

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE MEDICINA



**“CÁNCER RENAL, 5 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE
REFERENCIA UROLÓGICA REGIONAL ”**

Por

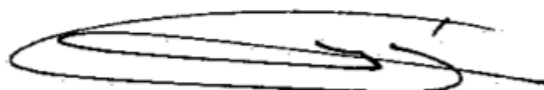
DR. ANTONIO PIÑEIRO MARTÍNEZ

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN UROLOGÍA**

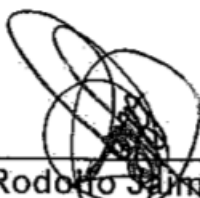
ENERO DE 2022

**“CÁNCER RENAL, 5 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN
CENTRO DE REFERENCIA UROLÓGICA REGIONAL”**

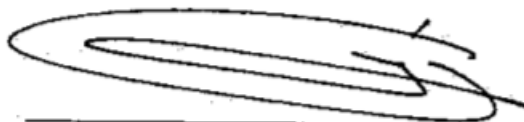
Aprobación de la tesis:



**Dr. med. Lauro Salvador Gómez Guerra
Director de la tesis**



**Dr. Rodolfo Jaime Dávila
Coordinador de Enseñanza**



**Dr. med. Lauro Gómez Guerra
Coordinador de Investigación**



**Dr. med. Adrián Gutierrez González
Profesor Titular del Programa**



**Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Posgrado**

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

A mis padres Fernando y Olga quienes con su amor, paciencia y sobre todo su esfuerzo me han permitido llegar a cumplir mis metas, agradecido por permitirme crecer y desarrollarme profesionalmente, pero sobre todo por inculcarme esfuerzo y valentía para realizar mis objetivos.

A mis hermanas Adriana y Fernanda por su cariño, apoyo moral e incondicional, por estar conmigo cuando lo necesité, por escucharme. A toda mi familia por acompañarme en mis sueños.

A mis maestros del departamento de Urología que me enseñaron a ser médico y a crecer profesionalmente durante mi residencia

Al Dr Carlos Salazar Mejía por su apoyo incondicional, por creer en mi, guiarme para realizar este proyecto, por brindarme y forjar una buena amistad.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo I	Página
1. RESÚMEN	7
Capítulo II	
2. INTRODUCCIÓN	8
Capítulo III	
3. HIPÓTESIS	12
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS	13
Capítulo V	
5. MATERIAL Y MÉTODOS	14
Capítulo VI	
6. RESULTADOS	15
Capítulo VII	
7. DISCUSIÓN	16
Capítulo VIII	
8. CONCLUSIÓN	18

Capítulo IX

10.BIBLIOGRAFÍA 19

Capítulo X

11. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO 21

LISTA DE ABREVIATURAS

CR: Carcinoma renal

CCRm: Carcinoma de células renales metastásico

EC: Etapa clínica

CAPITULO I. RESUMEN

Antecedentes:

En México, el carcinoma renal (CR) es la dieciseisava neoplasia maligna más frecuente, siendo además la doceava en mortalidad. El componente socioeconómico de los pacientes con diagnóstico de carcinoma de células renales metastásico (CCRm) en países en vías de desarrollo pudiera limitar en muchos casos el acceso a las mejores opciones terapéuticas disponibles.

Objetivo

Nuestro objetivo es describir las características clínicas y acceso al tratamiento de los pacientes mexicanos con CR

Material y Métodos:

Realizamos un análisis retrospectivo de todos los pacientes con diagnóstico de cáncer renal confirmados por histopatología y tratados en un centro de referencia uro-oncología del noreste de México de 2015 a 2019.

Resultados: Se incluyeron 233 pacientes en el análisis, de los cuales 63% fueron hombres. La edad media al diagnóstico fue de 58.2 años. El 87% de los tumores fueron catalogados histopatológicamente como carcinoma de células claras; respecto a lateralidad, 54% fueron originados del riñón derecho. La distribución por etapa clínica (EC) fue la siguiente: EC I 15%, EC II 8%, EC III 17%, EC IV 60%. Al evaluar a la población con enfermedad recurrente o metastásica, 6% fueron categorizados con enfermedad riesgo favorable según la IMDC, mientras que el 64 y 30% correspondieron a riesgos intermedio y pobre, respectivamente. El 62, 60, y 42% de los pacientes fueron sometidos a nefrectomía citorreductora en contexto de enfermedad de riesgo IMDC favorable, intermedio y pobre, respectivamente. Al analizar el acceso a manejo sistémico de primera línea en los 139 pacientes con enfermedad avanzada candidatos a tratamiento, 29% recibieron tratamiento con inhibidor de tirosina cinasa (TKI) en monodroga, 4% inmunoterapia (IO) combinada o en monodroga y 12% TKI combinado con IO. Todos salvo un paciente tratados con IO monodroga o combinada se encontraban dentro de un ensayo clínico. La tasa de pérdida de seguimiento médico fue del 69%.

CAPITULO II. INTRODUCCIÓN

El carcinoma renal (CR) incluye una serie de subtipos distintos derivados de las diversas partes de la nefrona, cada uno con una base genética única y biología tumoral que se caracterizan por diferentes histologías, cursos clínicos y respuestas a terapias. Se sabe que al menos 17 genes diferentes pueden causar cáncer renal y que la mutación de estos genes puede afectar la capacidad de la célula para responder a estos cambios.

Durante años, las personas con CR tuvieron pocas opciones de tratamiento más allá de la cirugía, y los tiempos de supervivencia rara vez excedieron un año. Pero en la última década ha habido una explosión de terapias, que se dirigen a vías como los genes y las proteínas que controlan el crecimiento tumoral y la creación de vasos sanguíneos. Estos fármacos son eficaces contra el cáncer avanzado, pero no logran detener la reaparición de los tumores. Otro conjunto de medicamentos, que involucra el sistema inmunológico del cuerpo contra los tumores, también ofrece esperanza.

Epidemiología

A nivel mundial, el cáncer renal es la decimocuarta neoplasia maligna más frecuente, siendo la doceava causa de muerte. En México el cáncer renal con datos del GLOBOCAN en 2020 fue la onceava neoplasia más frecuente y decima causa de muerte

América del Norte tiene la incidencia estimada más alta a nivel mundial (Age standardised ratio 12 por 100 000), con riesgos acumulados de 1,8% y 0,9% para hombres y mujeres, respectivamente. América del Sur y Central tienen una incidencia significativamente menor de CCR (0,6% y 0,5%, respectivamente, para los hombres y 0,3% para las mujeres).

Los datos de los EE.UU. demuestran una incidencia creciente. Específicamente, la tasa de incidencia en los Estados Unidos aumentó de 10.6/100 000 individuos en 2001 a 12.4/100 000 individuos en 2010 y aumentó con la edad.

Factores de riesgo

La obesidad está comúnmente relacionada con varios tipos de cáncer, incluido el CR. La estimación de riesgo relativo correspondiente a aproximadamente 5 kg de peso corporal aumenta el riesgo de CR en un 25% en los hombres y en un 35% en las mujeres. La asociación entre la obesidad y el aumento del riesgo de CR se confirmó tanto en el Ensayo de Detección de Cáncer de Próstata, Pulmón, Colorrectal y Ovario (PLCO) como en el Ensayo Nacional de Detección de Pulmón.

Los mecanismos biológicos detrás de esta asociación no están claros, aunque la evidencia reciente sugiere que los efectos de las hormonas circulantes como los factores de crecimiento similares a la insulina y las adipoquinas podrían desempeñar un papel. Otros posibles mecanismos biológicos involucrados son los esteroides sexuales y la inflamación crónica.

La actividad física puede disminuir el riesgo de CR al reducir la obesidad, la presión arterial, la resistencia a la insulina y la peroxidación lipídica. Un metanálisis reciente informó una asociación inversa entre la actividad física y el riesgo de CR (riesgo relativo [RR] 0,88; IC del 95%: 0,79–0,97). Al combinar las estimaciones de riesgo de los estudios de alta calidad, esta asociación fue aún más fuerte (RR 0,78; IC del 95%: 0,66–0,92).

El tabaquismo se ha relacionado con una serie de cánceres comunes, incluido el CR. El humo del tabaco incluye una mezcla de carcinógenos implicados en la etiología del cáncer de células renales. En el estudio VITAL, el tabaquismo se asoció de forma independiente con el CR (>37,5 paquetes-año vs nunca: HR 1,58, IC del 95%: 1,09–2,29). Del mismo modo, en el ensayo PLCO, se confirmó que la intensidad del tabaquismo se asoció significativamente con un mayor riesgo de desarrollar CR y con un mayor riesgo de CR de alto grado.

La ingesta moderada de alcohol mostró un efecto protector sobre la incidencia de CR. Dentro del ensayo PLCO, el aumento del consumo de alcohol se asoció con un menor riesgo de CR en comparación con los no bebedores (>9,75 g / d: HR 0,67, IC del 95%: 0,50–0,89). Por el contrario, en el estudio VITAL, no se registró ninguna asociación entre la ingesta de alcohol y el CR. Un metaanálisis reciente confirmó que la ingesta de alcohol del vino, la cerveza y el licor se asocia con un menor riesgo de CR.

La hipertensión se asocia con un riesgo considerable de cáncer de riñón. La presión arterial sistólica ≥ 120 mm Hg y la presión arterial diastólica ≥ 80 mm Hg se asociaron con un mayor riesgo de cáncer de riñón, que se mantuvo después de un ajuste multivariable para variables de confusión, como el tabaquismo, los hábitos de consumo de alcohol, la actividad física, el IMC y el uso de medicamentos antihipertensivos. Los mecanismos biológicos plausibles que subyacen a la asociación entre la hipertensión y el cáncer de riñón siguen sin estar claros. Sin embargo, es posible que la hipertensión pueda inducir un estado de inflamación crónica, activando la vía de respuesta a la hipoxia celular y promoviendo la expresión del factor inducido por la hipoxia en el riñón. Esta acumulación anormal de factores inducibles por hipoxia conduce a la desregulación del crecimiento celular y la angiogénesis.

Se han propuesto varias hipótesis sobre los vínculos biológicos entre la diabetes y el cáncer de riñón. La diabetes tipo 2 se caracteriza por resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensatoria, secreción reducida de insulina, hiperglucemia y niveles elevados de IGF-1. La insulina y el IGF se asociaron con un mayor riesgo de cáncer porque la insulina puede estimular la proliferación de células tumorales y la metástasis y la producción de IGF-1, mediando efectos mitogénicos y antiapoptóticos. Por otro lado, la hiperglucemia se asoció con un mayor riesgo de cáncer. Las consecuencias de la hiperglucemia en la desregulación del metabolismo del colesterol, el sistema renina-angiotensina (RAS) y las vías de proteína quinasa activadas por AMP podrían conducir a la carcinogénesis.

Etiología

El carcinoma de células renales comprende un grupo heterogéneo de cánceres con diferentes alteraciones genéticas y moleculares que subyacen a los muchos subtipos histológicos documentados. Los carcinomas de células renales claras, papilares (tipos 1 y 2) y cromófbos son los carcinomas de células renales sólidas más comunes dentro del riñón y representan el 85-90% de todas las neoplasias malignas renales. Los cánceres menos comunes incluyen adenoma papilar, carcinoma multilocular quístico de células claras, tumor cromófbico oncocítico híbrido, carcinoma de los conductos colectores de Bellini, carcinoma medular renal, carcinoma asociado con neuroblastoma y carcinoma mucinoso tubular y de células fusiformes. La Declaración de Consenso de Vancouver de la Sociedad Internacional de Patología Urológica agregó cinco subtipos más de tumores epiteliales de carcinoma de células renales: tubuloquístico, asociado a la enfermedad quística adquirida, tubulopapilar de células claras, translocación de la familia de la microftalmia y leiomiomatosis hereditaria: síndrome de carcinoma de células renales asociado.

Aunque la mayoría de las masas renales se limitan inicialmente al órgano, la diseminación hematogénica temprana es responsable de la enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico. Los sitios más frecuentes de metástasis a distancia son los pulmones, los huesos y el cerebro, pero las glándulas suprarrenales, el riñón contralateral y el hígado pueden estar involucrados. El carcinoma de células renales puede ser esporádico o hereditario, pero ambas formas se asocian generalmente con alteraciones estructurales del brazo corto del cromosoma 3. Los tumores de translocación se identifican cada vez más en adolescentes y adultos jóvenes. Muchas variantes genéticas se han asociado con el carcinoma de células renales. Las mutaciones somáticas o alteraciones epigenéticas de *VHL*, un gen supresor de tumores, se observan en más del 80% de los subtipos de células claras. Específicamente, la proteína supresora de tumores VHL es importante en la detección celular de oxígeno al dirigirse a factores inducibles por hipoxia para la ubiquitinación y la degradación proteasómica. Las formas hereditarias de carcinoma de células renales incluyen el síndrome de von

Hippel-Lindau (VHL 3p25–26), carcinoma papilar hereditario de células renales (MET 7q31–34), síndrome de Birt-Hogg-Dubé (FLCN 17p11), leiomiomatosis hereditaria (FH 1q42–43) y esclerosis tuberosa (*TSC1* 9q34 o *TSC2* 16p13).(ooo)

CAPITULO III. HIPOTESIS

La descripción de población con diagnóstico de cáncer renal permite evaluar de manera efectiva el manejo médico y/o quirúrgico en el momento de su abordaje

CAPITULO IV. OBJETIVO

Describir las características clínicas d y el acceso al tratamiento en pacientes con carcinoma renal

CAPITULO V. MATERIAL Y METODOS

Población

Este es un estudio observacional, descriptivo de todos los pacientes con diagnóstico histopatológico de carcinoma renal. Todos fueron atendidos en el Hospital Universitario “José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México, desde enero de 2015 hasta diciembre de 2019

Análisis estadístico

Las características de los pacientes, incluyendo clínicas y demográficas, tratamiento médico o quirúrgico se obtuvieron del expediente clínico.

Después de la aprobación del comité de ética, los registros médicos de pacientes mayores de 18 años, diagnosticados con cáncer de riñón desde enero de 2015 hasta diciembre de 2019 fueron revisados e incluidos en el análisis.

Para el análisis de los datos, se utilizó el software SPSS v20. La normalidad de las variables se determinó mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Las variables con distribución normal se describieron utilizando valores de media y desviación estándar (DE). Las variables con distribución no normal se describieron con mediana y rango intercuartílico (IQR) del percentil 25 y 75. Los valores categóricos se expresaron en números absolutos y porcentajes.

CAPITULO VI. RESULTADOS

Se incluyeron 233 pacientes en el análisis, de los cuales el 63% eran hombres. La edad media en el momento del diagnóstico fue de 58,2 años; El 87% de los tumores fueron histopatológicamente clasificados como carcinoma de células renales variante de células claras. El 67% de la población no tuvo seguro médico. En cuanto a la lateralidad, el 54% de los tumores se originaron en el riñón derecho.

La distribución de los casos por estadio clínico (CS) fue la siguiente: CS I 15%, CS II 8%, CS III 17%, CS IV 60%. Al evaluar la población con enfermedad recurrente o metastásica, el 6% se clasificó como una enfermedad de riesgo favorable según la Clasificación Internacional del Consorcio de la Base de Datos Metastásica de CCR (IMDC), mientras que el 64 y el 30% correspondieron a enfermedad de riesgo intermedio y pobre, respectivamente.

En cuanto al tratamiento del tumor primario, el 62, 60% y el 42% de los pacientes se sometieron a nefrectomía en el contexto de enfermedad de riesgo favorable, intermedio y de bajo riesgo, respectivamente.

Todos los pacientes incluidos tenían un seguro de salud emitido por el gobierno. Al analizar el acceso al tratamiento sistémico de primera línea en los 139 pacientes con cáncer de riñón avanzado que eran candidatos para el tratamiento, el veintinueve por ciento recibió tratamiento con un inhibidor de la tirosina cinasa (TKI) de un solo fármaco, el 4% fue tratado con inmunoterapia combinada o de un solo fármaco (IO) y el 12% con TKI combinado con IO.

Todos, excepto uno, los pacientes tratados con un solo fármaco o IO combinado recibieron estos medicamentos en el contexto de un ensayo clínico.

Cuarenta y cinco por ciento de los pacientes con enfermedad avanzada no tuvieron acceso a la terapia estándar de primera línea. La tasa de pérdida por seguimiento médico fue del 69% de los casos.

CAPITULO VII. DISCUSIÓN

El impacto que la financiación del tratamiento avanzado del cáncer tiene en los sistemas de salud es un tema de debate en todo el mundo^{5 6}. Los resultados oncológicos cada vez mejores a menudo van acompañados de mayores costos. En los países en desarrollo, esto se traduce en bajas tasas de acceso a opciones de tratamiento estándar y altas tasas de pérdida de seguimiento médico.

La toxicidad financiera (FT), o la carga financiera relacionada con la atención del cáncer, es una fuente de angustia para los pacientes de oncología urológica en los países de América Latina, especialmente entre aquellos que no tienen acceso a un seguro de salud privado, lo que limita su acceso al tratamiento y confiere peores resultados oncológicos. Un estudio brasileño demostró que los pacientes con CCRm tratados en el sistema de salud pública (PHS) proporcionado por el gobierno tenían una supervivencia general significativamente peor en comparación con aquellos que tenían un seguro de salud privado (PrHI). La supervivencia global fue de 16,5 meses para los pacientes con PHS versus 26,5 meses para los pacientes con PrHI ($p=0,002$), posiblemente debido a un peor pronóstico y rendimiento en la presentación, así como a un menor acceso al fármaco⁷.

Los factores comúnmente asociados con la FT y el acceso deficiente al tratamiento incluyen la edad más temprana en el momento del diagnóstico de cáncer, la raza negra, el bajo nivel socioeconómico, el bajo nivel educativo y la ruralidad. La FT se asocia comúnmente con una menor calidad de vida y falta de adherencia. La FT es común entre los pacientes en países con cobertura universal de salud, así como entre aquellos sin cobertura de salud, aunque la naturaleza de estos costos difiere⁸.

El sistema de seguro de salud pública no necesariamente protege contra la FT y el acceso deficiente a la atención en pacientes individuales con cáncer, como lo destacan otros estudios de Italia y Japón⁹. En nuestro estudio, a pesar de que todos los pacientes tenían acceso a un seguro de salud emitido por el gobierno, menos de la mitad de ellos iniciaron el tratamiento sistémico de primera línea para la enfermedad avanzada.

La mejora del acceso al tratamiento requiere esfuerzos coordinados y multinivel entre las partes interesadas, incluidos los pacientes, los proveedores, los sistemas de salud, los pagadores, los fabricantes y los responsables de la formulación de políticas¹⁰.

El impacto que la financiación del tratamiento avanzado del cáncer tiene en los sistemas de salud es un tema de debate en todo el mundo^{5 6}. Los resultados oncológicos cada vez mejores a menudo van acompañados de mayores costos. En los países en desarrollo, esto se traduce en bajas tasas de acceso a opciones de tratamiento estándar y altas tasas de pérdida de seguimiento médico.

La toxicidad financiera (FT), o la carga financiera relacionada con la atención del cáncer, es una fuente de angustia para los pacientes de oncología urológica en los países de América Latina, especialmente entre aquellos que no tienen acceso a un seguro de salud privado, lo que limita su acceso al tratamiento y confiere peores resultados oncológicos. Un estudio brasileño demostró que los pacientes con CCRm tratados en el sistema de salud pública (PHS) proporcionado por el gobierno tenían una supervivencia general significativamente peor en comparación con aquellos que tenían un seguro de salud privado (PrHI). La supervivencia global fue de 16,5 meses para los pacientes con PHS versus 26,5 meses para los pacientes con PrHI ($p=0,002$), posiblemente debido a un peor pronóstico y rendimiento en la presentación, así como a un menor acceso al fármaco⁷.

Los factores comúnmente asociados con la FT y el acceso deficiente al tratamiento incluyen la edad más temprana en el momento del diagnóstico de cáncer, la raza negra, el bajo nivel socioeconómico, el bajo nivel educativo y la ruralidad. La FT se asocia comúnmente con una menor calidad de vida y falta de adherencia. La FT es común entre los pacientes en países con cobertura universal de salud, así como entre aquellos sin cobertura de salud, aunque la naturaleza de estos costos difiere⁸.

El sistema de seguro de salud pública no necesariamente protege contra la FT y el acceso deficiente a la atención en pacientes individuales con cáncer, como lo destacan otros estudios de Italia y Japón⁹. En nuestro estudio, a pesar de que todos los pacientes tenían acceso a un seguro de salud emitido por el gobierno, menos de la mitad de ellos iniciaron el tratamiento sistémico de primera línea para la enfermedad avanzada.

La mejora del acceso al tratamiento requiere esfuerzos coordinados y multinivel entre las partes interesadas, incluidos los pacientes, los proveedores, los sistemas de salud, los pagadores, los fabricantes y los responsables de la formulación de políticas¹⁰.

CAPITULO VIII. CONCLUSIÓN

A pesar del claro beneficio comprobado en sobrevida de las terapias de última generación basadas en IO/IO o IO/TKI en CCRm, el acceso sigue siendo pobre en nuestro país. Se deben implementar programas de salud pública para ampliar las opciones terapéuticas en este grupo de pacientes.

CAPITULO IX. BIBLIOGRAFIA

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-249. doi:10.3322/caac.21660
2. Siegel RL, Miller KD. Cancer Statistics, 2021. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(1):7-33. doi:10.3322/caac.21654
3. Noone A, Howlader N, Krapcho M, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2018. *Natl Cancer Inst.* 2020.
4. Albiges L, Tannir NM, Burotto M, et al. Nivolumab plus ipilimumab versus sunitinib for first-line treatment of advanced renal cell carcinoma: extended 4-year follow-up of the phase III CheckMate 214 trial. *ESMO Open.* 2020;5(6):e001079. doi:10.1136/esmoopen-2020-001079
5. Tartari F, Santori M, Burattini L, Mazzanti P, Onofri A, Berardi R. Economic sustainability of anti-PD-1 agents nivolumab and pembrolizumab in cancer patients: Recent insights and future challenges. *Cancer Treat Rev.* 2016;48:20-24. doi:10.1016/j.ctrv.2016.06.002
6. Pereira da Veiga C, Pereira da Veiga C, Drummond-Lage A. Concern over cost of and access to cancer treatments: A meta-narrative review of nivolumab and pembrolizumab studies. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2018;129:133-145. doi:10.1016/j.critrevonc.2018.07.002

7. Leite L, Bergerot P, Dettino A, R JA J, Zequi S, Formiga M. Influence of treatment access on survival of metastatic renal cell carcinoma in brazilian cancer center. *Int Braz J Urol.* 2021;47(3):566-573. doi:10.1590/S1677-5538.IBJU.2020.0443
8. Bhanvadia S, Psutka S, Burg M, et al. Financial Toxicity Among Patients with Prostate, Bladder, and Kidney Cancer: A Systematic Review and Call to Action. *Eur Urol Oncol.* 2021;4(3):396-404. doi:https://doi.org/10.1016/j.euo.2021.02.007
9. Desai A, Gyawali B. Financial toxicity of cancer treatment: Moving the discussion from acknowledgement of the problem to identifying solutions. *EClinicalMedicine.* 2020;20:100269. doi:10.1016/j.eclinm.2020.100269
10. Lentz R, Benson A, Kircher S. Financial toxicity in cancer care: Prevalence, causes, consequences, and reduction strategies. *J Surg Oncol.* 2019;120:85-92. doi:10.1002/jso.25374
11. Parikh D, Srinivas S, Kerr E, Patel M. Addressing financial toxicity in urologic oncology patients. *J Clin Oncol.* 2021;39(suppl 6):170. doi:10.1200/JCO.2021.39.6_suppl.170
12. Feyman Y, Provenzano F, David F. Disparities in Clinical Trial Access Across US Urban Areas. *JAMA Netw Open.* 2020;3(2):e200172. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.0172
13. Gill A, Gosain R, Bhandari S, et al. "Lost to Follow-up" Among Adult Cancer Survivors. *Am J Clin Oncol.* 2018;41(10):1024-1027. doi:10.1097/COC.0000000000000408

CAPITULO X. RESUMEN AUTOBIOGRAFICO

Antonio Piñeiro Martínez nació en Pachuca, Hidalgo, México, el 11 de julio de 1990. Sus padres el Sr. Fernando Piñeiro Castañeda y la Sra. Olga María Martínez López. En julio de 2013 finalizó sus estudios de Médico Cirujano y Partero en la facultad de medicina UANL. En marzo de 2017 inicio sus estudios de posgrado en urología en el Hospital Universitario “Dr José Eleuterio González”. La tesis desarrollada para obtener el grado de especialista en urología fue “Cance renal, 5 años de experiencia en un centro de referencia urologica regional”