



Mixoma odontogénico; expresión y localización espacial de la fibronectina, vitronectina y queratina

Rocío Gloria Fernández López,* Higinio Arzate§

RESUMEN

El mixoma odontogénico es una neoplasia benigna de baja prevalencia, que ocurre en los maxilares, normalmente asociado a dientes no erupcionados o ausentes. El objetivo de este trabajo fue determinar cualitativamente el grado de expresión de los anticuerpos, vitronectina, fibronectina y queratina, de las lesiones con el diagnóstico histopatológico de mixomas odontogénicos y el folículo dental humano. Se seleccionaron los expedientes del Laboratorio de Patología Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología (UNAM), en un periodo de 14 años, localizando 20 cubos con el diagnóstico de mixoma odontogénico y 2 cubos de folículo dental humano como control. Se realizó la técnica de inmunohistoquímica indirecta para determinar la presencia de estas proteínas. La inmunolocalización reveló una intensa expresión de fibronectina (85%) y vitronectina (90%), asociada al estroma de la neoplasia y estructuras celulares así como al porcentaje de expresión de queratina (55%).

Palabras clave: Mixoma odontogénico, vitronectina, fibronectina y queratina.

Key words: Odontogenic myxoma, vitronectin, fibronectin, keratin.

ABSTRACT

Odontogenic myxoma is a low prevalence, benign neoplasia occurring in the maxillae normally associated with teeth which have not come through or which were never present. The objective of this study was to determine the presence of antibodies, vitronectin, fibronectin and keratin in the extra-cellular matrix of odontogenic myxoma and dental follicles. The files of the experimental Pathology Laboratory of the postgraduate and Research Division of the School of Dentistry at UNAM, over a period of 14 years, were studied, and 20 specimens of odontogenic myxoma and 2 of human dental follicles, as control, were found for processing using histomorphological analysis. Immunolocalization revealed intense presence of fibronectin and vitronectin associated with the stroma of the tumour and cellular structures. It should be noted that a high percentage of the lesions studied showed keratin.

ANTECEDENTES

El término mixoma fue introducido para aquellas lesiones que tuvieran la apariencia de cordón umbilical. Las primeras referencias sobre los mixomas en los maxilares fueron realizadas por Cernea y Katz.¹ Los mixomas odontogénicos (MO) fueron separados por primera vez de otros tumores mixomatosos del organismo por Thoma y Golman.¹ McClure y Dahlin² mencionan que se originan a partir del aparato odontogénico. Sloodweg^{3,4} menciona las diferencias entre los componentes de los glucosaminoglucanos de la matriz extracelular.

La Organización Mundial de la Salud, en 1992 lo definió como "neoplasia benigna localmente invasiva formada por células angulares y redondas con un abundante estroma mucoide".^{5,6}

Se identifica en la literatura con la sinonimia de mixofibroma odontogénico, osteomixoma, fibromixoma odontogénico y condromixoma.⁷

Se origina del tejido embrionario, esencialmente mesenquimatoso que proviene del folículo dental, li-

gamento periodontal o papila dental antes de llegar al término en sus calcificaciones pudiendo presentar restos de tejido dental inmaduro.⁵⁻⁷ Representa el 0.04% a 0.6% del total de los especímenes recibidos en los departamentos de patología y constituyen aproximadamente el 3% de las neoplasias odontogénicas.⁸ Son diagnosticados entre los 25 a 35 años de edad, con predominio en el género femenino y predilección por la mandíbula.⁹⁻¹² Raramente ocurre antes de los 10 años o después de los 50 años de edad¹³ con una incidencia de 12.5% en niños.¹⁴

De consistencia firme y gelatinosa, crecimiento lento, progresivo, expansivo y agresivo, presentan un color de blanco grisáceo hasta amarillo. Localmente se infiltra hacia hueso y los tejidos blandos adyacentes. Generalmente son asintomáticos, pero pueden presentar indistintamente sintomatología dolorosa y/o

* Prof. de Cirugía Bucal y Maxilofacial de la División de Estudios Profesionales de la Facultad de Odontología, UNAM.

§ Jefe del Departamento de Biología Celular, de la División de Estudios de Posgrado. Facultad de Odontología, UNAM.

parestesia.⁸ La pérdida y desplazamiento de órganos dentarios ocurre cuando el material mucoide comienza a invadir una gran parte de la arquitectura del hueso.¹⁵ La rizoclasia de los dientes contiguos es poco común y se encuentra relacionado con dientes no erupcionados o ausencia congénita de los mismos. El tiempo de evolución oscila de una semana hasta 15 años.

Radiográficamente se observan radiolúcidos; unilocular o multilocular, los bordes pueden estar desde bien definidos, escleróticos o con márgenes difusos. En las lesiones multiloculadas se pueden encontrar trabéculas óseas ásperas que dan la apariencia de *panal de abeja*, *raqueta de tenis* y *burbujas de jabón*.^{12,16,17} Cuando ha perforado las corticales se forman múltiples espículas radiantes, que da el aspecto de *rayo de sol* o *sol reventado*.^{18,19}

Histológicamente la neoplasia está formada de células estrelladas separadas del estroma laxo sin ninguna diferenciación de tejido maduro, no tienen un orden preciso de distribución, presentando prolongaciones de procesos fibrilares. Su contenido es poco celular, con poca evidencia de actividad, como pleomorfismo, núcleos prominentes o mitosis.^{6,7} La sustancia contenida en las células es mucoide, generalmente presentan mezclados diversos capilares muy delgados, bandas de colágena y acúmulos de epitelio odontogénico. No obstante se ha informado de un amplio rango de variaciones histológicas. Kimura¹⁰ menciona que morfológicamente presenta proliferación epitelial de grados variables, con pérdida de la adherencia celular, produciendo hendiduras o microquistes. Las células de la neoplasia secretan gran cantidad de glucosaminoglucanos²⁰ y ácido hialurónico y, una menor cantidad de condroitin-sulfato. La secreción de moléculas de colágena está alterada, ocasionando acúmulo de material mixoide intercelular y sólo una pequeña cantidad de fibrillas de colágena.²¹

Análisis inmunohistoquímico: Se ha sugerido que el origen más probable del MO es la porción mesenquimatosa del diente en desarrollo, especialmente la papila dental. Moshiri¹⁶ sustenta esta posibilidad debido a la positividad de vimentina en el folículo dental, así como en el MO. Muzio²² reporta que las lesiones son positivas a vimentina y actina muscular y negativas a queratina. Mientras que Kimura¹⁰ muestra una reacción positiva al anticuerpo de citoqueratina 19 (CK19, DAKO) La relación entre la fibronectina y los glucosaminoglucanos ha sido descrita previamente en la papila dental, que es un tejido odontogénico que comparte la naturaleza del mesénquima de los MO.²³

Asimismo, la vitronectina es una proteína del plasma del suero, que funciona como un componente de

la matriz extracelular promoviendo la migración de células epiteliales.²⁴ La fibronectina es una glucoproteína de 440 kDa, que posee diferentes sitios activos, que promueven la adhesión celular y de un modo particular la quimioatracción y adherencia de células epiteliales. La queratina es un componente de los filamentos intermedios y la mayor proteína estructural de las células epiteliales. Su función radica principalmente en la formación y estructura de células epiteliales y participa en la reorganización celular durante la mitosis.²⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes del Laboratorio de Patología Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología (UNAM) en un periodo de 14 años; se localizaron 20 cubos de mixoma odontogénico (MO) y 2 cubos de folículo dental humano, los cuales fueron utilizados como control, los especímenes obtenidos previamente fueron sumergidos en formaldehído al 10%. Posteriormente fueron lavados profusamente en agua corriente durante 24 h y deshidratados en alcohol etílico comenzando con 50, 60, 70, 96 y 100%. Los especímenes fueron aclarados en xilol (100%) durante 4 h, embebidos en parafina de bajo punto de fusión e incluidos para su procesamiento de corte. Obteniendo cortes de 5 µm de grosor montados en laminillas tratadas con 2% 3-aminopropyltriethoxysilane (silano), que se colocaron en portaobjetos, los cuales se procesaron para hematoxilina y eosina y cortes para inmunohistoquímica.

Los cortes obtenidos para la inmunotinción se desparafinaron en xilol durante 10 minutos 2 veces. Las laminillas con los cortes se rehidrataron en alcohol etílico en grado decreciente comenzando con 100% (5 min), 96% (5 min), 80% (5 min), 60% (5 min), hasta 50% y se colocaron en solución amortiguadora de fosfatos (PBS) durante 5 min.

Se utilizaron anticuerpos policlonales de conejo anti-fibronectina humana (Boehringer Mannheim, Germany) y antiqueratina humana y, anticuerpo monoclonal de ratón antivitronectina humana (Life Technologies NY, USA). Los anticuerpos fueron usados a una dilución de 1:300 en PBS al cual se le adicionó 1 mg/mL de albúmina sérica bovina (BSA).

Las laminillas fueron incubadas toda la noche a una temperatura de 4°C, posteriormente fueron lavadas con PBS, 3 veces, 5 minutos cada una. Se incubaron con un segundo anticuerpo IgG anti-ratón marcado con isotiocianato de fluoresceína (FITC) y IgG de anti-conejo (Sigma Chem Co. St. Louis, MO) a una dilución de 1:50 en PBS e incubados durante 1 h a 4°C.

Las laminillas fueron lavadas con PBS, tres veces durante 5 minutos cada una y montadas con glicerol-PBS 1:9 v/v conteniendo 20 mg/mL de 1,2-diazabicyclo (2.2.2) octane (DABCO; triethylenediamine) (Sigma Chemical Co, St. Louis, MO). La inmunotinción se observó por epifluorescencia en el microscopio Axiophot (Carl Zeiss, Germany) a 20 x aumentos. Secciones incubadas con suero preinmune de conejo y ratón, excluyendo el primer anticuerpo se utilizaron como controles negativos.

La evaluación de la inmunotinción se realizó de un modo semicualitativo asignando el valor de: incipiente (+), leve (++) , moderado (+++) e intenso (++++). Se realizaron 3 inmunotinciones por cada uno de los especímenes con diagnóstico de MO y de los folículos dentales. Cabe mencionar que el análisis histomorfológico se efectuó en cada uno de los especímenes estudiados de MO, así como dos de folículos dentales humanos. La descripción que se realiza corresponde a un folículo dental humano y cuatro mixomas odontogénicos que consideramos eran los más representativos.

RESULTADOS

FOLÍCULO DENTAL

Caso 1. El espécimen examinado estaba compuesto por tejido conjuntivo fibroso denso y laxo, con células estrelladas pequeñas, algunas fibrillas de colágena fina, las prolongaciones de las células parecían hacer contacto unas con otras para formar una red y gran cantidad de sustancia intercelular mucoide, vasos sanguíneos pequeños (*Figura 1 A*)

MIXOMAS ODONTOGÉNICOS

Caso 2. En el espécimen examinado se determinó que estaba formado por gran cantidad de tejido mixoide, por fibroblastos alargados o estrellados, con escasos haces de colágena, ampliamente separados por abundante matriz basófila, capilares, espículas óseas y un fragmento de encía con abundante infiltrado linfoplasmocitario (*Figura 2 A*).

Caso 3. El espécimen examinado estaba cubierto por epitelio escamoso estratificado, paraqueratinizado, hiperplásico, tejido conjuntivo fibroso laxo con áreas focales de infiltrado inflamatorio crónico, fue ostensible la presencia de grandes áreas formadas por escasos haces de colágena, gran cantidad de material basófilo y algunos fibroblastos (*Figura 3 A*).

Caso 4. El espécimen correspondiente estaba compuesto en su mayor parte por tejido conjuntivo

laxo, con algunas áreas de tejido conjuntivo fibroso, algunas islas pequeñas de epitelio odontogénico inactivo. Estas islas de epitelio están rodeadas por una zona hialinizada gruesa.

Caso 5. El espécimen examinado estaba formado por un tejido de aspecto mixoide compuesto por fibroblastos de aspecto estelar, haces delgados de colágena y abundante sustancia intercelular amorfa blanda. El resto fue de tejido conjuntivo propio de la zona y espículas óseas.

ANÁLISIS INMUNOHISTOQUÍMICO

La inmunoexpresión y análisis cualitativo mostraron: (*Cuadro I*)

Los resultados obtenidos en este estudio, revelan que la vitronectina tuvo una expresión intensa en el 25% de las muestras revisadas, moderada en 25%, leve en el 30%, baja 10% y ausente en el 10% de las mismas. La fibronectina mostró un comportamiento similar, es decir, inmunotinción intensa en el 50% de las muestras, moderada en el 20%, leve en el 15% y el 15% de las lesiones no expresó esta proteína. La queratina mostró los siguientes porcentajes de expresión; 20%: intensa, 5% moderada, 15% leve, 15% baja y en el 45% de los tumores examinados estuvo ausente. La presencia de vitronectina en el folículo dental (*Figura 1 B*), se localizó principalmente en la matriz extracelular del folículo que forma haces fibrilares. La fibronectina principalmente fue localizada en la matriz extracelular del folículo (*Figura 1 C*). La queratina (*Figura 1 D*) se encontró distribuida en algunas zonas del folículo dental. En las *figuras 2 B y C* se observa una distribución similar en lo que se refiere a vitronectina y fibronectina. La vitronectina asocia su expresión a estructuras celulares y al estroma mixoide de apariencia fibrilar, siendo la expresión de esta proteína intensa. La fibronectina está asociada principalmente a los haces fibrilares de la matriz extracelular y la queratina (*Figura 2 D*) es negativa, sin embargo, se encontraron especímenes donde la intensidad de la vitronectina (*Figura 3 B*) así como su localización contrastó con la fibronectina (*Figura 3 C*), ya que la primera se asoció principalmente a las estructuras fibrosas densas y la fibronectina tuvo una baja intensidad de expresión. La queratina (*Figura 3 D*), fue expresada únicamente por el epitelio incluido en el tumor, lo que permitió definir entre éste y el estroma de tejido conectivo subyacente. En la *figura 4 B*, se observa tejido mineralizado, similar a hueso con una baja expresión de vitronectina, mientras que la fibronectina está asociada nuevamente a la matriz extracelular y haces fibrilares (*Figura 4 C*). La queratina tuvo una expresión baja (*Figura 4 D*).

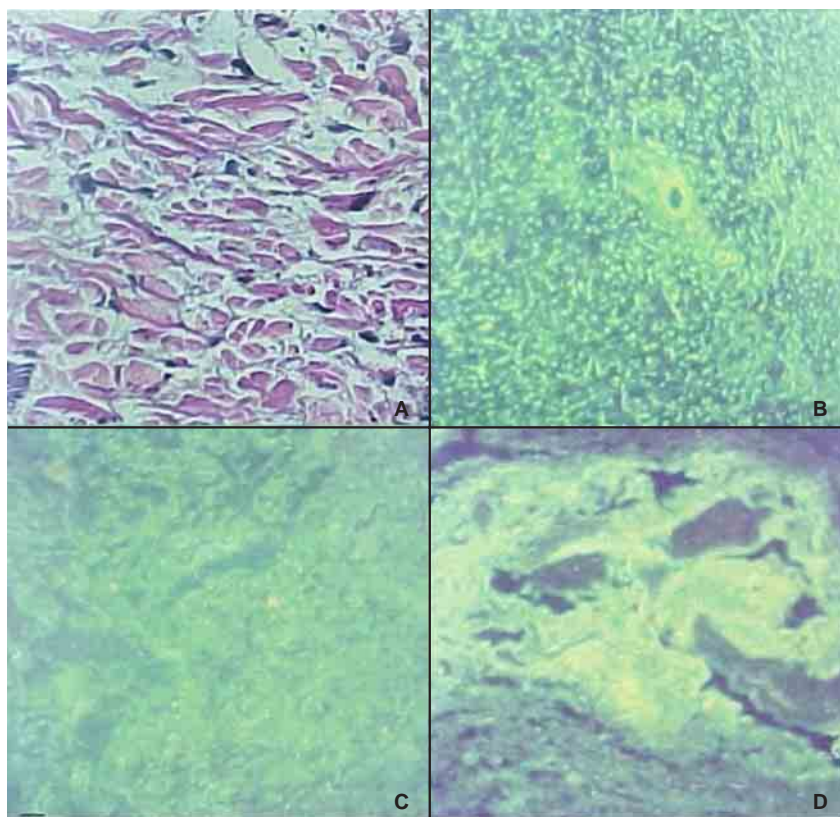


Figura 1. Microfotografía de folículo dental humano. Magnificación 20 x (barra = 5 μ m). **A.** Teñido con hematoxila-eosina. **B.** Inmunoexpresión de vitronectina. **C.** Inmunoexpresión de fibronectina. **D.** Inmunoexpresión de queratina. DEPeI. FO.UNAM. Fuente; Laboratorio de Patología Experimental. DEPeI.FO.UNAM

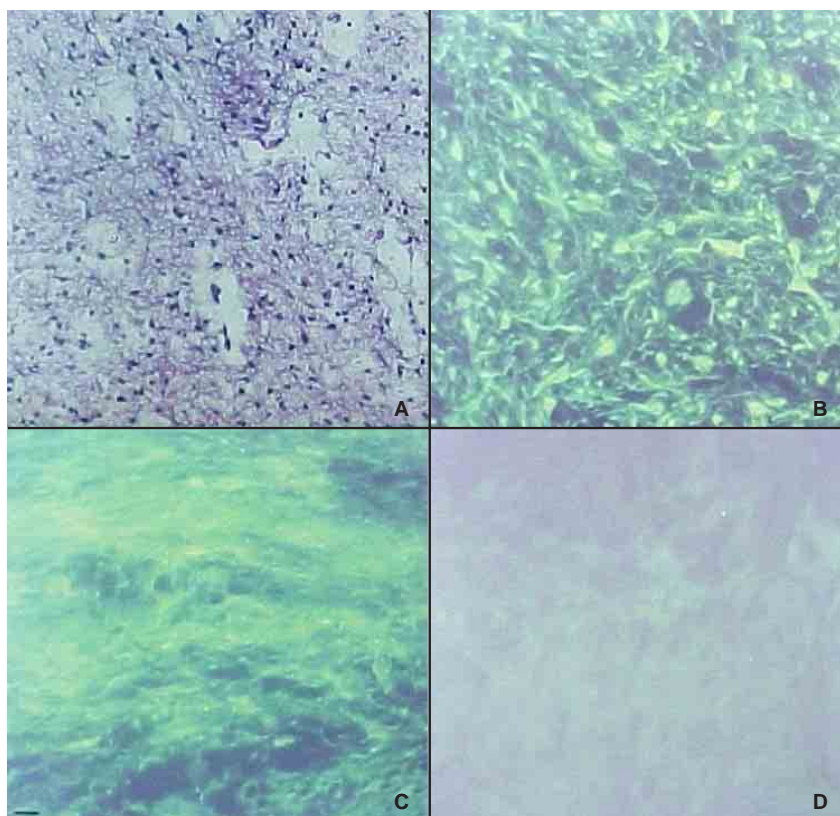


Figura 2. Microfotografía de mixoma odontogénico. Magnificación 20 x (barra = 5 μ m). **A.** Teñido con hematoxila-eosina. **B.** Inmunoexpresión de vitronectina. **C.** Inmunoexpresión de fibronectina. **D.** Inmunoexpresión de queratina. DEPeI. FO.UNAM. Fuente; Laboratorio de Patología Experimental. DEPeI.FO.UNAM

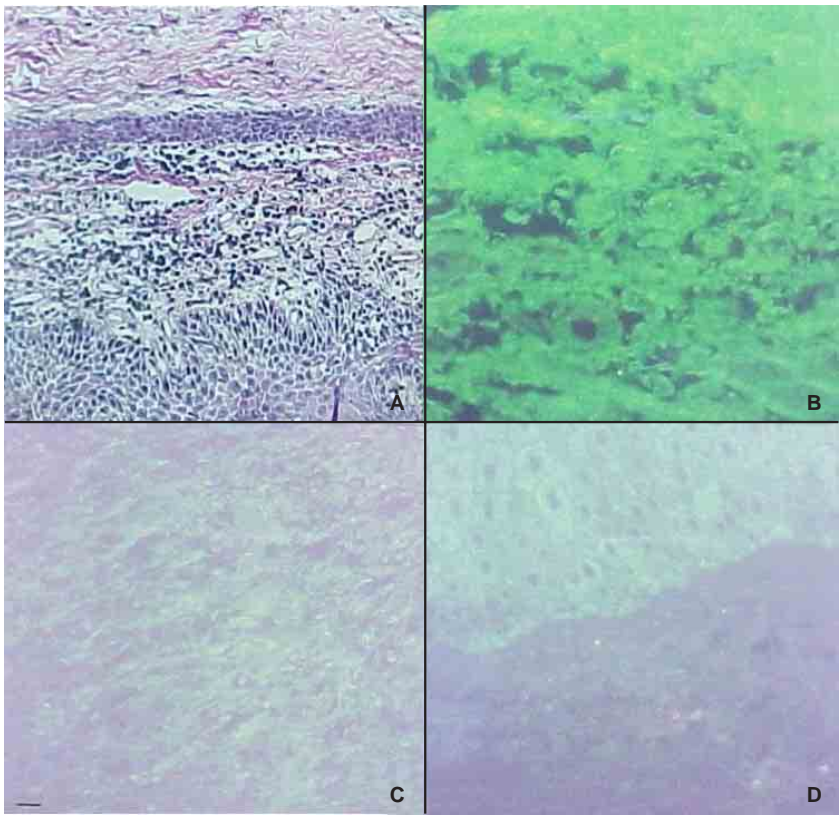


Figura 3. Microfotografía de mixoma odontogénico. Magnificación 20 x (barra = 5 μm). **A.** Teñido con hematoxila-eosina. **B.** Inmunoexpresión de vitronectina. **C.** Inmunoexpresión de fibronectina. **D.** Inmunoexpresión de queratina. DEPeI.FO.UNAM. Fuente: Laboratorio de Patología Experimental. DEPeI.FO.UNAM.

Cuadro I. Inmunoexpresión y análisis semicualitativo de vitronectina, fibronectina y queratina en el mixoma odontogénico. DEPeI. FO.UNAM.

| | Vitronectina | Fibronectina | Queratina |
|----|--------------|--------------|-----------|
| 1 | +++ | — | + |
| 2 | ++ | ++++ | — |
| 3 | +++ | +++ | — |
| 4 | ++ | ++++ | — |
| 5 | — | ++++ | + |
| 6 | + | ++++ | — |
| 7 | ++ | +++ | — |
| 8 | ++++ | ++++ | — |
| 9 | ++++ | — | ++ |
| 10 | ++ | ++++ | ++ |
| 11 | +++ | ++ | — |
| 12 | +++ | ++ | ++++ |
| 13 | ++ | +++ | ++++ |
| 14 | +++ | ++ | +++ |
| 15 | ++++ | +++ | ++++ |
| 16 | + | ++++ | + |
| 17 | ++ | ++++ | ++ |
| 18 | ++++ | ++++ | ++++ |
| 19 | ++++ | ++++ | — |
| 20 | — | — | — |
| C | ++++ | +++ | +++ |
| C | ++++ | +++ | +++ |

Fuente: Laboratorio de Patología Experimental. DEPeI.FO.UNAM

En las *figuras 5 B y D* podemos observar una intensa expresión de vitronectina y la fibronectina se localizó tanto en estroma fibrilar como en estructuras celulares (*Figura 5 C*). En suma, la distribución de la vitronectina y fibronectina tuvieron un patrón similar, en las lesiones positivas se observó que estas moléculas se expresaron en células alargadas, estrelladas y redondeadas, en la matriz mixoide y en fibras elásticas, así como en matriz extracelular que rodea las fibras colágenas y en aquellas estructuras parecidas a redes, característico de esta lesión. En algunos especímenes en la zona de transición de la mucosa bucal se observó una tinción más intensa de la fibronectina y una zona de bien organizadas estructuras fibrilares. Esta reacción específica permite la diferenciación entre células tumorales y fibroblastos no tumorales.

DISCUSIÓN

El análisis histopatológico, reveló que los especímenes estaban constituidos de una gran cantidad de tejido mixoide formado por fibroblastos alargados y estrellados, sin ningún orden de distribución haciendo una red en el tejido mezcladas por diversos capilares muy delgados. Asimismo la presencia de colágena, separada por abundante matriz basófila. Carlucci²⁶ in-

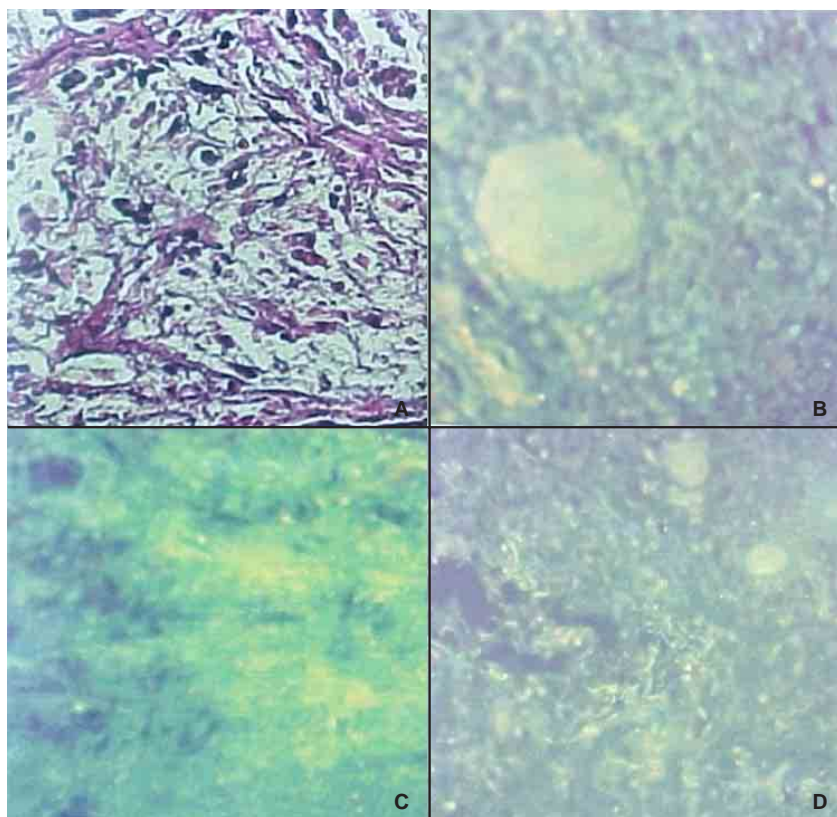


Figura 4. Microfotografía de mixoma odontogénico. Magnificación 20 x (barra = 5 μ m). **A.** Teñido con hematoxila-eosina. **B.** Inmunoexpresión de vitronectina. **C.** Inmunoexpresión de fibronectina. **D.** Inmunoexpresión de queratina. DEPeI.FO.UNAM. Fuente: Laboratorio de Patología Experimental. DEPeI.FO.UNAM

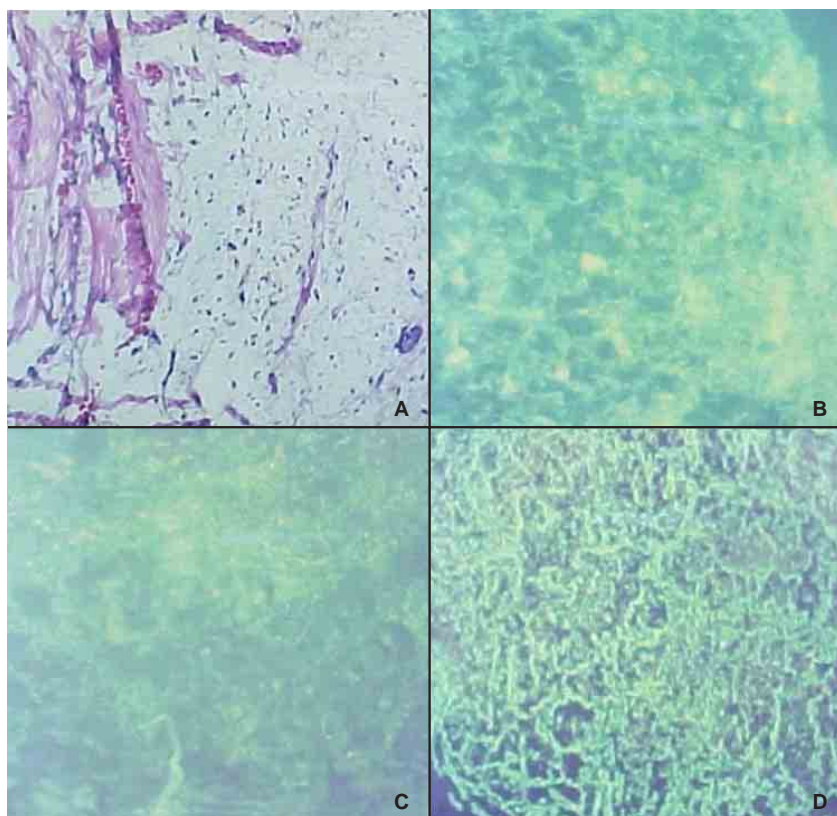


Figura 5. Microfotografía de mixoma odontogénico. Magnificación 20 x (barra = 5 μ m). **A.** Teñido con hematoxila-eosina. **B.** Inmunoexpresión de vitronectina. **C.** Inmunoexpresión de fibronectina. **D.** Inmunoexpresión de queratina. DEPeI.FO.UNAM. Fuente: Laboratorio de Patología Experimental. DEPeI.FO.UNAM

forma la presencia de epitelio odontogénico inactivo a diferencia de Kimura¹⁰ (2001) que menciona la presencia de epitelio odontogénico activo, proliferación epitelial con grados variables degenerativos con pérdida de la adherencia celular, produciendo microquistes. En el presente estudio no se encontró en ningún caso microquistes.

Los hallazgos inmunohistoquímicos demostraron una organización característica de las proteínas de la matriz extracelular o en el MO, en el cual se pudo establecer una distinción clara entre el estroma de la neoplasia y la mucosa bucal adyacente. La fibronectina mostró un patrón de tinción mucho más intenso en el estroma de la neoplasia. La fibronectina es una de las moléculas de la matriz extracelular mejor caracterizadas y es más prominente en la matriz de tejidos conectivos y más abundante en situaciones de desarrollo embrionario y remodelación tisular y por supuesto en el crecimiento neoplásico.²⁷ La fibronectina adquiere una gran relevancia en los mecanismos involucrados en el crecimiento neoplásico. Así como en las células de anclaje-dependiente del crecimiento (Danen y Yamada, 2001).²⁸

La vitronectina se expresó en un 90% de los casos examinados y su intensidad de expresión varió de intensa a moderada. Ésta se localizó principalmente en el estroma asociada a la matriz extracelular, de la que forma parte y de un modo importante en las células de la neoplasia. Al igual que la fibronectina, esta molécula posee un dominio RGD, el cual promueve la adherencia y la organización del citoesqueleto celular dentro de la matriz extracelular. Probablemente su amplia distribución dentro del MO se debe a que se une a la colágena. Provee de un papel regulatorio entre la adhesión y la proteólisis fisiológica y está anclada a la matriz extracelular vía su unión a colágena e interactúa con las integrinas $\alpha\beta_3$, $\alpha\beta_5$, $\alpha\beta_1$, $\alpha\beta_6$, las cuales una vez unidas a la fibronectina, regulan la organización citoesquelética, y el transporte de iones. Dado que en algunos MO observados en este estudio están poco vascularizados, es probable que se deba a la acción de la vitronectina, ya que ésta es un poderoso inhibidor de la angiogénesis e induce la muerte celular programada (apoptosis), alterando el balance fibrinolítico, por lo que asociamos su expresión a zonas del estroma de la neoplasia con aspecto fibrótico (Schvartz et al., 1999).²⁴ Sin embargo, debemos mencionar que sería muy difícil establecer el papel regulatorio de la vitronectina en la patogénesis de esta neoplasia con la evidencia presentada. Potencialmente esta proteína debiera ser estudiada con mayor profundidad en el MO, ya que a nuestro conocimiento, no existen reportes que refieran la interrelación entre MO y esta mo-

lécula. Un hallazgo interesante en este estudio fue la expresión de queratina, la cual se observó en el 55% de las lesiones.

CONCLUSIÓN

1. La vitronectina se expresó en un 90% de los casos examinados y su intensidad de expresión varió de intensa a moderada en la mayoría de los casos. Se localizó, principalmente en el estroma asociada a la matriz extracelular, de la que forma parte y de un modo importante en las células de la neoplasia.
2. La fibronectina mostró un patrón de tinción mucho más intenso en el estroma de la neoplasia que en el folículo dental humano.
3. El análisis histopatológico, reveló que los especímenes estaban formados de gran cantidad de tejido mixoide, formado por fibroblastos alargados y estrellados, sin ningún orden de distribución haciendo una red en el tejido mezcladas por diversos capilares muy delgados.

REFERENCIAS

1. Gorlin RJ, Goldman HM. *Thoma Patología Oral*. Edición. Barcelona. Editorial Salvat 1980: 548-549.
2. Shafer W, Hine M, Levy B. *Tratado de Patología Bucal*. 4ª Edición. México. Editorial Interamericana 1988: 300-301.
3. Robbins SL. *Tratado de Patología*. 3ª Edición. México 1968: 713.
4. Slootweg PJ, Van Den Bos T, Straks W et al. Glycosaminoglycans in myxoma of the jaw: a biochemical study. *J Oral Pathology* 1985; 14: 299-306.
5. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear DM et al. Histological typing of odontogenic tumours. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag; 1992: 23.
6. Schmidt-Westhausen A, Becker J, Schuppan D, Burkhardt A, Reichart PA et al. Odontogenic myxoma-characterization of the Extracellular Matrix (ECM) of the tumour stroma. *Oral Oncol, Eur J Cancer* 1994; 30: 377-380.
7. Sánchez-Torres J, Ovalle WJ et al. Mixoma odontogénico en rama ascendente mandibular. Revisión bibliográfica e informe de un caso clínico. *Gaceta Médica de México* 1990; 11: 405-411.
8. Gordon WB et al. Large odontogenic myxoma of the mandible treated by sagittal ramus osteotomy and peripheral Osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 1221-1224.
9. Cuesta-Carnero R, Bachur RO, Gendelman H et al. Odontogenic myxoma: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46: 705-709.
10. Kimura A, Hasegawa H, Satou K, Kitamura Y et al. Odontogenic myxoma showing active epithelial islands with microcystic features. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59: 1226-1228.
11. Ward TO, Rooney G et al. Asymptomatic expansion of the mandible. *JADA* 1989; 119: 169-170.
12. Lombardi T, Kaffer R, Bernand J-P, Fiore-Donno G, Samson J et al. Immunohistochemical staining for vimentin filaments and S-100 protein in myxoma of the jaws. *J Oral Pathol* 1988; 17: 175-177.
13. Leiberman A, Forte V, Thorner P et al. Maxillary myxoma in children. *Int J Pediatr ORL* 1990; 18: 277-284.
14. Keszler A, Dominguez F et al. Myxoma in childhood: An analysis of 10 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 53: 518-521.

15. Hendler BH, Abaza NA, Quinn P et al. Odontogenic myxoma. Surgical management and an ultrastructural study. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1979; 47: 203-217.
16. Moshiri S, Oda D, Worthington P, Myall R et al. Odontogenic myxoma: histochemical and ultrastructural study. *J Oral Pathol Med* 1992; 21: 401-403.
17. Peltola J, Magnusson B, Happonen RP, Borrmann H et al. Odontogenic myxoma a radiographic study of 21 tumors. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1994; 32: 298-302.
18. De la Piedra M, Ledesma-Montes C et al. Mixoma odontogénico revisión de la literatura y presentación de dos casos. *Práctica Odontológica* 1990; 11: 42-45.
19. Chuchurru JA, Luberti R, Cornicelli JC, Dominguez FV et al. Myxoma of the mandible with unusual radiographic appearance. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 987-990.
20. Takahashi H, Fujita S, Okabe H et al. Immunohistochemical investigation in odontogenic myxoma. *J Oral Pathol Med* 1991; 20: 114-119.
21. Auriol M, Chomette G, Martino R, Bertrand JC, Gulbert F et al. Myxome odontogénico; Etude histoenzymologique et ultrastructurale; a propos de 5 observations. *J Biol Buccale* 1986; 14: 215-222.
22. Muzio LL, Nocini P, Favia G, Procaccini M, Mignogna MD et al. Odontogenic myxoma of the jaws. A clinical, radiologic, immunohistochemical and ultrastructural study. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 1996; 82: 426-433.
23. Jaeger M, Santos J, Domingues M, Ruano R, Araújo N, Caroli A, Jaeger R et al. A novel cell line that retains the morphological characteristics of the cells and matrix of odontogenic myxoma. *J Oral Pathol Med* 2000; 29: 129-38.
24. Schwartz I, Seger D, Shaltiel S et al. Vitronectin. *IJBCB* 1999; 31: 539-544.
25. O'Toole E A et al. Extracellular matrix and kerinocyte migration. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 525-530.
26. Carlucci P, Fioroni M, Rubini C et al. Bel-2 p53 and Mb-1 in odontogenic myxoma. *J Dent Res* 1999; 78: 522.
27. Armstrong PB, Armstrong MT et al. Intercellular invasion and the organizational stability of tissues: a role for fibronectin. *Biochimica et Biophysica Acta* 2000; 1470: 09-020.
28. Danen EH, Yamada KM et al. Fibronectin, integrins, and growth control. *J Cell Physiol* 2001; 189: 1-13.

Dirección para correspondencia:

Rocío G. Fernández López

Bulgaria 513. Col. Letrán Valle

Tel. 55 39 49 90

Correo electrónico: oshilina @ hotmail.com