



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**“CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS. DIAGNÓSTICO  
TARDÍO.**

**REPORTE DE CASO”**

**ARTÍCULO**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA**

**P. C. D MARTHA ESPERANZA GARCÍA MORENO**

**DIRECTOR DE ARTÍCULO**

**DR. en C. S. ELÍAS NAHÚM SALMERÓN VALDÉS**

**REVISORES**

**DR. en EST. P. VICTOR HUGO TORAL RIZO**

**E. en P. y M.B. VIOLETA EVELYN FLORES SOLANO**

**TOLUCA. MÉXICO FEBRERO 2020**



2017-2021

## **AGRADECIMIENTOS**

La realización de un trabajo para investigación ha sido una labor satisfactoria, pero ha requerido de un mayor esfuerzo, sin embargo, siendo aspirante para ser un mejor profesionalista de ciencias odontológicas, ha sido la mejor decisión.

Este es un testimonio de lo que, no sola, sino, con ayuda de mis padres se ha podido lograr, solo soy un instrumento y deseo ser útil para mi prójimo, ya que, de acuerdo con las palabras de mis padres, si no hago las cosas con amor y para servir a los demás, no tiene caso que lo haga.

Agradezco a mis asesores, los cuales tuvieron la paciencia para conmigo, resolviéndome dudas y brindando parte de su tiempo para dirigirme a través del periodo de este trabajo.

Finalmente agradezco a Dios, pues quiero ser sus manos para que, aquí en la tierra, pueda sanar lo que El me permita; realizando cada trabajo con integridad, pues cada paciente atendido fue creado por El y está bajo mi cuidado de acuerdo al conocimiento que he adquirido ofrecer la mejor atención con honestidad.

## ÍNDICE

1. Introducción	7
1.1. Cáncer	7
1.2. Carcinoma Oral de Células Escamosas	7
1.3. Epidemiología	9
1.4. Etiología	10
1.4.1. Tabaco	10
1.4.2. Alcohol	10
1.5. Diagnóstico del Cáncer Oral	11
1.6. Factor Pronóstico	11
1.6.1. Factores pronósticos relacionados con el paciente (incluidos los que se detectan inicialmente)	12
1.6.2. Factores pronósticos relacionados con la neoplasia	12
1.7. Inmunohistoquímica	14
1.7.1. Marcador de Proliferación Ki-67	15
1.8. Tratamiento del COCE	16
1.9. Prevención	17
2. Antecedentes	18
3. Materiales y Métodos	21
4. Reporte de Caso	22
5. Resultados	28
6. Conclusiones	28
7. Referencias bibliográficas	29
8. Anexos	35
8.1. Cédulas de información	35
8.2. Formato de Historia Clínica	36
8.3. Consentimiento informado sin firmar	39
8.4. Informe de la revisión por pares de la revista Ciencia Ergo-Sum	40
8.5. Carta-Cesión de Derechos de Autor	41
8.6. Revista Ciencia Ergo-Sum (Indizada)	43
8.7. Lineamientos de revista Ciencia Ergo-Sum	49

8.8. Artículo	51
8.9. Acuse de Envío de Artículo a la revista Ciencia Ergo-Sum	52

**Resumen:**

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es causado principalmente por el consumo excesivo de alcohol y tabaco. Afecta principalmente hombres mayores de 50 años. El objetivo de este reporte es relatar la presentación clínica, histológica e inmunohistoquímica de un caso de COCE en etapa avanzada. Este reporte es retrospectivo-descriptivo. Se analizan los datos de la historia clínica, el estudio anatomopatológico y se mide el índice de proliferación celular a través del anticuerpo Ki-67. El resultado de este caso en etapa avanzada de cáncer es la muerte del paciente. Resaltamos la importancia de un examen bucal realizado por un profesional con capacidad de identificar lesiones de forma precoz que pueda contribuir en la disminución de muertes por COCE en México.

**Palabras clave:** Carcinoma Oral de Células Escamosas, inmunohistoquímica, Muertes por COCE.

**Abstract:**

Oral squamous cell carcinoma (OSCC) is mainly caused by excessive consumption of alcohol and tobacco. It mainly affects men over 50 years. The objective of this report is to report the clinical, histological and immunohistochemical presentation of a case of OSCC in advanced stage. This report is retrospective-descriptive. Analyze the data of the clinical history, the pathological study and measure the rate of cell proliferation through the Ki-67 antibody. The result of this case in the advanced stage of cancer is the death of the patient. We emphasize the importance of an oral exam performed by a professional with the ability to identify injuries early that may contribute to the reduction of deaths from OSCC in Mexico.

**Key words:** Squamous cell carcinoma, immunohistochemical, deaths from OSCC.

## 1. Introducción

### 1.1. Cáncer

La Organización Mundial de la Salud (OMS); se refiere al término cáncer como un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo.<sup>1</sup>

La palabra cáncer corresponde a un grupo de más de 10 enfermedades distintas con más de 1,000 variedades histopatológicas que comparten como característica común una proliferación anormal y descontrolada de células, las cuales invaden tejido y podrían también, afectar órganos próximos o distantes que, de no ser tratadas a tiempo, ocasionan la muerte de los individuos. El término “neoplasia” alude a la proliferación incontrolada de células somáticas producto de un cambio irreversible en las mismas. Las neoplasias pueden ser benignas si son localizadas, no invaden los tejidos adyacentes y no se diseminan por el resto del cuerpo. Serán malignas cuando invaden, destruyen tejidos y son capaces de diseminarse.<sup>2</sup>

El término carcinoma se define como una neoplasia maligna derivada de las células epiteliales, la cual representa el 90% de los casos de cáncer.<sup>3</sup>

El cáncer supone un problema de salud a nivel mundial y es una de las causas más importantes de mortalidad.<sup>4, 5</sup>

### 1.2. Carcinoma oral de células escamosas

El cáncer oral hace referencia a neoplasias malignas desarrolladas a partir de la mucosa oral, la cual comprende las siguientes áreas:

- Labios y comisura labial.
- Mejillas.
- Piso bucal y lengua móvil.
- Paladar duro.
- Istmo de las fauces.

Entre los tipos de mucosa oral tenemos: la mucosa masticatoria, que incluye la encía y el paladar duro, la mucosa especializada, localizada en la cara dorsal de la lengua y finalmente la mucosa de revestimiento, que abarca la cara interna de los labios, mejillas, vestíbulos, piso de la boca, cara ventral de la lengua, bordes laterales de la lengua y velo del paladar.<sup>6</sup>

Existe una clasificación de los tumores malignos de los tejidos blandos orales, presentados a continuación:

- a) Tumores malignos derivados del epitelio.
- b) Tumores malignos derivados del tejido conectivo.
- c) Metástasis en las partes blandas de la cavidad oral.
- d) Neoplasias del sistema inmune con afectación oral.<sup>7</sup>

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) o carcinoma epidermoide, es el cáncer que comienza en las células epiteliales. Supone el 4% de todos los tipos de cáncer del organismo y el 90% de todos los cánceres de la cavidad oral. Este cáncer se encuentra dentro de la clasificación de tumores derivados del epitelio.<sup>7</sup>

La Organización Mundial de la Salud define al COCE como una neoplasia epitelial invasiva con diferentes grados de diferenciación escamosa y propensa a metastatizar hacia los ganglios linfáticos en estadio temprano, presentándose con mayor frecuencia entre los 50 y los 60 años de vida.<sup>8, 9</sup>

El COCE puede aparecer en cualquier parte de la cavidad oral, siendo más frecuente en la lengua, principalmente en los bordes laterales, superficie ventral, seguida del piso de boca y encía; es menos frecuente en mucosa yugal y paladar duro.<sup>10, 11</sup>

Previo al desarrollo de COCE se pueden presentar en la mucosa oral determinadas alteraciones morfológicas, conocidas como desórdenes potencialmente malignos



(DPM), dentro de los cuales, algunos pueden tener un potencial aumentado de sufrir transformación maligna.<sup>12,13</sup>

Clínicamente, la eritroplasia, la leucoplasia o la combinación de ambas son las lesiones más relevantes.<sup>14-16</sup> La serie de alteraciones celulares y tisulares compatibles con carcinoma, están restringidas al epitelio, denominada displasia epitelial,<sup>12</sup> mientras más severa es la displasia epitelial, mayor probabilidad de transformación maligna.<sup>17,18</sup>

La tasa más alta de progresión a cáncer se observa en las lesiones tipo eritroplasia o eritroleucoplasia que pueden ser irregulares y con textura granular o verrugosa.<sup>15</sup>

En estadios avanzados puede presentarse como un tumor grande con o sin ulceración, la cual puede ser profunda, de superficie irregular, bordes elevados y con infiltrado firme de los tejidos bucales; propensos a la rápida diseminación hacia los ganglios linfáticos y a la metástasis.<sup>19,20</sup>

### 1.3. Epidemiología

Se reportaron 18, 078,957 casos nuevos de todo tipo de cáncer a nivel mundial, de los cuales el cáncer oral representó el 1.9% (354,864) de este padecimiento. En América Latina se diagnosticaron 19,837 casos, lo que equivale a un 0.1%.

En México, durante 2018 se reportaron 2,017 nuevos casos, esto representa una tasa de incidencia del 0.01% solo durante este año.<sup>21</sup>

Siendo más específicos, en nuestro país durante 2018 la población total fue de 130,759,070 personas. En este año se registraron 190,667 nuevos casos de cáncer, de los cuales 2,017 fueron atribuidos al cáncer oral, lo cual ubicó este tipo de cáncer en la posición número 22 en la escala de incidencia en nuestro país, esta neoplasia ocasionó 674 defunciones durante este mismo periodo de tiempo. Por lo tanto, se considera la causa número 23 de muerte en lo referente a cáncer.<sup>21</sup>

#### 1.4. *Etiología*

La etiología del cáncer oral es multifactorial, siendo los factores de riesgo más importantes el consumo de tabaco y de alcohol, los cuales sinérgicamente aumentan el riesgo hasta en un 50%.<sup>22, 23</sup>

##### 1.4.1. *Tabaco*

El tabaco es el principal factor de riesgo asociado al desarrollo de lesiones premalignas y del cáncer oral, en especial del Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE). Ocho de cada diez pacientes con cáncer oral son fumadores de tabaco en sus diversas formas: cigarrillos, puros, tabaco de mascar, tabaco en pipa, etc. Los componentes más carcinogénicos del tabaco son la N-nitroso-nornicotina, hidrocarburos aromáticos polinucleares y el polonium, siendo perjudiciales localmente y favoreciendo la absorción de sustancias carcinógenas.<sup>24</sup>

##### 1.4. 2. *Alcohol*

El alcohol es el segundo factor etiológico de COCE después del tabaco.<sup>25</sup> El alcohol, al tener mecanismos cáusticos (solvente lipídico del estrato espinoso) sobre las áreas de la mucosa y las vías aerodigestivas superiores, provoca atrofia del epitelio, lo que hace a la mucosa oral más susceptible a otros carcinógenos y permite el pasaje de sustancias dañinas, como los productos derivados de la combustión del tabaco, lo cual resulta en un claro ejemplo de sinergia.<sup>26, 27</sup>

El hábito de fumar incrementa el factor de riesgo 6 veces más y al asociarlo con el consumo de alcohol, el riesgo se duplica. La displasia oral epitelial tiene un riesgo de transformación maligna del 36% en estos casos.<sup>28</sup>

Algunos estudios han relacionado el hábito de fumar con la aparición de leucoplasia, mientras que el alcohol tiene una asociación menor. Sin embargo, al consumir alcohol se ha observado una mayor relación en la transformación maligna de la leucoplasia que con el hábito de fumar.<sup>29</sup>

### 1.5. Diagnóstico del cáncer oral

Clínicamente, en los estadios primarios las lesiones pueden ser asintomáticas y suelen ser pasadas por alto si el examen de la cavidad oral no es adecuado.<sup>30</sup>

En otras ocasiones, o en estadios más avanzados podemos encontrar síntomas como: sangrado bucal, pérdida de piezas dentarias, dificultad o dolor al deglutir, dificultad en el uso de prótesis dentales, adenomegalia cervical, úlcera que no cicatriza en un periodo > a 7 días, aparición de placas o lesiones de color blanco (leucoplasia) o rojo (eritroplasia), o una mezcla de lesión blanca y roja (eritroleucoplasia). Con el tiempo, estas lesiones se ulceran en su superficie y su crecimiento cambia evolucionando en una masa exofítica, o bien, en una lesión endofítica. A su vez, los signos que podemos observar son ulceración sin dolor, induración, parestesia de lengua o labio, crecimiento papilar y dificultad para abrir la boca debida a la disminución de la movilidad del tejido. Se sospecha que una lesión pueda ser cáncer si persiste más de 3 semanas en boca.<sup>17, 31, 32</sup> Su localización más frecuente suele ser en el borde lateral de la lengua y el piso de boca, aunque también puede afectar a otras estructuras como orofaringe, paladar blando, mucosa yugal o labio inferior. Se ha observado que cuando el paciente es fumador o ingiere alcohol, las lesiones se ven sobre todo en la zona anterior de lengua, suelo de boca, mucosa oral y alvéolos.<sup>33</sup>

### 1.6. Factor pronóstico

Se denominan factores pronósticos a aquellos datos capaces de suministrar información sobre la evolución que puede experimentar un enfermo en particular.<sup>34</sup>

Se conocen muchos factores pronósticos y muchos más están apareciendo a medida que se van identificando los mecanismos moleculares subyacentes al cáncer. Desde un punto de vista práctico, actualmente se admiten cuatro grupos de factores pronósticos: <sup>34</sup>

*1.6.1. Factores pronósticos relacionados con el paciente (incluidos los que se detectan inicialmente):*

-Anamnesis.

-Exploración física.

-Uso de técnicas de diagnóstico por imagen como son: ultrasonido (US), tomografía axial computarizada (CT), resonancia magnética (RNM), gammagrafías, etc.).

-Salvo en casos excepcionales (p.ej. cáncer de mama) el sexo del paciente no suele influir en el pronóstico.

-Los hábitos del paciente, como el tabaquismo, pueden afectar el resultado del tratamiento, reduciendo las tasas de supervivencia, la cual no excede los 5 años después de que el cáncer es diagnosticado.<sup>34</sup>

### 1.6.2. Factores pronósticos relacionados con la neoplasia:

Para facilitar el seguimiento clínico y terapéutico de los pacientes se emplea la clasificación TNM: T (Tamaño del tumor primario); N (Presencia de ganglios linfáticos); M (Metástasis a distancia). De una forma más desglosada las subdivisiones correspondientes son:

<b>T (tamaño del tumor primario)</b>	<b>Características</b>
TX	El tumor primario no se puede evaluar.
T0	No existe evidencia de tumor primario.
Tis	Carcinoma in situ.
T1	Tumor menor o igual a 2 cm.
T2	Tumor mayor de 2 cm, pero menor de 4 cm.
T3	Tumor mayor de 4 cm.
T4a (labio)	El tumor invade a través del hueso cortical, el nervio alveolar inferior, piso de boca, o piel (de mentón o nariz).

T4a (cavidad oral)	El tumor invade a través de hueso cortical, en lo profundo del músculo extrínseco de la lengua (geniogloso, hiogloso, palatogloso y estilogloso), seno maxilar o piel de la cara.
T4b (labio y cavidad oral)	El tumor invade el espacio masticatorio, placas pterigoideas o base de cráneo; o cajas internas de la arteria carotidea.

<b>N (presencia de ganglios linfáticos)</b>	<b>Características</b>
N	Nódulos linfáticos regionales.
NX	Los nódulos linfáticos regionales no pueden ser valorados.
N0	Sin metástasis ganglionares.
N1	Existe metástasis en un ganglio linfático homolateral menor o igual a 3 cm.
N2	Metástasis como se especifica en N2a, N2b o N2c.
N2a	Metástasis en un ganglio homolateral mayor de 3 cm, pero menor de 6 cm.
N2b	Metástasis en múltiples ganglios homolaterales, menores de 6 cm.
N2c	Metástasis en nódulos linfáticos bilaterales o contralaterales, todos menores o iguales a 6 cm.
N3	Metástasis en un ganglio linfático mayor de 6 cm.
<b>M (metástasis a distancia)</b>	<b>Características</b>
M	Metástasis distante.

---

M0 Sin metástasis a distancia.

M1 Existe metástasis a distancia.

---

**Fuente: Adaptación de “WHO Classification of Head and Neck Tumors.”  
(p.107) por El-Naggar *et al.*, 2017**

El factor más importante en la supervivencia es la etapa de la enfermedad en que se diagnostica. De forma práctica se establece el estadio tumoral que comprende:

- Estadio 0: Tis, N0, M0.
- Estadio I: T1, N0, M0.
- Estadio II: T2, N0, M0.
- Estadio III: T1-2, N1, M0; T3, N0-1, M0.
- Estadio IVA: T1-3, N2, M0; T4a, N0-2, M0.
- Estadio IVB: cualquier T, N3, M0, T4b, cualquier N, M0.
- Estadio IVC: cualquier T, cualquier N, M1.

Los estadios I y II engloban el período inicial, donde la tasa de supervivencia suele ser elevada, mientras que los estadios III y IV representan las fases avanzadas de la enfermedad, donde el pronóstico empeora drásticamente, afectando la calidad de vida del paciente, afectando la fonación, alimentación, incluso higiene bucal. El tratamiento del paciente oncológico es multidisciplinar, siendo más agresivo y menos conservador cuanto más tarde se diagnostique la enfermedad.<sup>35</sup>

### 1.7. Inmunohistoquímica

La IHQ es una técnica utilizada para determinar la presencia a nivel específico de proteínas celulares, mide la expresión proteica utilizando anticuerpos (Ac) marcados, que se unen a las proteínas de interés. Los resultados de la prueba se basan en la capacidad de tinción de las células teñidas.<sup>36-38</sup>

### *1.7.1. Marcador de Proliferación Ki-67*

La proliferación celular es considerada como un elemento biológico fundamental debido al papel que desempeña en el crecimiento y mantenimiento de la homeostasis tisular. Es bien entendido que la transición del epitelio oral normal a la displasia maligna se caracteriza por una mayor proliferación celular.

El descubrimiento de varios marcadores de proliferación celular ha permitido la detección del estado hiperactivo del epitelio y se ha sugerido que es de importancia pronóstica.<sup>39</sup> Algunos anticuerpos son usados como factores pronósticos y miden el índice de proliferación celular. En la capa basal se presenta el único compartimento proliferativo oral normal mientras que, en el resto de las capas epiteliales, la maduración celular se produce sin ninguna actividad proliferativa. Por lo tanto, cualquier signo de actividad celular proliferativa más allá de la capa basal debe considerarse como un signo de advertencia.

La expresión de la proteína Ki-67 humana está estrictamente asociada a la proliferación celular. Durante la interfase, el antígeno puede ser detectado exclusivamente dentro del núcleo, mientras que, en la mitosis, la mayor parte de la proteína se reubica en la superficie de los cromosomas. El hecho de que la proteína Ki-67 se encuentra presente durante todas las fases activas del ciclo celular (G1, S, G2, y mitosis), y a la vez esté ausente en las células que se encuentran en reposo (G0), lo hace un excelente marcador para determinar el llamado crecimiento de una población celular dada. La fracción de Ki-67 de células positivas a menudo se correlaciona con el curso clínico de la enfermedad.<sup>40</sup>

La proteína Ki-67 como marcador molecular de células en proliferación ha sido ampliamente examinada en displasia epitelial oral y carcinoma oral de células escamosas (COCE). El número de células en proliferación se ve aumentado según el grado de displasia. Algunos autores han demostrado que el Ki-67 se ha expresado en el epitelio suprabasal y su expresión se ve aumentada con la gravedad de la displasia.<sup>41</sup> También se ha mencionado que la proliferación celular

en tumores invasivos medidos con Ki-67 está altamente correlacionada con la clasificación histológica del carcinoma oral de células escamosas (COCE).<sup>42</sup>

Debido a la gravedad de la displasia presentada en el caso clínico expuesto más adelante, se consideró importante la aplicación de la proteína Ki-67 para conocer certeramente el grado de agresividad expresado en el epitelio.

La displasia puede ser un índice útil para estimar la clasificación y desarrollo de lesiones epiteliales precursoras de COCE, ésta se examina mediante inmunohistoquímica dando como resultado la distribución detallada de los patrones de células en proliferación mediante la proteína Ki-67.<sup>42</sup>

### 1.8. Tratamiento del COCE

Para el tratamiento de este tipo de cáncer se debe intentar preservar la máxima estructura sana posible. Tanto la cirugía como la radioterapia siguen siendo el “gold standard” para el tratamiento de los tumores de labio y cavidad oral, ya sean utilizadas por separado, o en combinación con quimioterapia en estadios avanzados.<sup>17, 30, 43</sup>

La dosis de la radioterapia va a depender de la localización y tipo de tumor. Además será importante determinar si la radiación será utilizada de forma única o en combinación con otras modalidades.<sup>44</sup>

La elección del tipo de cirugía dependerá de la afección de los nódulos linfáticos; es decir, de ser que no se encuentren afectados, bastará con extirpar toda la lesión con márgenes de seguridad, además de los ganglios cervicales. Si por el contrario, los ganglios están afectados procederemos a realizar una cirugía radical estándar, extirpando el músculo ECM(esternocleidomastoideo), milohioideo, nervio IX, glándula submaxilar, venas yugulares, sistema linfático cervical y polo inferior de parótida e incluso estructuras óseas vecinas si el tumor es muy grande.<sup>43,45</sup> Para el tratamiento de las lesiones premalignas, por lo general se recomienda que aquellas



leucoplasias que muestren una displasia de tipo leve, se puedan revertir de ser que el factor de irritación se elimine (por ejemplo el tabaco), mientras que, aquellas leucoplasias que presenten displasia de tipo moderada o severa, sean extirpadas siempre que sea posible.<sup>17, 45, 46</sup>

### 1.9. Prevención

El cese de hábitos como el consumo de tabaco y alcohol, o cualquier factor de riesgo que pueda aumentar el riesgo de padecer cáncer oral, así como el diagnóstico temprano de las lesiones orales precancerosas y de cáncer de células escamosas en estadios iniciales pueden facilitar el tratamiento y ayudar a mejorar el pronóstico, reduciendo la mortalidad.<sup>17, 47, 48</sup>

## **2. Antecedentes**

El número de muertes debidas a cáncer oral en México, entre el año 1979 y 2003, fue de 15,579, por lo que actualmente es considerado un problema de salud pública.<sup>49</sup>

En el año 2004, Chimeros y cols., realizaron un estudio en España acerca del riesgo de padecer cáncer, haciendo mención de los marcadores moleculares para la detección de COCE, para esta revisión se repasaron los conceptos más actuales de estos marcadores, agrupados por familias: marcadores de crecimiento tumoral; marcadores de supresión tumoral y de respuesta antitumoral; marcadores de angiogénesis; marcadores de invasión tumoral y de potencial metastatizante; marcadores celulares de superficie; marcadores intracelulares; marcadores derivados del ácido araquidónico y marcadores enzimáticos. Llegando a la conclusión de que se debe continuar y ampliar las investigaciones en todos los ámbitos mencionados, o en otros nuevos, para conseguir que el estudio del genoma y de los factores relacionados pueda llevarse a cabo mediante técnicas más sencillas y baratas, que puedan aplicarse en los protocolos diagnósticos rutinarios.<sup>50</sup>

Para el año 2008 Globocan reportó, que existen 127,000 casos nuevos de cáncer, de los cuales 2,300 corresponden a cáncer oral, con 608 muertes asociadas a esta enfermedad; mientras que informes de la Secretaría de Salud comunicaron 774 casos de cáncer oral en 2001, lo que muestra un aumento en la incidencia de este tipo de cáncer.<sup>51</sup>

Ese mismo año se realizó una revisión bibliográfica acerca de los aspectos clínicos e histológicos de mayor relevancia con relación al cáncer oral (García y cols., 2008). Asimismo, se ahondo en su posible etiología y mecanismo a nivel molecular junto con la manifestación de la importancia del papel del odontólogo en su detección precoz. Haciendo mención sobre la responsabilidad por parte del odontólogo de conocer los aspectos clínicos de este padecimiento y su importancia para otorgar diagnósticos oportunos, los cuales aumentarían la tasa de supervivencia de los

pacientes y de igual manera se podrá establecer una marcada reducción en las tasas de morbilidad y mortalidad mundial.<sup>52</sup>

El porcentaje de COCE respecto de los 4925 casos diagnosticados con cáncer bucal en México durante el año 2013, fue del 5.7% (282 casos). La edad promedio de los pacientes analizados fue de  $62.5 \pm 14.9$  años; la zona anatómica con mayor presencia de COCE fue la lengua (47.7%), seguida por los labios (21.2%).<sup>53</sup>

Para el año 2014 Hernández y cols. en México contribuyeron en la realización de un estudio sobre el aumento de la incidencia del carcinoma oral de células escamosas, en el cual mencionan que la cantidad de casos de cáncer se ha incrementado en la última década y se esperan 15 millones de nuevos casos para el año 2020 a nivel mundial. Las medidas relacionadas con la prevención del cáncer oral, que en la actualidad son desplegadas por los diferentes organismos de salud en México, tienen como objetivo la masificación de un estilo de vida saludable, y son importantes para promover una verdadera cultura de la prevención en salud pública bucal. De igual manera destacan las repercusiones de carácter etiológico de esta enfermedad la cual es considerada de alto impacto debido a su elevado índice de mortalidad.<sup>54</sup>

En una revisión sobre Cáncer Oral: Genética, prevención, diagnóstico y tratamiento llevada a cabo en España por Antón MC y cols. en 2015, se destacó la repercusión de los factores de riesgo, puntualizando las pautas para llevar a cabo un diagnóstico adecuado y brindar así, el tratamiento correcto. Las conclusiones más importantes de esta revisión han sido que, el cáncer oral, es un problema que aumenta con la edad, a partir de los 50 años en adelante, y que el 90% de los tumores que aparecen en boca son carcinomas mucoepidermoides de células escamosas. Es una enfermedad multifactorial, pero dentro de los factores de riesgo, se destacan el papel del tabaco y el alcohol. La prevalencia del cáncer oral sigue en aumento, por lo que el papel del odontólogo es primordial para la detección precoz de estos

procesos, realizando una correcta historia clínica y exploración extra e intraoral, consiguiendo disminuir su morbilidad y mortalidad.<sup>55</sup>

En Costa Rica, Boza Oreamudo expuso en 2016 una revisión de la literatura así como la presentación de un caso clínico sobre el carcinoma oral de células escamosas en etapa tardía, en dicha publicación se destaca el carcinoma oral de células escamosas (COCE) como la neoplasia maligna más común en la cavidad bucal. Como conclusiones destacó lo siguiente: la etiología del COCE es multifactorial, siendo los factores de riesgo más importantes el consumo de tabaco y alcohol, afectando predominantemente a personas mayores, en su gran mayoría del sexo masculino, a partir de los 40 años con un pico máximo a la edad de los 60 años. Las localizaciones más habituales son lengua y piso de la boca. Es de suma importancia que los profesionales del área de la salud y en especial los odontólogos generales se familiaricen con el diagnóstico precoz del COCE y todas aquellas lesiones potencialmente malignas. Es importante considerar que el primer profesional que se percata por primera vez de la lesión tiene la responsabilidad de realizar una biopsia ya que esto permitirá que el paciente reciba un tratamiento precoz <sup>56</sup>

Una actualización sobre los datos acerca del carcinoma oral de células escamosas más tarde fue propuesta nuevamente por la doctora Boza Oreamudo en el año 2017. Así mismo presenta un caso clínico, en el cual muestra como un diagnóstico oportuno ayuda indiscutiblemente a la supervivencia de una persona afectada por la misma patología. De la misma manera, mencionó la imprescindible importancia de que el odontólogo debe tomar en cuanto a la responsabilidad del diagnóstico oportuno y efectivo de esta afección y la necesidad de una correcta apreciación de los síntomas iniciales, así como prescribir un tratamiento adecuado.<sup>56</sup>

Finalmente es importante mencionar que el perfil demográfico del COCE afecta principalmente al sexo masculino, y se encuentran las siguientes proporciones en

la relación entre hombres y mujeres: En EE. UU. 2:1, en España la proporción es de 7 hombres sobre 1 mujeres y por último en México de 2 hombres, 1 mujeres.<sup>54</sup>

### **-Implicaciones bioéticas**

Debido a que no se tuvo contacto directo con paciente, ya que se trata de un estudio retrospectivo, en el cual, se analizó un caso clínico y únicamente se aplicó inmunohistoquímica a la biopsia en su tiempo, fue autorizada por el mismo. Esta investigación, de acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, se considera como una investigación de riesgo mínimo, como lo explica en su artículo número 2.

### **3.Materiales y Métodos**

Se realizó el examen intraoral utilizando guantes de látex, espejos intraorales, retractores, juego de exploración 1 x 4, comenzando por inspección de labios carrillos, mucosa gingival, paladar (blando y duro), órganos dentarios, y zonas adyacentes.

Se procedió a realizar biopsia incisional de la lesión con bisturí de hoja no.15 mango no. 5, previa anestesia local con lidocaína y epinefrina al 2%, antes habiendo realizado asepsia y antisepsia del área a tratar. Se dieron indicaciones de cuidado.

Una vez que se obtuvo la toma de biopsia, se colocó en formol al 10% para enviar a laboratorio para su estudio anatomohistopatológico en el cual, se realizaría tinción con hematoxilina-eosina y se aplicaría la proteína ki-67 para determinar la proliferación celular.

Se realizó tinción hematoxilina- eosina mediante el protocolo de Mayer, de las laminillas con COCE de la siguiente manera:

-Se deja 2 ciclos, durante 10 minutos en xileno para desparafinar.

-Se deja 2 ciclos, durante 10 minutos en etanol 100°

-10 minutos en etanol 96°

-10 minutos en etanol 80°

-10 minutos en etanol 50°

- 5 minutos en agua destilada.
- 5-10 minutos en Hematoxilina de Mayer.
- 15 minutos en agua corriente. Para diferenciación.
- Se deja 2 ciclos, durante 1 minuto en agua destilada.
- Se deja de medio a dos minutos en Eosina al 0.2 %
- Tiempo variable (unos cuantos segundos) en etanol a 70° para diferenciación  
El tiempo de diferenciación depende de la intensidad de tinción de eosina que queramos en nuestra muestra. Se le pueden añadir unas gotas de ácido acético.
- 20 segundos en etanol 96°
- Se deja 2 ciclos, durante 3 minutos en etanol 100°
- Se deja 2 ciclos, durante 10 minutos en xileno
- Montado con medio de montaje

La Inmunohistoquímica es una técnica utilizada para determinar la presencia a nivel específico de proteínas celulares, mide la expresión proteica utilizando anticuerpos (Ac) marcados que se unen a las proteínas de interés. Los resultados de la prueba se basan en la capacidad de tinción de las células o el porcentaje de células teñidas

Se realizó el proceso de inmunohistoquímica (IHQ), con el siguiente protocolo:

- Se procede a la recuperación del tejido.
- Recuperación antigénica inducida por calor esta se obtiene al exponer la laminilla con el tejido a él epítipo citrato buffer pH 6 en olla express durante 40 minutos. (exposición por calor o por enzimas).
- Eliminación de la peroxidasa endógena mediante peróxido de hidrógeno al 3% (tissue primer).
- Incubación de 5-10 minutos.
- Lavado con solución buffer fosfato salino (PBS).

- Colocar bloqueador de proteína albúmina sérica bovina al 1%.
- Incubación de 5-10 min, a temperatura ambiente.
- Se coloca el anticuerpo primario ki-67.
- Se deja incubar por 45 minutos.
- Lavado con solución PBS.
- Se espera 5 minutos.
- Se coloca anticuerpo secundario (sistema detector de polímeros).
- Se incuba por 20 minutos.
- Lavado con solución PBS.
- Se espera 5 minutos.
- Se aplica peroxidasa de rábano, lo que nos da el revelado.
- Se incuba 20 minutos.
- Lavado de revelado con solución PBS.
- Se espera 5 minutos.
- Se coloca el cromógeno para hacer visible la unión diaminobencidina (DAB), y se monitorea al microscopio (1 gota de DAB en 1 ml de buffer para diluir).
- Se contrasta con tinción de Hematoxilina y Eosina.
- Se deshidrata con el tren de alcoholes ascendentes.
- Se coloca el Xylol.
- Por último, se coloca una laminilla sobre el tejido con resina sintética para su protección.

Una semana después de la toma de biopsia se entregó el resultado anatomopatológico con diagnóstico de COCE. Se entregó reporte original, laminilla,

bloque de parafina y se elaboró referencia a centro oncológico para su valoración y manejo.

Con los resultados obtenidos se realizó un artículo (anexo) el cual fue enviando a la revista Ciencia Ergo- Sum, este se encuentra en revisión (anexo).

#### **4. Reporte de Caso**

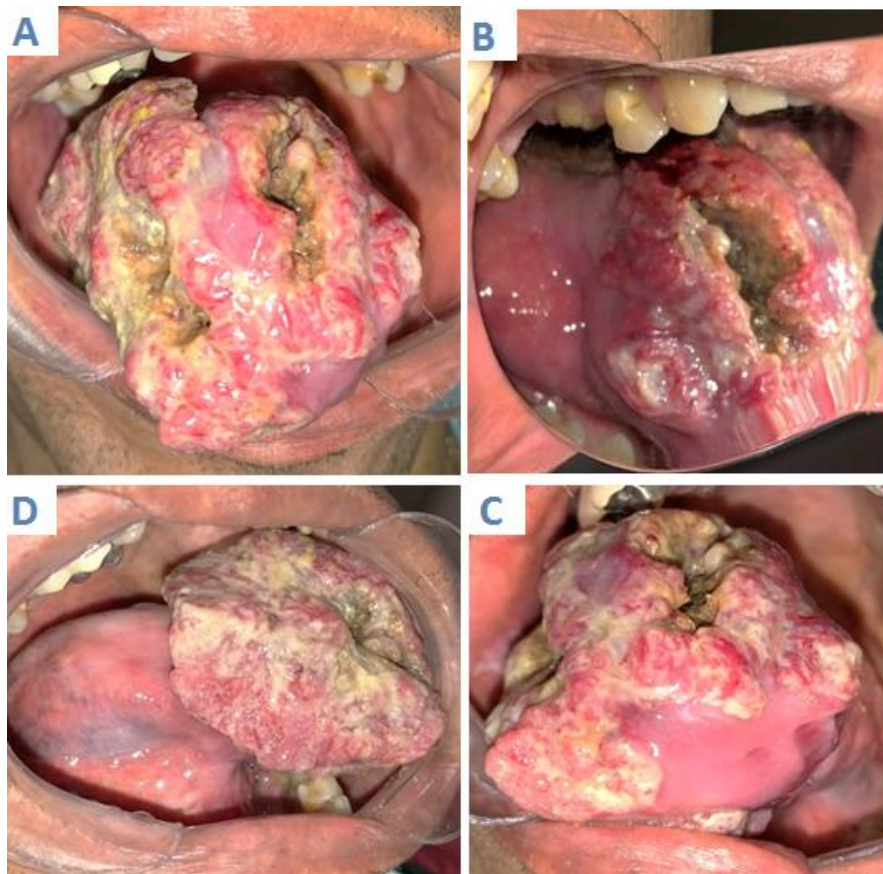
Paciente masculino de 63 años que acude por primera vez a la clínica de Orocentro de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México el día 13 de noviembre de 2018, que se presenta por la queja de “tumor en la lengua”. A la anamnesis el paciente refiere antecedentes personales patológicos de hipertensión arterial desde hace 6 años, bajo tratamiento con telmisartan, hidroclorotiazida 40/12.5 mg 1 vez al día; refiere antecedentes heredofamiliares de una tía con cáncer de mama. Comenta ser fumador desde los 20 años, fumando de 4-5 cigarrillos diarios y menciona haber fumado marihuana ocasionalmente durante 3 años. Niega ingesta de alcohol. Refiere pérdida de peso de más 10 kg a partir del mes de junio del mismo año. A la exploración extraoral se identifican adenomegalias bilaterales en regiones IIA y III.

Al examen intraoral se observa tumor en borde lateral izquierdo de la lengua con extensión al dorso de esta, mide 15 cm x 15 cm x 12 cm, presenta discretas áreas leucoplásicas y eritroplásicas. El tumor presenta úlceras necróticas con bordes elevados e indurados. La consistencia de la masa tumoral es firme. La base es predominantemente sésil con una zona pediculada, el crecimiento tumoral es exofítico y endofítico otorgando fijación a planos profundos. Presenta dificultad a la fonación, masticación y deglución. (Figura 1).

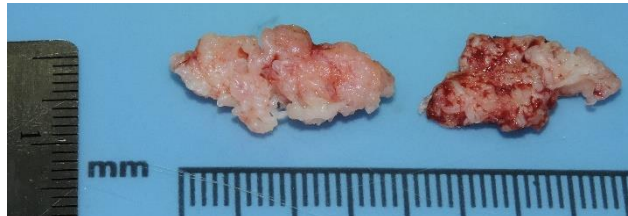
Con diagnóstico clínico de COCE, se realiza biopsia incisional bajo anestesia local. Se envían muestras a patología para su estudio anatomopatológico (Figura 2). Se prescribe Ketorolaco 10 mg., cada 8 horas por tres días. En la siguiente cita se observa proceso de reparación normal en la zona de toma de biopsia. El paciente refiere presentar dolor por lo que se prescribe tramadol/paracetamol 37.5 mg/325mg, cada ocho horas. El análisis histopatológico revela neoplasia maligna



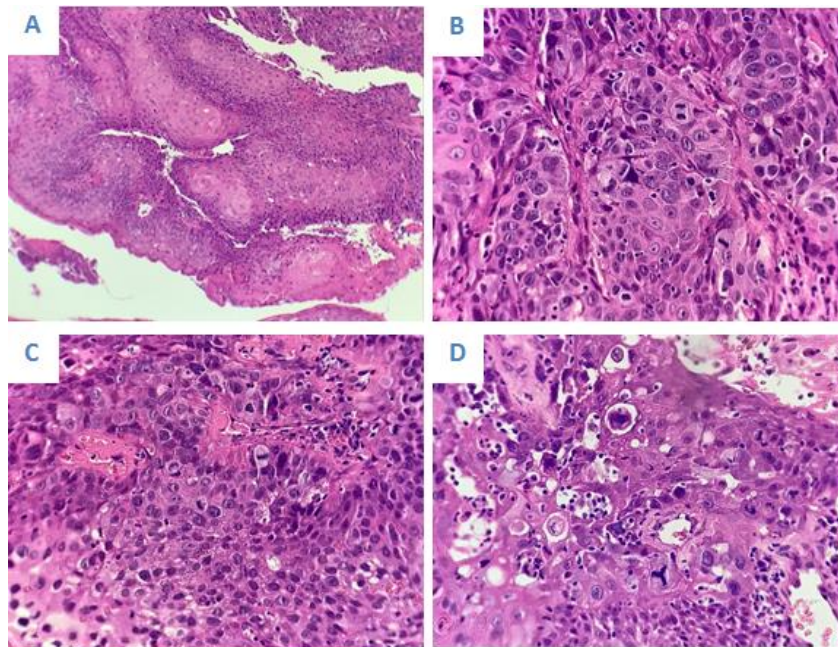
de estirpe epitelial, la cual se caracteriza por mantos invasivos de células epiteliales, algunos con disqueratosis, con la formación de perlas de queratina. (Figura 3) Se observa alto grado de pleomorfismo en las islas que invaden al tejido conectivo, observándose más de 4 mitosis por campo de mayor aumento, así como frecuentes mitosis atípicas, se identifica invasión perivascular y se distingue infiltración linfática, no se aprecia invasión perineural. A nivel del tejido conectivo entre las islas de células neoplásicas se observa moderado infiltrado inflamatorio de predominio linfoplasmocitario. Por lo que se confirma el diagnóstico de COCE, moderadamente diferenciado, invasor. Se realiza Ki-67 para establecer el grado de división celular, obteniéndose como resultado un índice elevado de proliferación celular (+++). (Figura 4)



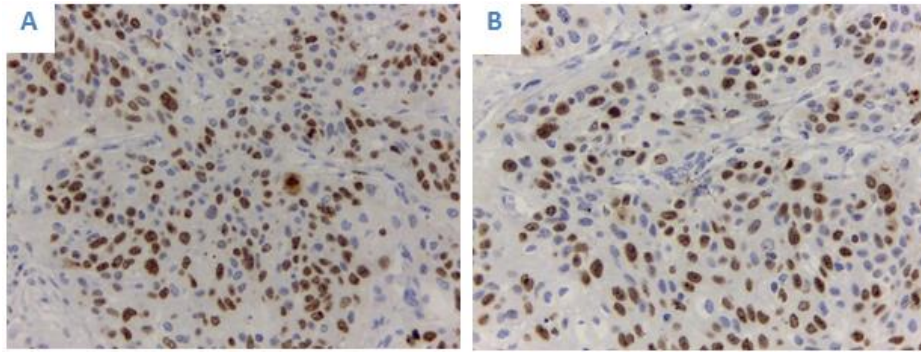
**Figura 1 .** Fotografías intraorales. (A):Tumor con ulceración que mide aproximadamente 15 x 12 x 12 cm, las úlceras son necróticas de bordes amarillentos e indurados. (B): En este ángulo se identifica el crecimiento de la lesión a partir del borde lateral izquierdo que se extiende hacia el dorso y punta lingual. (C): Se observa úlcera profunda, con fondo sucio, bordes irregulares e indurados (D): En esta imagen se aprecia el crecimiento pediculado y exofítico de la lesión.



**Figura 2.** Fotografía macroscópica. Se observan los fragmentos de tejido blando obtenidos de la biopsia incisional. Son dos fragmentos de formas y superficies irregulares.



**Figura 3.** Fotografías microscópicas. (A): Se observan islas neoplásicas que invaden el tejido conectivo con formación de escasas perlas de queratina. (B- C): En mayor aumento se observa alto grado de pleomorfismo, con hiper cromatismo nuclear, nucléolos evidentes y frecuentes mitosis atípicas. (D): En esta imagen se reconocen mitosis aberrantes que muestran el grado de alteraciones nucleares del tumor. (H&E, 200x y 400x).



**Figura 4.** Fotografías microscópicas con el Ac. Ki-67. Se observa alto índice de proliferación celular (+++), representado en color café a nivel del núcleo de las células epiteliales neoplásicas. (Inmunohistoquímica, 400x)

## 5. Resultados

Una semana después de la toma de biopsia se entregó el resultado anatomopatológico con diagnóstico de COCE. Se entregó reporte original, laminilla, bloque de parafina y se elaboró referencia a centro oncológico para su valoración y manejo.

El paciente fue recibido en centro oncológico y se realizó valoración completa y se clasificó como T4, N2c y M0, por lo que se estadificó como IVB. Ante esta estadificación se propuso como tratamiento la glosectomía total con resección radical bilateral de cuello. El paciente se rehusó al tratamiento por lo que solo se manejo con quimioterapia con fines paliativos. A los tres meses y siete días de haber recibido el diagnóstico se informó del fallecimiento del paciente.

## 6. Conclusiones

El Carcinoma Oral de Células Escamosas es un problema de salud mundial, ya que la incidencia de esta neoplasia ha ido en aumento durante los últimos años. Es importante entender que el riesgo de padecer esta enfermedad es mayor cuando una persona abusa del consumo de alcohol y tabaco, debido a que dichas sustancias presentan características que afectan a largo plazo y de manera irreversible el estado de salud de las personas. La prevalencia del cáncer oral de

células escamosas afecta principalmente a personas entre 50 y 60 años; sin embargo, en la actualidad existen dos sectores vulnerables como son mujeres y jóvenes adolescentes.

El deber de un odontólogo es conocer las características tanto clínicas como histopatológicas de cualquier alteración presente en la cavidad bucal. Un diagnóstico oportuno y certero permitirá un tratamiento adecuado para cada paciente, aminorando las cifras de defunción referentes a tan agresivo cáncer.

## **7. Referencias bibliográficas.**

- 1.- Hahn WC, Weinberg RA. Rules for making human tumor cells. N England J Med 2002; 347:1593- 603.
- 2.- A. Bascones, ed. Medicina bucal. Editorial Avances- ariel. 3ª edición. 2004.
- 3.- Muñoz A. Cáncer. Genes y nuevas terapias. Madrid: Hélice.
- 4.-García-García V, González-Moles MA, Bascones Martínez A. Bases moleculares del cáncer oral. Revisión bibliográfica. Av Odontoestomatol 2005; 21(6):287-95.
5. Díez-Pérez R, Campo-Trapero J, Cano Sánchez J, López-Durán M, González Moles MA, Bascones- Ilundain J et al. Methylation in oral cancer and precancerous lesions (Review). Oncol Rep 2011; 25:1203-9.
6. AR. Ten Cate. Oral histology: Development safeEMYB, Inc. 1998.
7. Altman R, Sarg J. The cancer dictionary: revised edition. Checkmark Books, New York. 2ª edición. 2000.
8. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J. World Health Organization classification of tumours, Volume 2 Lyon: IARC Press; 2017.
9. Meza García G, Muñoz Ibarra JJ, Páez Valencia C, Cruz Legorreta B, Aldape Barrios B. Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. Experiencia de cinco años. Av Odontoestomatol 25:19-28, 2009.
10. Brandizzi D., Gandolfo M., Velazco M. L., Cabrini R. L., Lanfranchi H. E. Clinical features and evolution of oral cancer: A study of 274 cases in Buenos Aires, Argentina. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008; 13:544-548.
11. Favia G., Maiorano E., Capodiferro S., Pilolli G. P., Lacaita M. G., Lajolo C., et al. Oral squamous cell carcinoma: a monoinstitutional epidemiological study on 462 cases highlighting differences among Young and adult patients. Minerva Stomatol. 2008; 57: 413-421.

12. Dost F., Le Cao K., Ford P. J., Ades C., Farah C. S. Malignant transformation of oral epithelial dysplasia: a real-world evaluation of histopathologic grading. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014; 117 (3): 343-52.
13. Warnakulasuriya S., Reibel J., Bouquot J, Dabelsteen E. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. *J Oral Pathol Med* 2008; 37 (3): 127-33.
14. Warnakulasuriya S., Johnson N.W., van derWaal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2007; 36:575-580.
15. Epstein Joel B., Gorsky Meir, Cabay Robert J., Day Terry and Gonsalves Wanda. Screening for and diagnosis of oral premalignant lesions and oropharyngeal squamous cell carcinoma. Role of primary care physicians. *Can Fam Physician* 2008; 54: 870-875.
16. Napier S. S., Speight P. M. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *J Oral Pathol Med.* 2008; 37:1-10.
17. Neville B. W., Day T. A. Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin* 2002; 52 (4): 195-215.
18. Sperandio M., Brown A. L., Lock C., Morgan P. R., Coupland V. H., Madden P. B., et al. Predictive value of dysplasia grading and DNA ploidy in malignant transformation of oral potentially malignant disorders. *Cancer Prev Res (Phila)* 2011; 6 (8): 822-31.
19. Jainkittivong A., Swasdison S., Thangpitsityotin M., Langlais R. P. Oral squamous cell carcinoma: a clinicopathological study of 342 Thai cases. *J. Contemp Dent Pract.* 2009; 10 (5): 33-40.
20. Alsharif M. J., Jiang W. A., He S., Zhao Y., Shan Z., Chen X. Gingival squamous cell carcinoma in young patients: report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 107 (5): 696-700.

21. World Health Organization: International Agency for research on Cancer [Internet]. [Consultado 9 de enero 2019]. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/>
22. Hashibe M., Brennan P., Chuang S. C., Boccia S., Castellsague X., Chen C., et al. Boffetta P. Interaction between tobacco and alcohol use and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009; 18: 541-550.
23. Anantharaman D., Marron M., Laggiou P., Samoli E., Ahrens W., Pohlman H., et al. Population attributable risk of tobacco and alcohol for upper aerodigestive tract cancer. *Oral Oncol.* 2011; 47:725-731.
24. Rodu B, Jansson C. Smokeless tobacco and oral cancer: a review of the risks and determinants. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004; 15(5):252-63.
25. MacFarlane GJ, Zheng T, Marshall JR, y col. Alcohol, tobacco, diet and the risk of oral cancer: a pooled analysis of three case-control studies. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 31:181-187, 1995.
26. Hindle I, Downer MC, Moles DR, y col. Is alcohol responsible for more intra-oral cancer? *Oral Oncol* 36:328-33, 2000.
27. Maier H, Sennewald E, Heller GF y col. Chronic alcohol consumption- the key risk factor for pharyngeal cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg* 110:168- 173, 1994.
28. Varela CP, Romero MA, Varela CA, y col. Risk of oral cancer attributable to alcohol and tobacco consumption in the Burela Health Zone (Lugo). *RCOE* 12:177-181, 2007.
29. Li L, Psoter WJ, Buxó CJ, Elias A, Cuadrado L, Morse DE. Smoking and drinking in relation to oral potentially malignant disorders in Puerto Rico: a case-control study. *BMC Cancer* 29; 11:324, 2011.
30. Cooper JS, Pajak TF, Forstiere AA, Jacobs J, Campbell B. Postoperative concurrent radiotherapy and chemotherapy for high risk squamous cell carcinoma of the head and neck. *N Engl J Med* 2004; 350(19):1937-44.

31. Osuna T, Hopkins S. Oral cancer diagnostic Technologies. CDHA Journal 2012; 24(1):12-8.
32. Rocha A. Oral cancer: The role of the dentist in early diagnosis and control/Cáncer oral: El papel del odontólogo en la detección temprana y control. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2009; 21:112-21.
33. Lingen MW, Kalmarr JR, Karrison T, Serbit PM. Critical evaluation of diagnostic aids for the detection of oral cancer. Oral Oncol 2008; 44(1): 10-22.
34. M. González Barón. Factores pronósticos en Oncología, 2005. McGraw Hill/Interamericana. 390 páginas
35. Sobin LH, Hermanek P, Hutter RV. TNM classification of malignant tumors. A comparison between the new (1987) and the old editions. Cancer. 1988 Jun 1; 61(11):2310-4.
36. Z Theodosiou, IN Kasampalidis, G Livanos, M Zervakis, I Pitas, K Lyroudia. Automated analysis of FISH and immunohistochemistry images: a review. Cytometry Part A. 2007. 71; 7:439-50.
37. Zafrani B, Aubriot MH, Mouret E, et al. High sensitivity and specificity of immunohistochemistry for the detection of hormone receptors in breast carcinoma: comparison with biochemical determination in a prospective study of 793 cases. Histopathology. 2000; 37(6):536-45.
38. M Bilous, M Dowsett, et al. Current Perspectives on HER2 Testing: A Review of National Testing Guidelines. Modern Pathology. 2003; 16(2):173-182
39. Pitiyage G, Tilakaratne WM, Tavassoli M, Warnakulasuriya S. Molecular markers in oral epithelial dysplasia: Review. J Oral Pathol Med 2009; 38:737-52.
40. Scholzen T, Gerdes J. The Ki-67 protein: From the known and the unknown. J Cell Physiol 2000; 182:311-22.0.




41. Gonzalez-Moles MA, Ruiz-Avila I, Rodriguez-Archilla A, Martinez-Lara I. Suprabasal expression of Ki-67 antigen as a marker for the presence and severity of oral epithelial dysplasia. *Head Neck* 2000; 22:658-61.
42. Tumuluri V, Thomas GA, Fraser IS. Analysis of the Ki-67 antigen at the invasive tumour front of human oral squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med* 2002; 31:598-604.
43. Vissink A, Jansma J, Spijkernet FKL, Burlage FR, Coppes RP. Oral sequelae of head and neck radiotherapy. *Crit Rev Oral Bio Med* 2003; 14(3): 199-212.
44. Mateo-Sidrón Antón MC, Somacarrera Pérez ML. Cáncer oral: Genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. *Av. Odontoestomatol* 2015; 31 (4): 247-259.
45. Schuster M, Stelzle F. Outcome measurements after oral cancer treatment: Speech and speech related aspects- an overview. *Oral Maxillofac Surg* 2012; 16:291-8
46. Singh SK, Gupta A, Sahu R. Non-surgical Management of Oral Leukoplakia. *J Dent Scien* 2013; 2(2):39-47.
47. Aguas SC, Ianfranchi HE. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. *Rev Fac Odont (UBA)* 2004; 19(47):21-30.
48. Bermejo ME, Martínez AB. Leucoplasia oral: Conceptos actuales/Oral Leukoplakia: Current considerations. *Av Odontoestomatol* 2009; 25(2): 83-97.
49. Betancourt M. C.C.-RHM-01, Mortalidad y morbilidad. Compendio de Cáncer 2001. Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas. Secretaría de Salud.
50. Chimenos-Kustner E, Font-Costa I, Lopez-Lopez J. Riesgo de cáncer oral y marcadores moleculares. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 377-84.
51. Globocan. Cancer Incidence and Mortality Worldwide in 2008, IARC, WHO, como: <http://globocan.iarc.fr/>

52. García-García V, Bascones Martínez A. Cáncer oral: Puesta al día. Av. Odontoestomatol 2009; 25 (5): 239-248.
53. Hernández Guerrero JC, Jacinto Alemán LF, Jiménez Farfán MD, Macario Hernández A, Hernández Flores F, Alcántara Vázquez A. Prevalence trends of oral squamous cell carcinoma. Mexico City's General Hospital experience. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 18: E306-11, 2103.
54. J. de la Fuente Hernández et al. Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas. Salud (i) Ciencia. 2014; (20): 636-642
55. BOZA Y., 2016: Carcinoma oral de células escamosas: Reporte de caso y revisión de literatura. ODOVTOS-Int. J. Dental Sc, 18 Special Clinical Issue: 61-67.
56. BOZA Y., 2017: Carcinoma oral de células escamosas diagnosticado precozmente: Reporte de caso y revisión de literatura. ODOVTOS-Int. J. Dental Sc., 19-1 (January-April): 43-50.

## 8. Anexos

### 8.1. Cedulas de información (anexo 1)

 Universidad Autónoma del Estado de México  
Facultad de Odontología

Carta consentimiento bajo información  
Autorización de procedimientos para toma de biopsia  
CLÍNICA DE MEDICINA Y PATOLOGÍA BUCAL  
OROCENTRO

En el cumplimiento de la Ley General de salud, Ley federal de protección de datos personales en posesión de los particulares, aviso de privacidad de la UAEM, Reglamento Ley general de salud en materia de investigación, art. 13, 3, 14, 16. Código civil; art 1803, 1812 obligaciones en el consentimiento informado, NOM-012-SSA3-2012. El paciente (en caso de menores o incapacitados consignar el nombre del padre, madre, tutor o persona responsable) \_\_\_\_\_ con expediente \_\_\_\_\_ en pleno uso de mis facultades, declaro que el odontólogo (a) \_\_\_\_\_ me ha explicado ampliamente que en mi situación es conveniente realizar el siguiente acto médico \_\_\_\_\_

En un lenguaje claro, sencillo, me han explicado que toda intervención quirúrgica en la boca, aunque de modo infrecuente e incluso impredecible, puede tener riesgos y complicaciones entre las que se incluyen: inflamación, dolor, infección, limitación de la apertura bucal, dehiscencia de la sutura y complicaciones nerviosas: como hipoestesia, o parestesia. También se me ha mencionado que dichas complicaciones pueden ser derivadas directamente de la propia técnica, pero otras dependerán del procedimiento, del estado previo del paciente y de los tratamientos que está recibiendo o de las posibles anomalías anatómicas y/o de la utilización de equipos médicos \_\_\_\_\_

He sido informado de que estas complicaciones generales pueden requerir tratamientos médico-quirúrgicos. Me han explicado que el tratamiento se me efectuará bajo anestesia local para poder realizar la intervención sin dolor. Se me ha informado que sentiré una sensación de anestesia que eventualmente se quitará en unas horas, las soluciones que tienen las soluciones anestésicas pueden originar leves alteraciones del pulso y de la tensión arterial y en forma muy inusual una arritmia leve.

La biopsia consiste en la toma de la muestra representativa de la lesión. Este procedimiento analizado por el patólogo, nos da el diagnóstico definitivo de la lesión, lo que dará paso al comienzo del tratamiento concreto de la misma. Las complicaciones potenciales de este tratamiento quirúrgico, son aparte de las mencionadas, es que puede existir la posibilidad de repetir la biopsia, si el patólogo necesitará otra muestra para un análisis histológico más detallado.


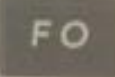
También se me ha explicado que el tejido obtenido de la maniobra clínica o quirúrgica será procesado para fines de diagnóstico, y de investigación científica, así como la obtención de imágenes clínicas; que en todo momento guardan la identidad de la persona y que pueden ser utilizadas en foros de investigación con fines académicos.

**EL MÉDICO ME HA PERMITIDO REALIZAR TODAS LAS OBSERVACIONES Y ME HA ACLARADO TODAS LAS DUDAS QUE LE HE PLANTEADO. POR ELLO MANIFIESTO QUE ESTOY SATISFECHO (A) CON LA INFORMACIÓN RECIBIDA Y QUE COMPRENDO EL ALCANCE Y LOS RIESGOS DEL ACTO MÉDICO Y EN TALES CONDICIONES CONSIENTO QUE SE ME REALICE EL PROCEDIMIENTO.**

En Toluca, Edo de México \_\_\_\_\_ del día del mes \_\_\_\_\_ del año \_\_\_\_\_


\_\_\_\_\_  
El paciente (padre, madre o tutor)

\_\_\_\_\_  
El Odontólogo informante

Juán Corona yed, Pérez Tullio,  
C.F. MHN Toluca, Edo de México  
Tel. 2222 17 97 07 y 2 17 90 99  
Edu. 2008

## 8.2. Formato de Historia clínica (anexo 2)

 **Universidad Autónoma del Estado de México**  
Facultad de Odontología

**HISTORIA CLÍNICA DE PACIENTE AMBULATORIO**  
**MEDICINA Y PATOLOGÍA BUCAL**  
**"OROCENTRO-UAEM"**

*Protocolo de Investigación: "Reparación tisular de incisiones por biopsia y úlceras bucales utilizando plasma no-térmico"*

**IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE:**  
Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Folio: \_\_\_\_\_  
Edad: \_\_\_ Fecha de nacimiento \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Sexo: F M; Ocupación: \_\_\_\_\_  
Estado civil: \_\_\_\_\_  
Dirección completa: \_\_\_\_\_  
Teléfonos: \_\_\_\_\_ Hablar con: \_\_\_\_\_ E-mail: \_\_\_\_\_

**DATOS DE LA ANAMNESIS:**  
Examinado por: \_\_\_\_\_  
Motivo de consulta: \_\_\_\_\_  
Tiempo de evolución del padecimiento actual (días, meses, años): \_\_\_\_\_  
Tratamiento previo (medicamentos utilizados, cirugías anteriores etc.): \_\_\_\_\_

Signos vitales: P.C: \_\_\_\_\_ TEMP: \_\_\_\_\_ T.A: \_\_\_\_\_ PESO \_\_\_\_\_ TALLA \_\_\_\_\_

**Antecedentes personales patológicos:**

Cirugías	_____
Hospitalizaciones	_____
Alergias	_____
Respiratorios	_____
Cardiovasculares	_____
Renales	_____
Sanguíneos	_____
Otros:	_____

**Antecedentes heredo-familiares:** (Diabetes, hipertensión, cardíacos, cáncer, síndromes, etc.): \_\_\_\_\_

**Medicamentos actualmente utilizados** (nombre, dosis e indicaciones): \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Hábitos:**  
Fumo: No - Sí; cigarros al día \_\_\_\_\_ meses/años \_\_\_\_\_ edad de inicio: \_\_\_\_\_ Bebidas alcohólicas:  
No - Sí; meses/años. Bebidas: \_\_\_\_\_ Frecuencia: todos los días; fines de semana;  
otros: \_\_\_\_\_ Drogas: No - Sí; Tipo: \_\_\_\_\_ meses/años \_\_\_\_\_  
Edad de inicio: \_\_\_\_\_

1



**EXAMEN CLÍNICO:**

Exploración, descripción y localización de la (s) lesión (es):

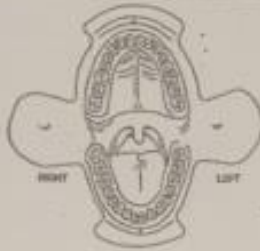
---

---

---

---

---



Compromiso de Cadenas ganglionares de cabeza y cuello:

Sí: No: Unilateral izquierdo Unilateral derecho Bilateral:

Tipo de linfadenopatía:

- Inflamatoria
- Neoplásica
- Reaccional
- Otros (as)



Observaciones: \_\_\_\_\_

---

---





## 8.4. Informe de revisión por pares de la revista Ciencia Ergo- Sum (anexo 4)



**CIENCIA  
ergo-sum**

Revista Científica Multidisciplinaria de Prospectiva de la Universidad Autónoma del Estado de México

Toluca, México, 17 de enero de 2020

**MARTHA ESPERANZA GARCÍA MORENO  
ELÍAS NAHÚM SALMERÓN VALDÉS  
EDITH LARA CARRILLO  
ANTONIO HERNÁNDEZ MORALES  
ULISES VELÁZQUEZ ENRÍQUEZ  
VIOLETA EVELYN FLORES SOLANO  
VÍCTOR HUGO TORAL RIZO  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO  
PRESENTE**

Acuso recibo de su artículo **“Carcinoma Oral de Células Escamosas Diagnóstico tardío: reporte de caso”** y les informo que ha quedado registrado en esta Dirección Editorial en el expediente CES/02/20. Su trabajo será turnado al Comité Editorial para su revisión y tan pronto tengamos alguna respuesta la haremos de su conocimiento.

Al someter su trabajo a *CIENCIA ergo-sum* damos por entendido que no ha sido publicado y no está ni será sometido a otra publicación hasta saber la decisión de nuestro Comité Editorial.

En cumplimiento con la norma **ISO 9001-2008** les informo que puede consultar el “Proceso de edición de revistas” que seguirá su colaboración desde este momento en el siguiente enlace: [http://ergosum.uaemex.mx/PROCEDIMIENTO\\_REVISTAS.pdf](http://ergosum.uaemex.mx/PROCEDIMIENTO_REVISTAS.pdf)

Finalmente, les informo que la revista (autores, revisores, editores e impresores) se rige por normas y códigos de ética internacionales establecidas por el *Committee on Publication Ethics* (Code of Conduct and Best Practice Guidelines for Journal Editors, COPE) que se puede consultar en nuestra página electrónica o en [www.publicationethics.org](http://www.publicationethics.org)

Les agradezco su confianza en la revista y le propicio la ocasión para enviarle un cordial saludo.



**ATENTAMENTE**  
**PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO**  
*“2020, Año del 25 Aniversario de los Estudios de Doctorado en la UAEM”*  
**DR. EDUARDO LORÍA DÍAZ**  
EDITOR  
**Dirección de  
Publicaciones  
Universitarias**

c.c.p. Expediente

Revista CIENCIA ergo-sum, Secretaría de Difusión Cultural, UAEM  
San Juan Itzo de la Cruz 300 Col. 5 de Mayo, Toluca, México, C.P. 50090. Teléfonos: (722) 277 38 35 y 36  
Página Web: <http://ergosum.uaemex.mx> y QRS: <http://cienciaergosum.uaemex.mx>  
Correo electrónico: [ciencia.ergosum@uaemex.com.mx](mailto:ciencia.ergosum@uaemex.com.mx) Twitter: @CIENCIA\_ergo-sum Facebook: Ciencia Ergo Sum



## 8.5. Carta- Cesión de Derechos de Autor (anexo 5)

### CARTA-CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Toluca, México a \_\_\_ de\_\_\_ de 20\_\_.

A QUIEN CORRESPONDA

P R E S E N T E

Por medio de la presente el que suscribe Autor de correspondencia \_\_\_\_\_ y primer autor \_\_\_\_\_ autorizamos a LA REVISTA Ciencia Ergo-Sum, editada por la Universidad Autónoma del Estado de México y reconocida por CONACYT (ver anexo), para que, de forma exclusiva reproduzca, publique, edite, fije, comunique y transmita públicamente en cualquier forma o medio, el manuscrito titulado: " Carcinoma Oral de Células Escamosas. Diagnóstico Tardío. Reporte, mismo que es producto de la actividad científica realizada en nuestro carácter de investigadores en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Así mismo, expresamos que:

-El manuscrito es original e inédito, que cumple con las normas para la publicación de acuerdo a los lineamientos establecidos por la revista (ver anexo).

-El manuscrito no ha sido enviado a revisión y no se encuentra publicado parcial ni totalmente, en ninguna otra revista científica, nacional o extranjera, ni en formato impreso o electrónico.

-No existen compromisos ni obligaciones financieras con organismos estatales ni privados que puedan afectar el contenido, resultados o conclusiones de la presente publicación.

-Los autores aceptamos de manera indiscutible el veredicto emitido por los dictaminadores.

Todos los que figuran como autores en este artículo tienen una contribución sustancial, directa e intelectual al trabajo y asumen la responsabilidad pública por el mismo

ATENTAMENTE

Autor de correspondencia: \_\_\_\_\_

Nombre fecha firma

Autores: \_\_\_\_\_

Nombre fecha firma

Autores: \_\_\_\_\_

Nombre fecha firma

Autores: \_\_\_\_\_

Nombre fecha firma

Autores: \_\_\_\_\_

Nombre fecha firma

Autores: \_\_\_\_\_

Nombre fecha firma

Autores: \_\_\_\_\_

Nombre fecha firma

## 8.6. Revista Ciencia Ergo- Sum (indizada CONACYT) (anexo 6)



**Revista:** CIENCIA *ergo-sum*

Revista Científica Multidisciplinaria de Prospectiva

**Organismo responsable:** Universidad Autónoma del Estado de México

**Director Editorial:** Dr. Eduardo Gilberto Loria Díaz de Guzmán

**Jefe Editorial:** Mtro. Jorge Ramírez Nava

**Consejo Editorial:** Máximo Agüero Granados (UAEMEX)

Luis Escobar Alarcón (ININ)

Carmen Álvarez Lobato (UAEMEX)

Javier Manjarez Silva (UAEMEX)

Aurelio Domínguez López (UAEMEX)

José Luis Chávez-Servia (IPN-CEC OAXACA)

Myrna A. R. Dent (UAEMEX)

Ms. de la Cruz Castro Ricalde (ITESM-TOLUCA)

Marco A. González Gómez (UAM-Azacapotzalco)

Miguel Ángel Baldéras Plata (UAEMEX)

César Gutiérrez Tapia (ININ)

Héctor Favila Cisneros (UAEMEX)

Regina Freyman Valenzuela (ITESM-TOLUCA)

**Periodicidad:** Cuatrimestral

**Tiraje:** 500



**Circulación:** Nacional

**Distribución:** Suscripciones y vía electrónica

**Vigencia:** 2016

**Portal:** <http://ciencia.ejgpoem.uscmex.mx/>

**Índices:**

CONACYT  
REDALYC  
PUBLINDEX  
CATÁLOGO LATINDEX  
IBSS  
DOAJ  
SSOAR  
OCLC  
HELA  
CLASE  
FILOS  
BIBLAT  
DIALNET  
IRESIE  
REDIB

**Email:** [ciencia.ejgpoem@yahoo.com.mx](mailto:ciencia.ejgpoem@yahoo.com.mx)

**Teléfonos:** + 52 (722) 2 77 38 35 y 36 ext. 2107 y 2109

**Dirección:** Sor Juana Inés de la Cruz, 300, Col. 5 de Mayo, Toluca, Estado de México.

**C.P.:** 50090.

**Mapa de ubicación:** <https://goo.gl/maps/XonsDcjodi62>

## Indizaciones



## 8.7. Lineamientos de revista Ciencia Ergo-Sum (anexo 7)

**Directrices para autores:**  
*CIENCIA ergo-sum* es una revista académica multidisciplinaria de prospectiva de publicación cuatrimestral continua que edita la Universidad Autónoma del Estado de México. Su interés prioritario es que, con base en la rigurosidad académica, los artículos puedan incidir en la toma de decisiones al extender sus conclusiones, de modo que no se queden en reportes de resultados, sino que apunten al futuro, den alternativas o adviertan los riesgos de preservar situaciones. De este modo, interesa que las colaboraciones muestren la relevancia práctica, su utilidad y aplicabilidad para dar sustentabilidad social y responder a la problemática actual y futura. *CIENCIA ergo-sum* publica artículos originales de difusión, divulgación y ensayo científicos en las áreas de:

- Ciencias exactas
- Ciencias aplicadas
- Ciencias humanas y de la conducta
- Ciencias biológicas, del mar y limnología
- Ciencias naturales y agropecuarias
- Ciencias de la salud humana
- Ciencias sociales
- Ciencias de la tierra y de la atmósfera

Para someter los trabajos a consideración del comité editorial, los colaboradores deberán apegarse a las siguientes normas editoriales:

### I. Sobre los artículos que recibe *CIENCIA ergo-sum*:

a) Artículos científicos de cualquier área del conocimiento (inéditos y originales). Podrán estar escritos en español, inglés o portugués y deberán ser de orden y de interés estrictamente académico, lo cual implica que podrán usarse términos, fórmulas y anotaciones técnicas haciendo las aclaraciones adecuadas. Si el artículo forma parte de un proyecto de investigación más amplio, o contiene información ya publicada, se debe indicar en una nota al pie citando su referencia. En ningún caso se debe hacer esta mención dentro del texto para evitar sesgo en el dictamen. La extensión máxima será de 25 cuartillas a doble espacio (40 000 caracteres), incluyendo cuadros, gráficas, mapas, etcétera.

b) La revista ocupa iThenticate para verificar la correcta citación en el artículo. Si se detecta más del 5% de malas prácticas en la forma de citar se rechazará el registro del artículo. De detectar más de 50% se informará al Director o Representante de la institución a la cual se encuentra adscrito el autor principal.

c) Trabajos de divulgación. Extensión máxima 15 cuartillas (24 000 caracteres). Se publicarán en las siguientes secciones fijas:

- **Espacio del divulgador:** son trabajos que presentan de manera accesible algún tema científico de interés general. Este tipo de trabajos busca tener un vínculo claro entre su aplicabilidad y algún paradigma teórico. Los artículos que se reciben deberán servir de apoyo a estudiantes de nivel superior y posgrado.
- **Ensayo científico:** son disertaciones generales sobre algún aspecto también general de la ciencia.

Se aceptan los subgéneros de cómic (poemas o narraciones cortas, máximo de una página), cuento, entre otros.

d) La recepción de un trabajo no implica ningún compromiso con la revista *CIENCIA ergo-sum* para su publicación.

e) Cada trabajo se acompañará de una declaración escrita en la que se especifique que no ha sido publicado y que no se someterá simultáneamente a otras publicaciones antes de conocer la decisión del Comité Editorial.

### II. El proceso editorial y de dictaminación:

Los originales serán sometidos a un proceso editorial que se desarrollará en varias fases. a) Primera: toda colaboración será objeto de una evaluación preliminar por parte del Comité Editorial y/o Dirección Editorial, quienes determinarán la pertinencia de turnarlo a dictamen. b) Segunda: una vez que se estableció que cumple con todos los requisitos formales indicados en estas instrucciones, será enviada a dos árbitros externos, quienes determinarán de forma anónima:

- Publicar sin cambios, publicar cuando se hayan cumplido correcciones menores, publicar una vez que se haya realizado una revisión a fondo o rechazar.
- En caso de discrepancia entre ambos resultados, el trabajo se turnará a un tercer árbitro, cuya decisión será determinante.
- En todo el proceso se asegurará el anonimato de árbitros y autores.
- En todo momento el autor acepta que los resultados de la dictaminación son inapelables y renuncia a cualquier réplica.

### Los formatos de dictamen se pueden consultar aquí: **Difusión y Divulgación**

**III. Presentación de originales:**  
 Las contribuciones se deben presentar en formato Microsoft Word, y deberán enviarse a través de la plataforma OJS (Open Journal System) a: <http://cienciaergosum.uaemex.mx>  
 Todos los artículos que se presenten deberán ajustarse a las siguientes características:  
 a). Estructura y formato de los datos básicos:

- El título en el idioma original del artículo debe estar en negritas, fuente Times New Roman, tamaño 14, centrado y no debe exceder los 140 caracteres con espacios.
- La traducción del título debe venir en la línea de abajo, en negritas e itálicas, centrado, con el mismo tipo de fuente y la misma extensión que el del español.
- Los nombres de los autores deberán estar alineados a la izquierda, cada uno en un párrafo distinto, con fuente Arial y tamaño 12. Cada autor debe tener un número en formato superíndice indicando a qué afiliación pertenece.
- La(s) afiliación(es) debe(n) estar abajo del grupo de autores. Cada afiliación deberá estar en un párrafo, con fuente Arial y tamaño 10. Al inicio de cada afiliación estará el número en superíndice que lo relaciona con uno o más autor/es.
- El autor para correspondencia deberá estar alineado a la izquierda con fuente Times New Roman, tamaño 12.
- El resumen debe venir después de la afiliación de los autores, alineado a la izquierda, con fuente Times New Roman, tamaño 12. La palabra "Resumen:" debe venir en negritas y con dos puntos. El texto del resumen no debe exceder las 120 palabras y debe empezar en el párrafo siguiente, con fuente Times New Roman, tamaño 12 y justificado.
- Las palabras clave deben estar después del resumen, en fuente Times New Roman, tamaño 12. El texto "Palabras clave:" debe venir en negritas seguido de dos puntos. Cada una de las palabras clave deben estar separadas por coma, sin negritas, finalizadas por punto.
- El Abstract, deberá estar alineado a la izquierda, con fuente Times New Roman, tamaño 12, sin exceder 120 palabras. La palabra Abstract: debe estar en negritas y con dos puntos. Debe comenzar en un nuevo párrafo, con fuente Times New Roman, tamaño 12 y justificado.
- Las key words deben estar después del abstract, en fuente Times New Roman, tamaño 12. El texto "Key words:" debe venir en negritas seguido de dos puntos. Cada una de las key words debe estar separadas por coma, sin negritas, finalizadas por punto.
- Adicionalmente es importante insertar los saltos de línea entre párrafos.

b). Estructura y formato del cuerpo del texto:

- Secciones/Subtítulos de párrafo: Fuente Times New Roman, tamaño 16, centrado, en negritas, con la primera letra en mayúscula.
- Subsecciones/Subtítulos de párrafo secundarios: Fuente Times New Roman, tamaño 14, centrado, en negritas, con la primera letra en mayúscula.
- Cuerpo del texto: Fuente Times New Roman, tamaño 12, justificado y sin saltos de línea entre párrafos.
- Las notas de pie de página deben estar al final de cada página, fuente Times New Roman tamaño 12 justificadas.
- Cita textual con más de tres líneas: Fuente Times New Roman, tamaño 10, margen izquierdo de 4 cm.
- La cita textual, sin importar su extensión, debe incluir número de página.
- Cada cuadro, tabla, gráfica u otro debe incluir referencia, o indicar si se trata de una elaboración propia.
- Título de imágenes: Fuente Times New Roman, tamaño 12, centrado y en negritas, separado por dos puntos de su descripción. Descripción de las imágenes: Times New Roman, tamaño 12.

- Notas al pie de las imágenes: Fuente Times New Roman tamaño 10 y centradas respecto a la imagen, la primera letra debe estar en mayúsculas. Las notas de pie de página deberán ser únicamente aclaratorias o explicativas, y no deberán ser extensas sólo servirán para ampliar o ilustrar lo dicho en el cuerpo del texto, y no para indicar las fuentes bibliográficas.
- Imágenes: deben estar en el cuerpo del texto, insertadas en formato png o jpg y centradas. Las imágenes deben estar en línea con el texto. Se consideran imágenes: gráficas, cuadros, fotografías, diagramas y, en algunos casos, tablas y ecuaciones. En caso indispensable se publicarán a color.
- Tablas de tipo texto: el título de las columnas de las tablas debe estar en negritas y los datos del cuerpo de la tabla con fuente normal. Los nombres científicos deben estar en itálicas.
- Notas al pie de la tabla: Fuente Times New Roman, tamaño 10 y centradas respecto a la tabla. La primera letra debe estar en mayúsculas.
- Ecuaciones: pueden estar en Mathtype 1 o en imagen.
- La abreviación de cualquier unidad de medida tienen que ser acorde con el Sistema Internacional de Unidades. Consultar: <http://physics.nist.gov/cuu/Units/units.html>
- Quitar todos los hipervínculos del archivo con los comandos CTRL+E (marcar documento) y CTRL+SHIFT+F9 (quitar hipervínculos).
- Citas del tipo autor y año: deben estar entre paréntesis, con el apellido del autor seguido por el año (Souza, 2007). La primera letra debe ir en mayúscula.

#### c) Estructura y formato de los Agradecimientos y Referencias bibliográficas

- Los Agradecimientos deberán estar después de la última sección del cuerpo del texto. Esta información debe tener como título la palabra "Agradecimientos", o su equivalente en otro idioma, en negritas, fuente Times New Roman, tamaño 12 y centrado. El texto de esta información debe estar en fuente Times New Roman, tamaño 12 justificado.
- Las Referencias bibliográficas deben estar en orden alfabético sin salto de línea de párrafo, alineados a la izquierda, en fuente Times New Roman, tamaño 12. No deben extenderse innecesariamente, por lo que sólo se incluirán las referencias citadas en el texto. Deberán ajustarse al estilo APA, el cual pueden consultar en el link: <http://www.lib-guides.port.ac.uk/LG190.pdf>
- Nunca se sustituirá con raya el nombre de un autor cuando éste tenga más de una referencia.
- Información de autor como mini-currículo, por ejemplo, deben ser insertadas después de las referencias bibliográficas.
- Deberán hacerse siempre las referencias bibliográficas que correspondan al texto. De no ser así e incurrir en plagio intelectual o de cualquier índole, CIENCIA ergo-sum no asumirá ninguna responsabilidad y por lo tanto, el autor tendrá que hacer frente a las leyes correspondientes.
- Apéndices, anexos, glosarios y otros materiales deben incluirse después de las referencias bibliográficas. En caso de que estos materiales sean extensos deberán ser creados como archivos pdf.

d) Para consultar un ejemplo de la estructura del artículo dar [clic aquí](#).

#### IV. Sobre los autores:

- Todos los autores son responsables del contenido de sus artículos, el primer autor asume la responsabilidad intelectual de los resultados del proceso editorial y los autores son responsables de obtener los derechos de autor para reproducir material gráfico o fotográfico de terceros.
- Los autores asumen la responsabilidad si se detecta falsificación de datos o falta de originalidad en la investigación. Se comprometen también a no reutilizar trabajos ya publicados, total o parcialmente.

#### V. Sobre cesión de derechos:

Esta publicación utiliza la **Licencia Creative Commons 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0)**. Los artículos pueden ser utilizados con fines educativos, informativos o culturales siempre que se cite la fuente.

#### VI. Otras políticas:

- Los editores se reservan el derecho de hacer las modificaciones de estilo que juzguen pertinentes.
- Al enviar sus trabajos los autores aceptan ajustar sus artículos a estas instrucciones de CIENCIA ergo-sum.
- El/los autor/es acepta/n que todo dictamen es inapelable y se deslindan de cualquier reclamación.
- CIENCIA ergo-sum se rige por las normas y códigos de ética internacionales establecidas por el Committee on Publication Ethics (Code of Conduct and Best Practice Guidelines for Journal Editors, COPE), que se pueden



consultar en: <http://publicationethics.org>

e) La recepción y procesamiento de artículos no tiene costo.

f) El contenido de la revista puede consultarse en acceso abierto en: <http://cienciaergosum.uaemex.mx>

g) Por criterio editorial, los trabajos deberán incluir un apartado de prospectiva. Estamos conscientes que este nuevo enfoque constituye un reto para todos porque no se nos ha enseñado en las aulas a extender resultados de una investigación, mucho menos a proyectar el futuro desde un punto de vista científico y riguroso para los problemas de la sociedad y su entorno. Para conseguir este propósito, los trabajos deben incluirlo y mostrar su relevancia práctica y aplicabilidad, dentro de la lógica de su discurso, en un apartado (Análisis prospectivo). Se pretende que los resultados traten de dirigirlos hacia algo que trascienda su utilidad a otras áreas o dentro de la disciplina. Ya no es suficiente con explicar un evento o fenómeno del pasado; ahora es necesario proyectarlo al futuro con la finalidad de prever, prevenir e incluso actuar a la brevedad para construir escenarios deseables y evitar los indeseables. Respecto a los trabajos más teóricos o de orden filosófico y especulativo, el enfoque prospectivo podría conseguirse en la medida que ubique el método o su discusión en la actualidad, vigencia y replanteamiento del paradigma.

## VII. Políticas para autores:

1. CIENCIA *ergo-sum* de acuerdo con COPE (2003) reconoce que los créditos de autoría se definen por los siguientes puntos:

“Authorship credit should be based only on: (1) substantial contributions to conception and design, or acquisition of data, or analysis and interpretation of data; (2) drafting the article or revising it critically for important intellectual content; and (3) final approval of the version to be published.

Conditions (1), (2), and (3) must all be met”.

2. De acuerdo con COPE se interpreta que el primer firmante es la persona que ha llevado a cabo la principal contribución al artículo (autor principal), y que en adelante se indicarán las aportaciones decrecientes al desarrollo del artículo (SDC Approach).

De ninguna manera CIENCIA *ergo-sum* considera el orden alfabético de los nombres de los autores como orden jerárquico en la contribución del desarrollo del artículo.

3. Autor para correspondencia. Recibirá el arbitraje del artículo y la comunicación directa referente al proceso de edición del artículo (en caso de ser aprobado). **Está obligado a tomar el punto de vista de los demás coautores respecto al arbitraje y de la aprobación de galeras para publicación final (COPE, 2003).**

**CIENCIA *ergo-sum* se deslinda de cualquier problema que se derive de no acatar el punto anterior.**

4. El autor para correspondencia puede ser distinto al autor principal. Esto se debe indicar en el formulario de envío (metadatos).
5. Todos aquellos autores cuyo aporte al desarrollo del estudio es poco significativo deberán colocarse en un apartado de agradecimientos.
6. CIENCIA *ergo-sum* se deslinda de cualquier disputa por el orden jerárquico en el que aparecen los autores y por cualquier omisión que haga el autor para correspondencia y deja a la institución a la cual estén adscritos los autores la facultad para dirimir las controversias.
7. El número de autores deberá obedecer al campo donde se sitúa el estudio (este apartado se retoma de Codina, 2018):
8. **a) Ciencias exactas y aplicadas, Ciencias biológicas del mar y limnología, Ciencias de la salud humana, Ciencias de la tierra y de la atmósfera y Ciencias naturales y agropecuarias:**

El número de autores no será evaluable, pero deberá estar justificado por el tema, su complejidad y extensión. Si el número de autores fuese superior a cuatro, se deberá detallar, en la carta de presentación del artículo, la aportación concreta de cada coautor.

1. **b) Ciencias sociales, Políticas, del Comportamiento y de la Educación**

El número de autores deberá estar justificado por el tema, su complejidad y su extensión. Los solicitantes deberán indicar, justificándolo, cuál ha sido su aportación al trabajo.

1. **c) Ciencias humanas y de la conducta**

Salvo que estuviera plenamente justificado por la complejidad del tema y la extensión del trabajo, un elevado número de autores puede condicionar el registro del artículo.

1. **d) Artículos de divulgación**

Por la naturaleza de este tipo de colaboraciones, la firma de más de tres autores condicionará el registro o publicación del artículo.

## 8.8. Artículo (portada)

### Carcinoma Oral de Células Escamosas Diagnóstico tardío: reporte de caso

#### *Oral Squamous Cells Carcinoma late diagnosis: case report*

<sup>1</sup>Martha Esperanza García Moreno

<sup>2</sup>Elías Nahúm Salmerón Valdés

<sup>2</sup>Edith Lara Carrillo

<sup>3</sup>Antonio Hernández Morales

<sup>2</sup>Ulises Velázquez Enríquez

<sup>2</sup>Violeta Evelyn Flores Solano

<sup>2</sup>Victor Hugo Toral Rizo

<sup>1</sup>Cirujano Dentista, Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México

<sup>2</sup>Profesor e Investigador en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México

<sup>3</sup>Alumno de Maestría en Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México

Autor para correspondencia:

Víctor Hugo Toral Rizo

Av. Paseo Tollocan, Universidad, 50130

Toluca de Lerdo, Méx.

[vtoralr@uaemex.mx](mailto:vtoralr@uaemex.mx)

#### **Resumen:**

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es causado principalmente por el consumo excesivo de alcohol y tabaco. Afecta principalmente hombres mayores de 50 años. El objetivo de este reporte es relatar la presentación clínica, histológica e inmunohistoquímica de un caso de COCE en etapa avanzada. Este reporte es retrospectivo-descriptivo. Se analizan los datos de la historia clínica, el estudio anatomopatológico y se mide el índice de proliferación celular a través del anticuerpo Ki-67. El resultado de este caso en etapa avanzada de cáncer es la muerte del paciente. Resaltamos la importancia de un examen bucal realizado por un profesional con capacidad de identificar lesiones de forma precoz que pueda contribuir en la disminución de muertes por COCE en México.

**Palabras clave:** Carcinoma Oral de Células Escamosas, inmunohistoquímica, Muertes por COCE.

## 8.9. Acuse de envío de artículo a revista Ciencia Ergo-Sum

### **Carcinoma Oral de Células Escamosas Diagnóstico tardío: reporte de caso**

#### ***Oral Squamous Cells Carcinoma late diagnosis: case report***

<sup>1</sup>Martha Esperanza García Moreno

<sup>2</sup>Elías Nahúm Salmerón Valdés

<sup>2</sup>Edith Lara Carrillo

<sup>3</sup>Antonio Hernández Morales

<sup>2</sup>Ulises Velázquez Enríquez

<sup>2</sup>Violeta Evelyn Flores Solano

<sup>2</sup>Victor Hugo Toral Rizo

<sup>1</sup>Cirujano Dentista, Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México

<sup>2</sup>Profesor e Investigador en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México

<sup>3</sup>Alumno de Maestría en Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México

Autor para correspondencia:

Victor Hugo Toral Rizo

Av. Paseo Tollocan, Universidad, 50130

Toluca de Lerdo, Méx.

[vtoralr@uaemex.mx](mailto:vtoralr@uaemex.mx)