



BAHIANA
ESCOLA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA

Programa de Pós-Graduação em Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial

Residência / Especialização



MILENA COUTO CARNEIRO

**AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA DE UM CASO CLÍNICO DE
LESÃO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES TRATADO
COM TRIANCINOLONA**

**HISTOLOGICAL ANALYSIS OF A CLINICAL CASE OF
CENTRAL GIANT CELL LESION TREATED WITH
TRIAMCINOLONE**

SALVADOR

2013

MILENA COUTO CARNEIRO

**AVALIAÇÃO HISTOLÓGICA DE UM CASO CLÍNICO DE
LESÃO CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES TRATADA
COM TRIAMCINOLONA**

**HISTOLOGICAL ANALYSIS OF A CLINICAL CASE OF
CENTRAL GIANT CELL LESION TREATED WITH
TRIAMCINOLONE**

Artigo apresentado ao Programa de Pós-graduação em Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública como requisito parcial para a obtenção do título de Especialista.

Orientador: Prof. Dr. Antônio Márcio
Teixeira Marchionni

SALVADOR

2013

SUMÁRIO

Página

RESUMO

ABSTRACT

1 INTRODUÇÃO 06

2 DESCRIÇÃO DO CASO 08

3 DISCUSSÃO 13

REFERÊNCIAS

ANEXO 1

RESUMO

A lesão central de células gigantes (LCCG) é uma lesão osteolítica que acomete principalmente os ossos gnáticos de crianças e adultos jovens. Embora seja uma lesão benigna, possui comportamento clínico e radiográfico variado, podendo exibir natureza agressiva. Classicamente, as lesões agressivas são tratadas com amplas ressecções. A aplicação intralesional de corticoide tem sido proposta como uma medida alternativa e/ou complementar ao tratamento cirúrgico, a fim de minimizar os prejuízos funcionais e estéticos gerados pelas intervenções cirúrgicas radicais. Este artigo se propõe a apresentar a análise quantitativa das alterações histológicas provocadas pela triancinolona em uma LCCG não responsiva clínica e radiograficamente à terapia intralesional de corticoide. Paciente de gênero masculino, 07 anos, foi submetido a duas abordagens conservadoras com aplicações intralesionais de triancinolona em LCCG agressiva, localizada na mandíbula, sem apresentar, entretanto, reduções clínica e radiográfica satisfatórias. A avaliação histológica mostrou redução do número de vasos sanguíneos e de células gigantes multinucleadas, além do aumento da quantidade de colágeno. Estas alterações histológicas induzidas pela triancinolona sugerem redução da agressividade da lesão, o que permitiu um tratamento cirúrgico menos radical.

Palavras-chave: Células Gigantes. Triancinolona. Histologia

ABSTRACT

The central giant cell lesion (CGCL) is an unusual osteolytic lesion that affects mainly the gnathic bones of children and young adults. Although it is a benign lesion, have varied clinical and radiographic features and can display aggressive behavior. Classically, the aggressive lesions have been treated through extensive resections. The intralesional injection of corticosteroids has been proposed as an alternative and/or complementary procedure to surgical treatment in order to minimize the functional and aesthetic impact caused by radical surgery. This paper presents a quantitative analysis of histological changes induced by triamcinolone in a CGCL clinical and radiographically resistant to intralesional infiltrations of triamcinolone. Seven-year old boy was submitted two conservative approaches with intralesional injections of triamcinolone in CGCL aggressive, located in the mandible, without presenting, however, satisfactory clinical and radiographic reductions. Histological analysis showed reduction of number of blood vessels and multinucleated giant cells, besides the increase of collagen. These histological changes induced by triamcinolone suggest reducing the aggressiveness of the lesion, which allowed a less radical surgical treatment.

Keywords: Giant Cells. Triamcinolone. Histology.

1. INTRODUÇÃO

A lesão central de células gigantes (LCCG) é definida pela Organização Mundial da Saúde como uma lesão intra-óssea benigna, constituída por tecido fibroso que contém múltiplos focos hemorrágicos, agregados de células gigantes multinucleadas e, ocasionalmente, trabeculado de tecido ósseo (1).

Trata-se de uma lesão osteolítica incomum, que representa menos de 7% de todas as lesões benignas maxilo-mandibulares e cuja etiologia permanece desconhecida (2). Alguns autores acreditam que seja originada a partir de processos proliferativos inflamatórios, reacionais, infecciosos ou neoplásicos (3), enquanto outros creditam natureza genética a esta condição (4). Ocorre preferencialmente em crianças e adultos jovens, sendo 75% dos casos diagnosticados antes dos 30 anos de idade. O gênero feminino é acometido por esta lesão numa proporção de 2:1 em relação ao gênero masculino (5). Algumas condições sistêmicas podem estar associadas à LCCG, tais como tumor marrom do hiperparatireoidismo, doença de Paget, Neurofibromatose tipo I, Querubismo e síndrome de Noonan. Sendo assim, diante do diagnóstico histológico de LCCG, deve-se investigar a coexistência destas alterações (3).

Apesar de ter sido relatada em outras regiões, a LCCG é frequentemente encontrada nos ossos gnáticos, sendo a mandíbula mais atingida que a maxila. Localiza-se normalmente na região antero-inferior e tende a cruzar a linha média (6). Possui comportamento clínico variável, sendo classificada por Chuong y Kaban (1986) como lesão agressiva e não agressiva.

A lesão agressiva apresenta rápida evolução e atinge grandes extensões, podendo provocar expansão e/ou perfuração cortical, reabsorção radicular, deslocamentos dentários e dor, além de estar associada à alta taxa de recidiva. Embora rara, a parestesia também pode estar presente. A lesão não agressiva, em geral, é assintomática, de crescimento lento, não induz perfuração cortical e reabsorção radicular, além de apresentar menores índices de recorrência (7).

O exame histológico revela a presença de numerosas células gigantes multinucleadas, fibroblastos distribuídos de forma irregular em estroma fibroso e canais vasculares. As células gigantes podem variar quanto ao tamanho, forma e número de núcleos. Microscopicamente, a LCCG é indistinguível do tumor marrom do hiperparatireoidismo, sendo a diferença estabelecida a partir de achados laboratoriais. Na presença de hiperparatireoidismo são observadas taxas elevadas de cálcio sérico, PTH e fosfatase alcalina, além de redução do fósforo sérico (9).

Classicamente a LCCG vem sendo tratada através de abordagens cirúrgicas que variam de simples curetagens, no caso de lesões não agressivas, a grandes ressecções em bloco, quando as mesmas apresentam características de agressividade (8). Calcitonina, interferon alfa e corticoide intralesional têm sido propostos como tratamentos alternativos, sendo utilizados isoladamente ou como coadjuvantes de tratamentos cirúrgicos. Estas terapias reduzem o tamanho da lesão e, conseqüentemente, a extensão da ressecção em lesões agressivas (3).

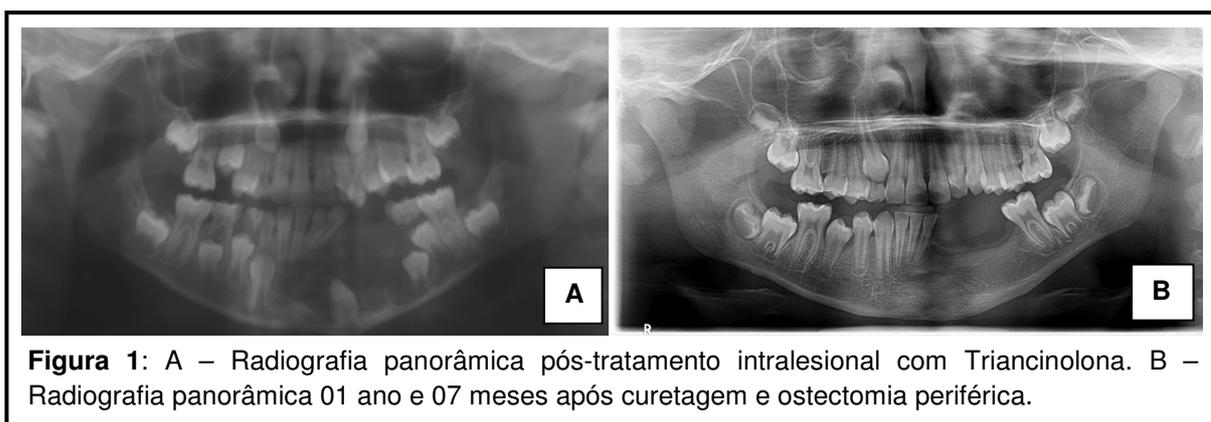
Os tratamentos cirúrgicos apresentam natureza mutiladora, uma vez que podem levar à perda de dentes permanentes em formação e interferir nos

centros de crescimento da mandíbula, comprometendo o desenvolvimento facial e dentário. Tendo em vista que tal lesão acomete principalmente pacientes jovens, se faz necessária a realização de estudos sobre terapias não cirúrgicas ou menos mutiladoras. Este artigo se propõe a apresentar a análise quantitativa das alterações histológicas provocadas pela triancinolona em uma LCCG não responsiva clínica e radiograficamente à terapia intralesional de corticoide.

2. DESCRIÇÃO DO CASO

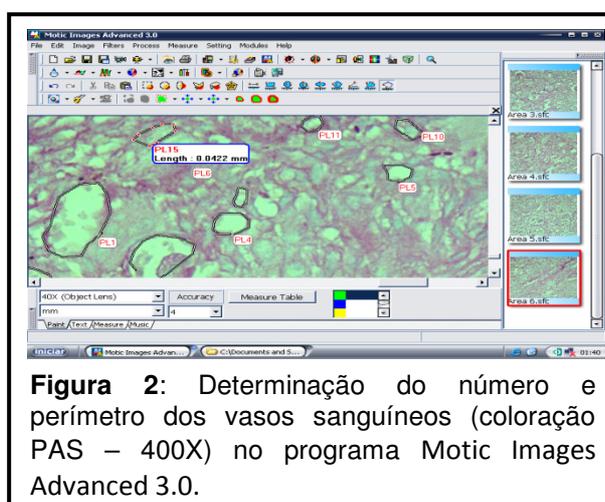
Paciente masculino, faioderma, 07 anos, ASA I, cursou com aumento de volume indolor em região anterior da mandíbula à esquerda, estendendo-se à parassínfise ipsilateral com evolução de cerca de sete meses. Foi evidenciada discreta assimetria facial, apagamento do fundo de vestíbulo, além de deslocamento das unidades dentárias 31 e 32. A radiografia panorâmica mostrou imagem radiolúcida bem delimitada, de contornos irregulares, estendendo-se da região de primeiro molar esquerdo a canino direito e deslocamento dentário dos elementos 31, 32 e 41, além das unidades 33, 34 e 35 inclusas. A análise histológica revelou a presença de LCCG. A coexistência de hiperparatireoidismo foi descartada, já que o paciente apresentou taxas normais de cálcio e fósforo séricos, PTH e fosfatase alcalina. Foram realizadas aplicações intralesionais de Hexacetono de triancinolona (20mg/ml) - Triancil®, Brasil - obedecendo ao seguinte protocolo: injeção semanal de 05 ml da suspensão estéril em diferentes pontos da lesão, durante 10 semanas.

Radiografias de controle mostraram que não houve regressão da lesão após 01 ano de acompanhamento. Nova biópsia incisional foi realizada e o diagnóstico de LCCG, confirmado. Outra tentativa conservadora foi feita através de seis injeções adicionais de 05 mL de triancinolona em intervalos semanais. Um período de quatro meses foi aguardado, entretanto, a lesão também não respondeu clínica e radiograficamente, implicando na necessidade de tratamento cirúrgico. Foram instituídas curetagem e ostectomia periférica, além de remoção das unidades dentárias associadas (75, 32, 33, 34 e 35). O resultado histopatológico da peça cirúrgica foi conclusivo para LCCG. O acompanhamento pós-cirúrgico mostrou neoformação óssea na área curetada e ausência de sinais de recidiva da lesão (Figura 1). Atualmente, o paciente se encontra em preservação e em uso de prótese provisória para manutenção do espaço protético, a fim de permitir a reabilitação implantessuportada, após finalizado o desenvolvimento mandibular.



Foi realizado um estudo quantitativo de parâmetros histológicos, a fim de verificar possíveis alterações provocadas pela medicação aplicada. Investigou-

se o número e tamanho de células gigantes multinucleadas (CG), o número e tamanho de vasos sanguíneos (VS) e a quantidade de colágeno; corados, respectivamente, por hematoxilina e eosina, PAS e sítius vermelho. A análise histomorfométrica foi realizada com a objetiva de 400X e de cada lâmina, capturou-se, aleatoriamente, 10 áreas utilizando o programa Motic Images Advanced 3.0 (Figura 2).



Estes parâmetros foram avaliados em três momentos diferentes: M1 – biópsia inicial; M2 – biópsia realizada um ano após as dez primeiras aplicações de triancinolona e M3 – peça cirúrgica enucleada quatro meses após as seis aplicações adicionais.

O banco de dados foi criado no MS Excel e analisado no software R (versão 2.15.2). Realizou-se uma análise descritiva para identificar as características gerais e específicas das amostras estudadas, sendo calculadas as médias e medianas, além de suas medidas de dispersão, desvio padrão e 1º e 3º quartis, respectivamente. A existência de diferenças significativas entre os

três momentos foi avaliada através do teste ANOVA, seguido do teste de Bonferroni, para medidas paramétricas; e do teste exato de Friedman, seguido pelo teste de Dunn, para a avaliação não-paramétrica.

A análise da quantidade de colágeno mostrou aumento progressivo deste após as injeções intralesionais de Triancinolona, sendo inicialmente encontrada mediana de 0,0048 mm² e na última biópsia, mediana de 0,0189 mm² (p-valor=0,0239) (Gráfico 1). A variação da quantidade de colágeno foi estatisticamente significativa quando comparados o M1 e M3, enquanto que nas demais comparações não houve significância estatística (Gráfico 1).

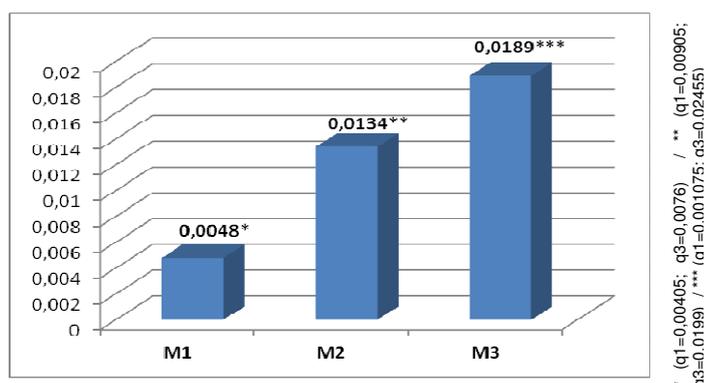


Gráfico 1: Variação da mediana da quantidade de colágeno após aplicações de triancinolona em LCCG (mm²).

O número de vasos sanguíneos reduziu nos dois momentos avaliados após as aplicações de triancinolona, passando de um valor médio de 16,4 ($\sigma = 4,169$) na biópsia inicial para 10,4 ($\sigma = 3,627$) no M2, atingindo média de 9,4 ($\sigma = 2,459$) no M3 (p-valor = 0,0003). Dentre os intervalos estudados, encontrou-se significância estatística entre M1 e M2 e entre M1 e M3. Quanto ao número de células gigantes multinucleadas, ocorreu redução importante do M1 para M2, com média variando de 17,8 ($\sigma = 6,161$) para 5,4 ($\sigma = 2,757$). No intervalo de M2 para M3, entretanto, houve aumento do número médio para 10,8 ($\sigma =$

4,872) (p -valor $< 0,0001$). As três comparações mostraram variação estatisticamente significativa (Gráfico 2).

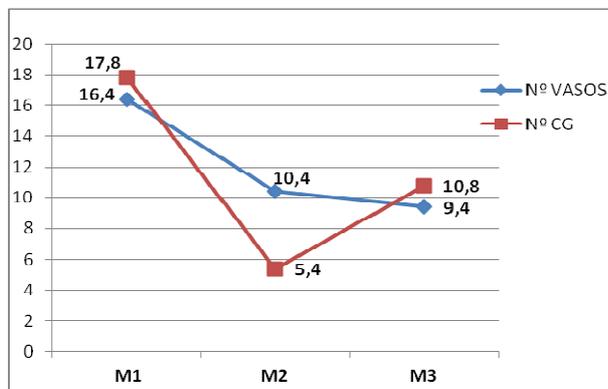


Gráfico 2: Variação do número médio de vasos sanguíneos e de células gigantes multinucleadas após aplicações de triancinolona em LCCG

A mensuração do tamanho das células gigantes mostrou discreta elevação do perímetro médio, quando comparadas a biópsia inicial e a segunda biópsia, sendo encontrados valores médios de 0,1492 mm ($\sigma = 0,02315$ mm) e 0,1505 mm ($\sigma = 0,02323$ mm), respectivamente. No intervalo de M2 para M3, notou-se redução significativa do perímetro médio das células gigantes multinucleadas, sendo encontrada, em M3, média de 0,1277 mm ($\sigma = 0,0198$) (p -valor = 0,0091). A significância estatística foi evidenciada na comparação de M1 e M3, bem como ao comparar M2 com M3 (Gráfico 3).

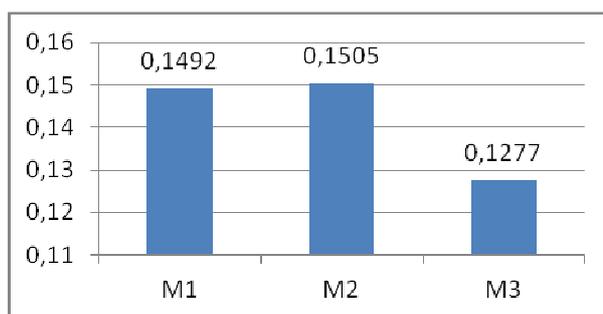


Gráfico 3: Variação das médias dos perímetros das células gigantes após aplicações de Triancinolona em LCCG.

Quando analisados os tamanhos medianos dos vasos, entretanto, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os perímetros, sendo o de M1 igual a 0,0417 mm ($q_1 = 0,03673$ mm; $q_3 = 0,05325$ mm), M2 igual a 0,0426 mm em ($q_1 = 0,03418$ mm; $q_3 = 0,05145$ mm) e M3 igual a 0,03485 mm ($q_1 = 0,03078$ mm; $q_3 = 0,04048$ mm) (p -valor = 0,2223). A tabela 1 resume todas as alterações histológicas provocadas pela triancinolona nos três diferentes momentos investigados.

Tabela 1: Alterações histológicas provocadas pela aplicação intralesional de triancinolona em uma LCCG nos três diferentes momentos.

Parâmetro histológico	p-valor	M1	M2	M3
Quantidade mediana de colágeno (mm ²)	0,0239	0,0048*	0,0134*	0,0189*
Número médio de VS	0,0003	16,4**	10,4**	9,4**
Número médio de CG	< 0.0001	17,8***	5,4***	10,8***
Perímetro médio das CG (mm)	0,0091	0,1492****	0,1505****	0,1277****
Perímetro mediano dos VS (mm)	0,2223	0,0417*****	0,0426*****	0,0348*****

* - M1 : ($q_1=0,00405$; $q_3=0,0076$) / M2 : ($q_1=0,00905$; $q_3=0,00199$) / M3: ($q_1=0,001075$; $q_3=0,02455$)

** - M1 : ($\sigma = 4,169$) / M2 : ($\sigma = 3,627$) / M3 : ($\sigma = 2,459$)

*** - M1 : ($\sigma = 6,161$) / M2 : ($\sigma = 2,757$) / M3 : ($\sigma = 4,872$)

**** - M1 : ($\sigma = 0,02315$) / M2 : ($\sigma = 0,02323$) / M3 : ($\sigma = 0,0198$)

***** - M1 : ($q_1 = 0,03673$; $q_3 = 0,05325$) / M2 : ($q_1 = 0,03418$; $q_3 = 0,05145$) / M3 : ($q_1=0,03078$; $q_3=0,04048$)

3. DISCUSSÃO

Apesar de ser uma lesão benigna, a LCCG possui comportamento clínico e radiográfico variado, podendo apresentar natureza não agressiva e agressiva (4). Classicamente, as lesões não agressivas vêm sendo tratadas por meio de curetagem associada à ostectomia periférica, cauterização com nitrogênio líquido ou solução de Carnoy; enquanto as lesões agressivas,

através de ressecção em bloco (6). O caso clínico em questão demonstrou características de lesão agressiva, devido à grande extensão, expansão cortical e deslocamentos dentários, o que justificaria uma ressecção em bloco.

Algumas alternativas não cirúrgicas, entretanto, têm sido propostas, a fim de evitar os prejuízos funcionais e estéticos resultantes de terapias radicais. Tais abordagens são particularmente importantes quando se considera que a maioria dos pacientes apresenta tenra idade (6). Dentre as medidas conservadoras empregadas, a infiltração intralesional de corticoide merece destaque, devido à simplicidade da técnica, resolutividade e ao baixo custo. Mesmo em lesões persistentes ou recidivantes, a literatura mostra casos de remissão deste tumor com a aplicação intralesional de corticoide (3). No caso em discussão, este resultado não foi observado clinicamente e radiograficamente.

Embora o mecanismo de ação dos corticoides na LCCG não seja completamente conhecido, sugere-se que a redução da osteólise ocorra devido à inibição da síntese extracelular de proteases lisossomiais, bem como ao aumento da atividade apoptótica sobre as células semelhantes aos osteoclastos (10). Corroborando com esta suposição, Nogueira *et al.* (2012) (11) postularam ainda que o tratamento intralesional com esteróides pode inibir a transcrição de fatores de proliferação destas células.

A falta de compreensão da exata origem das células gigantes, bem como do mecanismo molecular envolvido na patogênese da LCCG, dificulta o desenvolvimento de tratamentos específicos (12). Há estudos apontando que as células gigantes multinucleadas exibem características citoquímicas e funcionais dos osteoclastos (3). Outras avaliações demonstraram tanto

marcadores de linhagens de macrófagos como de osteoclastos (13). Trabalhos recentes têm mostrado ainda que as células mononucleadas são a porção proliferativa responsável pela atividade biológica da LCCG (11).

Células gigantes multinucleadas, células mononucleadas do estroma e células endoteliais de LCCG são intensamente positivas para expressão de receptores para glicocorticoides (14). Há, entretanto, indícios de que esta é uma lesão heterogênea e exibe quantidade diferente destes receptores (11). Alguns estudos encontraram maior número de receptores para glicocorticoides, tanto em células gigantes multinucleadas como em células mononucleadas, nas lesões que responderam positivamente ao tratamento com triancinolona intralesional (14). Embora a avaliação de receptores para corticoide não tenha sido realizada neste trabalho, esta pode ser a justificativa para a ausência de resultados clínicos e radiográficos satisfatórios.

Existem evidências de que a seleção do tratamento não cirúrgico para a LCCG pode ser baseada na avaliação imunohistoquímica da quantidade de receptores para glicocorticoides e para calcitonina. É sugerido que o tratamento seja iniciado pelo agente que demonstrar a maior expressão de receptores e que, nas lesões não responsivas, a reavaliação dos receptores pode ser feita a fim de ajustar a estratégia terapêutica (14).

A ausência de resposta clínica e radiográfica ao tratamento intralesional com corticoide, neste caso, motivou o estudo histológico quantitativo, a fim de verificar se a triancinolona induziu alterações celulares e extracelulares que fundamentassem a realização de intervenção cirúrgica mais conservadora. A análise histológica mostrou que, após as injeções de triancinolona, houve

aumento estatisticamente significativo da quantidade de colágeno, além da redução dos números de vasos sanguíneos e de células gigantes multinucleadas. Tais achados sugerem menor agressividade da lesão após a terapia instituída, o que conduziu à curetagem associada a ostectomia periférica ao invés de ressecção em bloco. Outros trabalhos também evidenciaram a redução do número de células gigantes multinucleadas (7), além de marcada presença de estroma fibrocartilaginoso (10). Segundo Vered *et al.* (11), o sucesso de uma estratégia terapêutica pode ser medido também pela redução das dimensões da lesão, o que permite adoção de técnicas cirúrgicas mais conservadoras, e não necessariamente pela sua resolução completa.

Neste estudo, as modificações histológicas provocadas pela aplicação intralesional de triancinolona sugerem diminuição da agressividade da lesão, justificando o uso em pacientes pediátricos, mesmo na ausência de resposta clínica e radiográfica evidentes. Assim, novos trabalhos são necessários para comprovar os achados deste relato e devem ser encorajados, já que podem fornecer ferramentas para adoção de tratamentos cirúrgicos mais conservadores em LCCG resistentes à terapia com corticoide.

REFERÊNCIAS

- 1 - Teixeira RC, Horz HP, Damante JH, Garlet GP, Santos CF, Nogueira RLM, *et al.* SH3BP2-encoding exons involved in cherubism are not associated with central giant cell granuloma. *Int. J. Oral Maxillofac Surg* 2011; 40: 851–855.
- 2 - Kruse-Lösler B, Diallo, R, Gaertner C, Mischke K, Joos U, Kleinheinz J. Central giant cell granuloma of the jaws: A clinical, radiologic, and histopathologic study of 26 cases *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:346-354
- 3 - Rachmiel A, Emodi O, Sabo Edmond, Aizenbud D, Peled M. Combined treatment of aggressive central giant cell granuloma in the lower jaw. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery.* 2012; 40: 292-297.
- 4 - de Lange J, van den Akker H. Clinical and radiological features of central giant-cell lesions of the jaw. *Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 99:464-470
- 5 - Tosco P, Tanteri G, Iaquina C, Fasolis M, Rocca F, Berrone Sid. *et al.* Surgical treatment and reconstruction for central giant cell granuloma of the jaws: A review of 18 cases. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.* 2009; 37:380-387.
- 6 - Sezer B, Koyuncu B, Gomel M, Günbay T. Intralesional corticosteroid injection for central giant cell granuloma: A case report and review of the literature. *Turk J Pediatr* 2005; 47: 75-81.
- 7 - Delgado-Azañero WA, Concha-Cusihualpa H, Cabello-Morales E, Beltrán Silva J, Guevara-Canales JO. Granuloma central de células gigantes en un niño tratado con corticoide intralesional. *Rev Estomatol Herediana.* 2007; 17(2):76-83.
- 8 - de Lange J, van den Akker HP, van den Berg H, MD. Central giant cell granuloma of the jaw: a review of the literature with emphasis on therapy options. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104:603-615.
- 9 - Theologie-Lygidakis N, Telona P, Michail-Strantzia C, Iatrou I. Treatment of central giant-cell granulomas of the jaws in children: Conservative or radical surgical approach? *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery.* 2011; 39:639-644.
- 10 - Carlos R, Sedano HO. Intralesional corticosteroids as an alternative treatment for central giant cell granuloma *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93:161-166.

11 - Nogueira RLM, Faria MHG, Osterne RLV, Cavalcante RB, Ribeiro RA, Rabenhorst SHB. Glucocorticoid and calcitonin receptor expression in central giant cell lesions: implications for therapy. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2012; 41:994–1000.

12 - Vered M, Buchner A, Dayan D.: Immunohistochemical expression of glucocorticoid and calcitonin receptors as a tool for selecting therapeutic approach in central giant cell granuloma of the jawbones. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2006; 35:756–760.

13 - Tiffée JC, Aufdemorte T. Markers for Macrophage and Osteoclast Lineages in Giant Cell Lesions of the Oral Cavity. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 55:1108-1112.

14 - Tobón-Arroyave SI, Franco-González LM, Isaza-Guzmán DM, Floráz-Moreno GA, Bravo-Vásquez T, Castaneda-Peláez DA, et al. Immunohistochemical expression of RANK, GRa and CTR in central giant cell granuloma of the jaws. *Oral Oncol.* 2005; 41:480–488.

ANEXO 1



CURSO DE ODONTOLOGIA

Termo de Consentimento para Tratamento Odontológico

Por este instrumento particular declaro, para os efeitos éticos e legais, que eu, DIEGO ALMEIDA DOS SANTOS nacionalidade, profissão portador(a) do R.G , 1129523055 CPF 00000000000 residente e domiciliado (a) à RUA BOA ESPERANÇA, 156, Bairro BAIXÃO SINESIA , na cidade de, IRECÊ Estado da ,BA concordo com absoluta consciência dos procedimentos a que vou me submeter nos termos abaixo relacionados:

1. Esclareço que recebi todas as informações sobre a minha participação neste tratamento, possuindo plena liberdade para me abster em participar do referido tratamento a qualquer momento;
2. Esclareço também , que amplamente informado (a) por um aluno, monitor ou professor, que pode ou não estar envolvido no presente tratamento, sobre os possíveis benefícios e riscos que estou me submetendo durante este tratamento, tomando conhecimento de que o meu consentimento não exime a responsabilidade do aluno que está executado e do professor que está orientando este tratamento;
3. Estou ciente e autorizo a utilização de fotos, filmagem, modelos, exames complementares , radiografias como materiais didáticos para serem usados em aulas, congressos, apresentações científicas e publicações;
4. Comprometo-me a retornar periodicamente após o término do tratamento, para manutenção a cada 06 meses, ou conforme determinação da equipe, podendo inclusive ser designado um outro profissional apto para realizar as consultas de manutenção;
5. Todas estas normas estão de acordo com o Código de Ética Profissional Odontológico, segundo a Resolução C.F.O 179/93;
6. Estou ciente que duas faltas não justificadas resultará na minha exclusão do tratamento bem como qualquer conduta inadequada ou inconveniente em relação ao ambiente institucional e ou profissionais envolvidos;
7. Reconheço a exatidão dos registros do Relatório de Procedimentos que faz parte deste Prontuário, referente ao tratamento que me foi prestado, nas consultas a que compareci ao Ambulatório.

Por estar de pleno acordo com o teor do presente termo, assino abaixo .

terça-feira, 28 de abril de 2009


Assinatura do paciente ou responsável