Cancer. Lung. Amin MB, Edge S, Greene F, Byrd DR, Brookland RK, et al, eds. *AJCC Cancer Staging Handbook*. 8th ed. Chicago, Ill: Springer; 2017. Chapter 25.
7. [Guideline] U.S. Preventive Services Task Force. Final Recommendation Statement: Lung Cancer: Screening. Available at <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/RecommendationStatementFinal/lung-cancer-screening>. March 9, 2021; Accessed: March 10, 2021.
8. Jenkins K. Which Smokers Should Be Screened for Lung Cancer?. *Medscape Medical News*. Available at <https://www.medscape.com/viewarticle/896582>. May 14, 2018; Accessed: June 15, 2019.
9. Integrative Analysis of Lung Cancer Etiology and Risk (INTEGRAL) Consortium for Early Detection of Lung Cancer., Guida F, Sun N, Bantis LE, et

al. Assessment of Lung Cancer Risk on the Basis of a Biomarker Panel of Circulating Proteins. *JAMA Oncol.* 2018 Jul 12. e182078. [Medline].

10. [Guideline] National Comprehensive Cancer Network. National Comprehensive Cancer Network. Non-Small Cell Lung Cancer. NCCN. Available at [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/nscl.pdf](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/nscl.pdf). Version 4.2021 — March 3, 2021; Accessed: March 5, 2021.

11. [Guideline] National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Lung Cancer Screening. Available at [http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/lung\\_screening.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/lung_screening.pdf). Version 1.2020 — May 14, 2019; Accessed: May 19, 2020.

12. Castellino M. Lung Cancer Screening -- Benefits Few, May Harm Many. *Medscape Medical News.* Available at <http://www.medscape.com/viewarticle/875091>. January 30, 2017; Accessed: June 15, 2019.

13. Katki HA, Kovalchik SA, Petito LC, Cheung LC, Jacobs E, Jemal A, et al. Implications of Nine Risk Prediction Models for Selecting Ever-Smokers for Computed Tomography Lung Cancer Screening. *Ann Intern Med.* 15 May 2018. [Full Text].

14. Pastorino U, Silva M, Sestini S, Sabia F, Boeri M, Cantarutti A, et al. Prolonged lung cancer screening reduced 10-year mortality in the MILD trial: new confirmation of lung cancer screening efficacy. *Ann Oncol.* 2019 Jun 5. [Medline]. [Full Text].

15. Nelson R. Lung Cancer Rates Surging in Never-Smokers. *Medscape Medical News.* Available at <http://www.medscape.com/viewarticle/850708>. September 9, 2015; Accessed: April 13, 2020.

16. National Research Council, Committee on Health Risks of Exposure to Radon, Board on Radiation Effects Research, Commission on Life Sciences. Health effects of exposure to radon (BEIR VI). Washington, DC.: National Academy Press.; 1999.

17. SEER Stat Fact Sheets: Lung and Bronchus Cancer. Surveillance, Epidemiology, and End Results Program. Available at <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/lungb.html>. Accessed: March 2, 2021.
18. [Guideline] Mazzone PJ, Silvestri GA, Patel S, Kanne JP, Kinsinger LS, Wiener RS, et al. Screening for Lung Cancer: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2018 Apr. 153 (4):954-985. [Medline]. [Full Text].
19. Cheung LC, Katki HA, Chaturvedi AK, Jemal A, Berg CD. Preventing Lung Cancer Mortality by Computed Tomography Screening: The Effect of Risk-Based Versus U.S. Preventive Services Task Force Eligibility Criteria, 2005–2015. *Ann Intern Med*. 2 January 2018. [Full Text].
20. Reck M, Schenker M, Lee KH, Provencio M, Nishio M, Lesniewski-Kmak K, et al. Nivolumab plus ipilimumab versus chemotherapy as first-line treatment in advanced non-small-cell lung cancer with high tumour mutational burden: patient-reported outcomes results from the randomised, open-label, phase III CheckMate 227 trial. *Eur J Cancer*. 2019 Jul. 116:137-147. [Medline]. [Full Text].

De los autores.

1. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.  
Especialista de Primer Grado en Neumotisiología.
2. Especialista de Primer Grado en Neurocirugía. Máster en Ciencias.  
Profesor Auxiliar