Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Alterações histopatológicas em nervos sensitivos de pacientes com espasticidade submetidos à rizotomia dorsal seletiva: comparação entre paralisia cerebral e microcefalia associada ao Zika Vírus

Histopathological changes in sensory nerves of patients with spasticity undergoing selective dorsal rhizotomy: comparison between cerebral palsy and microcephaly associated with Zika Virus

Alteraciones histopatológicas en nervios sensitivos de pacientes con espasticidad sometidos a rizotomía dorsal selectiva: comparación entre parálisis cerebral y microcefalia asociada al Virus Zika

Jordano Leite Cavalcante de Macêdo[1], Francisco José Alencar[2], Jerusia Oliveira Ibiapina[3], Leonardo Raphael Santos Rodrigues[4], Josione Rego Ferreira[5], Ana Patrícia de Carvalho Petillo Rodrigues[2], Leylane Auzeni Mendes Rilzer Lopes Lisboa[2], Olivia Sophia Sousa Mota[1], Maria Luiza Vieira Costa[1].

RESUMO

Objetivo: Analisar alterações histopatológicas em nervos sensitivos de pacientes com espasticidade submetidos à rizotomia dorsal seletiva, comparando perfis inflamatórios e degenerativos entre casos de Paralisia Cerebral e Microcefalia associada ao Zika Vírus, além de investigar correlações com parâmetros clínico-funcionais. **Métodos:** Estudo observacional, transversal e analítico com 8 pacientes (4 com paralisia cerebral e 4 com microcefalia). Foram coletadas amostras de nervos sensitivos durante o procedimento cirúrgico e realizada análise histopatológica para identificar processos inflamatórios e degenerativos. Os pacientes foram avaliados por meio do GMFCS, GMFM e Escala de Ashworth Modificada. **Resultados:** Alterações degenerativas foram encontradas em 100% das amostras e inflamatórias em 62,5%. Houve forte correlação positiva entre inflamação e degeneração (rs = 0,78; p = 0,023). Pacientes com paralisia cerebral apresentaram escores GMFM mais altos que os com microcefalia, especialmente nas dimensões A (Deitar e Rolar) e B (Sentar). Não houve diferenças significativas nos achados histopatológicos entre os grupos nem correlação destes com parâmetros funcionais. **Conclusão:** O estudo evidenciou degeneração universal em nervos sensitivos de pacientes com espasticidade, independentemente da causa, e forte relação com inflamação. Apesar da ausência de associação com função motora, os achados indicam possíveis alvos para terapias neuroprotetoras.

Palavras-chave: Espasticidade, Rizotomia dorsal seletiva, Histopatologia, Paralisia cerebral, Microcefalia.

ABSTRACT

Objective: To analyze histopathological changes in sensory nerve samples from patients with spasticity undergoing selective dorsal rhizotomy, comparing inflammatory and degenerative profiles between cases of Cerebral Palsy and Zika Virus–associated Microcephaly, and investigating correlations with clinical-functional parameters. **Methods:** Observational, cross-sectional, and analytical study with 8 patients (4 with cerebral

[1] Centro Universitário Santo Agostinho (UNIFSA), Teresina - PI.
[2] Hospital Infantil Lucídio Portella HILP (SESAPI), Teresina – PI.
[3] Hospital Getúlio Vargas HGV (SESAPI), Teresina – PI.
[4] Universidade Estadual do Piauí (UESPI), Teresina - PI.
[5] Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Biotecnologia em Saúde Humana e Animal (PPG Biotec/UESPI), Teresina - PI.

SUBMETIDO EM: 10/2025 | **ACEITO EM: 11/2025** | **PUBLICADO EM: 1/2026**

palsy and 4 with microcephaly). Sensory nerve samples were collected during surgery and subjected to histopathological analysis to identify inflammatory and degenerative processes. Patients were assessed using the GMFCS, GMFM, and the Modified Ashworth Scale. **Results:** Degenerative changes were found in 100% of the samples and inflammatory changes in 62.5%. A strong positive correlation was observed between inflammation and degeneration (rs = 0.78; p = 0.023). Patients with cerebral palsy showed higher GMFM scores than those with microcephaly, particularly in dimensions A (Lying and Rolling) and B (Sitting). No significant differences were found in histopathological findings between diagnostic groups, nor correlations between these findings and functional parameters.**Conclusion:** The study demonstrated universal degeneration in sensory nerves of patients with spasticity, regardless of etiology, and a strong relationship with inflammation. Although no association with motor function was observed, the findings indicate potential targets for neuroprotective therapeutic strategies.

Keywords: Spasticity, Selective dorsal rhizotomy, Histopathology, Cerebral palsy, Microcephaly.

RESUMEN

Objetivo: Analizar los cambios histopatológicos en nervios sensitivos de pacientes con espasticidad sometidos a rizotomía dorsal selectiva, comparando perfiles inflamatorios y degenerativos entre casos de parálisis cerebral y microcefalia asociada al virus del Zika, e investigando correlaciones con parámetros clínico-funcionales. **Metodos:** Estudio observacional, transversal y analítico con 8 pacientes (4 con parálisis cerebral y 4 con microcefalia). Se recogieron muestras de nervios sensitivos durante la cirugía y se analizaron histopatológicamente para identificar procesos inflamatorios y degenerativos. Los pacientes fueron evaluados mediante GMFCS, GMFM y Escala de Ashworth Modificada. **Resultados:** Se hallaron cambios degenerativos en el 100% de las muestras e inflamatorios en el 62,5%. Hubo fuerte correlación positiva entre inflamación y degeneración (rs = 0,78; p = 0,023). Pacientes con parálisis cerebral presentaron puntuaciones GMFM superiores a los con microcefalia, especialmente en dimensiones A (Acostarse y Rodar) y B (Sentarse). No se detectaron diferencias significativas en hallazgos histopatológicos entre grupos ni correlaciones con parámetros funcionales. **Conclusión:** El estudio evidenció degeneración universal en nervios sensitivos de pacientes con espasticidad, independientemente de la etiología, y fuerte relación con inflamación. Aunque no se observó asociación con función motora, los hallazgos sugieren posibles objetivos para estrategias terapéuticas neuroprotectoras.

Palabras clave: Espasticidad, Rizotomía dorsal selectiva, Histopatología, Parálisis cerebral, Microcefalia.

INTRODUÇÃO

A paralisia cerebral (PC) é a deficiência mais comum da infância e compromete a função motora em decorrência de lesões no cérebro em desenvolvimento. Também conhecida como doença de Little, foi descrita pela primeira vez em 1843 por William John Little, que associou a espasticidade a danos cerebrais durante a infância, nascimento prematuro ou asfixia perinatal. A paralisia cerebral é caracterizada como um conjunto de distúrbios permanentes que afetam o desenvolvimento do movimento e da postura, resultando em limitações das atividades. Essas condições são atribuídas a alterações não progressivas que ocorrem no cérebro durante o desenvolvimento fetal ou infantil (NOVAK I, et al., 2020; PAUL S, et al., 2022).

Os tipos de tratamento e seus efeitos observados podem depender da dose e dos parâmetros de treinamento realizados para atingir determinados objetivos. O fortalecimento muscular, por exemplo, demonstrou melhorar o condicionamento físico, a atividade física, a deambulação, a mobilidade, a participação e a qualidade de vida, mas é necessário combiná-lo com outras intervenções para alcançar um efeito positivo na mobilidade funcional ou em outras habilidades motoras amplas (NOVAK I, et al., 2020). O vírus Zika (ZIKV) pertence à família *Flaviviridae* e tem como principal via de transmissão o mosquito *Aedes aegypti*. Outras formas de transmissão, como vertical (de mãe para filho), sexual e por transfusão sanguínea, também já foram relatadas. Na maioria dos casos, a infecção pelo ZIKV é assintomática; contudo, determinadas cepas recentemente identificadas têm sido associadas a complicações neurológicas, incluindo encefalite e Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Quando a infecção ocorre durante a gestação, aumenta o risco de microcefalia e de malformações congênitas no feto (METZLER AD e TANG H, 2024).

A microcefalia representa, na verdade, o epílogo do processo devastador dessa infecção sobre o sistema nervoso central de embriões e fetos. Como resultado da agressão do ZIKV ao sistema nervoso central, essa infecção traz ainda a possibilidade de artrogripose, disfagia, surdez e deficiência visual. Todas essas alterações, de gravidade variável, comprometem direta ou indiretamente a vida futura dessas crianças e já são consideradas uma síndrome congênita associada ao ZIKV (DUARTE G, et al., 2017).

A espasticidade representa uma importante complicação nas lesões congênitas ou adquiridas do sistema nervoso central, afetando milhões de pessoas em todo o mundo e gerando significativo impacto funcional (VARGAS A, et al., 2016). Caracterizada pela exacerbação do reflexo tônico de estiramento muscular dependente de velocidade, a espasticidade manifesta-se clinicamente por espasmos musculares dolorosos, comprometimento na cinética, destreza e controle do movimento, evoluindo cronicamente com encurtamentos músculo-ligamentares e deformidades articulares (WISSEL J, et al., 2000; ALENCAR FJ, et al., 2020).

Desde 2016 a espasticidade é considerada como uma limitação das funções corporais, atividades e participação. Causa problemas como distúrbios do desenvolvimento na infância, comprometimento da capacidade funcional, posturas anormais que podem causar dor e alterações estéticas e higiênicas. Portanto, tem um grande impacto na vida do indivíduo devido à perda de autonomia e funcionalidade e à redução da qualidade de vida. A espasticidade pode surgir de diferentes etiologias (OTERO LI, et al., 2025).

Entre as diversas abordagens terapêuticas para o manejo da espasticidade, a Rizotomia Dorsal Seletiva (RDS) destaca-se como tratamento capaz de reduzir a espasticidade permanentemente, consistindo na secção parcial das raízes dorsais dos nervos espinhais para redução da estimulação sensitiva periférica (NOVAK I, et al., 2020). Este procedimento tem demonstrado significativa eficácia no tratamento da espasticidade, particularmente em pacientes com paralisia cerebral e microcefalia com espasticidade grave (GILLESPIE CS, et al., 2024).

A RDS atua interrompendo aferências sensitivas anormais, reduzindo a excitabilidade dos motoneurônios alfa, diminuindo o ganho reflexo do arco miotático e melhorando o controle motor voluntário e reduzindo contraturas secundárias. A técnica preserva fibras sensoriais funcionais e corta seletivamente aquelas que induzem respostas eletricamente anormais durante o procedimento. A RDS é considerada segura, com baixa taxa de complicações graves. As principais incluem: fraqueza muscular transitória, dor pós-operatória, deformidades vertebrais tardias (raras com técnicas modernas) e alterações sensitivas leves e geralmente autolimitadas (PARK TS e EDWARDS C, 2014).

Apesar dos avanços no tratamento cirúrgico da espasticidade, há uma lacuna significativa no conhecimento sobre as alterações histopatológicas presentes nos nervos dorsais destes pacientes e sua possível correlação com características clínicas, diagnósticos etiológicos e parâmetros funcionais (AYALA L, et al., 2021). Compreender os mecanismos subjacentes à espasticidade em nível histológico pode fornecer insights valiosos para o refinamento das indicações terapêuticas e desenvolvimento de novas abordagens de tratamento. Nesse sentido, o objetivo do presente estudo foi analisar as alterações histopatológicas em amostras de nervos sensitivos de pacientes com espasticidade submetidos à rizotomia dorsal seletiva, comparando os perfis inflamatórios e degenerativos entre pacientes com paralisia cerebral e microcefalia por Zika Virus, e investigando correlações entre estes achados e parâmetros clínico-funcionais.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional, transversal, analítico, com abordagem quantitativa e qualitativa, envolvendo análise histopatológica de amostras de nervos sensitivos obtidas durante procedimento cirúrgico de rizotomia dorsal seletiva em pacientes com espasticidade decorrente de Paralisia Cerebral (PC) e Microcefalia associada ao Zika Vírus.

O presente estudo foi inicialmente submetido para análise pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário Santo Agostinho (UNIFSA) através da Plataforma Brasil, obtendo aprovação em 27 de fevereiro de 2023 com o parecer de número 5.911.787 (número de protocolo 66029922.8.0000.5602). Todos os procedimentos adotados nesta pesquisa seguiram as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas

envolvendo seres humanos, conforme estabelecido pela Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde. Os responsáveis legais por todos os participantes forneceram consentimento informado para inclusão neste estudo, após esclarecimentos detalhados sobre os objetivos e procedimentos da pesquisa.

Foram incluídos indivíduos de ambos os sexos, com espasticidade secundária a doença neurológica crônica (Paralisia Cerebral e Microcefalia associada ao Zika Vírus) que apresentavam indicação para procedimento cirúrgico de Rizotomia Dorsal Seletiva, atendidos no Hospital Infantil Lucídio Portella. A seleção dos participantes foi realizada por conveniência, abordando consecutivamente todos os pacientes elegíveis durante o período de coleta de dados, seguindo as recomendações metodológicas descritas por Westbom L, et al. (2003) para estudos observacionais em pacientes com espasticidade.

A amostra foi constituída por 8 pacientes (4 com diagnóstico de Paralisia Cerebral e 4 com diagnóstico de Microcefalia por Zika Virus) submetidos à rizotomia dorsal seletiva no período de junho a dezembro de 2023. O tamanho amostral foi determinado pela disponibilidade de pacientes elegíveis durante o período de estudo, considerando que a rizotomia dorsal seletiva é um procedimento relativamente especializado.

Todos os pacientes foram submetidos a avaliação neurológica e fisioterapêutica padronizada antes do procedimento cirúrgico. As avaliações foram realizadas por profissionais treinados da equipe multidisciplinar, seguindo protocolos internacionalmente reconhecidos, conforme recomendado por Rosenbaum P e Stewart D (2004).

Foi utilizado o Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) para classificação do nível de comprometimento motor, seguindo os critérios estabelecidos por Palisano R, et al. (1997) e revisados por Beckung E e Hagberg G (2002). Este sistema classifica os pacientes em cinco níveis (I a V), de acordo com a capacidade de mobilidade e necessidade de dispositivos auxiliares, onde o nível I representa o menor comprometimento e o nível V o maior comprometimento motor.

A função motora foi avaliada quantitativamente utilizando a Medida da Função Motora Grossa (GMFM), instrumento validado para a população brasileira por Silva DBR, et al. (2015). Este instrumento avalia a função motora em cinco dimensões: A (Deitar e Rolar), B (Sentar), C (Engatinhar e Ajoelhar), D (Em Pé) e E (Andar, Correr e Pular). Os escores para cada dimensão foram calculados conforme o protocolo padrão, resultando em valores entre 0 e 1, onde 1 representa função normal, conforme metodologia descrita por Dornelas LF, et al. (2014).

A avaliação do tônus muscular foi realizada utilizando a Escala de Ashworth Modificada, aplicada aos principais grupos musculares dos membros inferiores, conforme descrito por Wissel J, et al. (2000) e Tilton AH (2003). Esta escala gradua o tônus muscular de 0 a 4, onde 0 representa ausência de aumento do tônus e 4 representa rigidez em flexão ou extensão. A aplicação da escala seguiu o protocolo padronizado, com avaliação realizada por fisioterapeuta experiente, conforme recomendado por Kerr Graham H e Selber P (2003).

As amostras foram processadas seguindo protocolo histotécnico padronizado em processador automático, conforme metodologia descrita por Portney LG, et al. (2004). O material passou por etapas sequenciais de fixação, desidratação, diafanização e impregnação em parafina para confecção dos blocos. Após o processo de resfriamento, foram realizados cortes histológicos sequenciais de 4 µm de espessura, utilizando micrótomo rotativo, seguindo as recomendações técnicas de Straus SE e Haynes RB (2009).

Os cortes histológicos foram corados pela técnica de hematoxilina-eosina, seguindo protocolo padronizado conforme descrito por Morris DM, et al. (2001). Após a coloração, procedeu-se à montagem das lâminas histológicas utilizando meio de montagem permanente e lamínulas, de acordo com as recomendações de Woodbury ML, et al. (2007).

A avaliação microscópica foi realizada em microscópio óptico convencional da marca NIKON ECLIPSE E200 por patologista experiente, cego para o diagnóstico clínico dos pacientes. Foram avaliados 10 campos de grande aumento (400x) por lâmina, selecionados aleatoriamente, contemplando diferentes áreas do fragmento neural, seguindo metodologia descrita por Castle ME, et al. (1979) e adaptada por Romanini L, et al. (1989). Foram avaliados dois parâmetros principais nas amostras: processo inflamatório e alterações

degenerativas. O processo inflamatório foi avaliado considerando a presença e densidade de células inflamatórias no tecido neural, conforme metodologia descrita por Sheean G e McGuire JR (2009). A graduação foi realizada utilizando escala semiquantitativa de quatro pontos: ausente (ausência de infiltrado inflamatório), leve (+), moderado (++) e acentuado (+++), conforme critérios estabelecidos por Gillespie CS, et al. (2024). As alterações degenerativas foram avaliadas considerando sinais histológicos de degeneração axonal, desmielinização e alterações citoarquiteturais, conforme descrito por de Bruin M, et al. (2014). A graduação seguiu escala semiquantitativa similar: ausente, leve (+), moderada (++) e acentuada (+++).

Os dados foram tabulados em planilha eletrônica com dupla verificação para garantir a qualidade da entrada de dados. Os resultados das análises histopatológicas e avaliações clínicas foram codificados para permitir análise estatística apropriada. Foram realizadas análises estatísticas descritivas para caracterização da amostra, incluindo medidas de tendência central (média, mediana) e dispersão (desvio-padrão, valores mínimo e máximo) para variáveis contínuas, e frequências absolutas e relativas para variáveis categóricas.

Considerando o tamanho amostral reduzido (n=8), optou-se por utilizar testes não paramétricos para análise inferencial, conforme recomendado por Siegel S e Castellan NJ (2006) e Conover WJ (1999). O teste de Mann-Whitney foi utilizado para comparação de variáveis contínuas ou ordinais entre os grupos de paralisia cerebral e microcefalia. Para análise de correlações entre variáveis ordinais e/ou contínuas, foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman. As análises foram realizadas utilizando o software GraphPad Prism versão 9.0 (GraphPad Software, San Diego, CA, EUA). O nível de significância adotado foi de 5% ($p<0,05$) para testes bicaudais.

RESULTADOS

Foram incluídos 8 pacientes com espasticidade secundária a doenças neurológicas crônicas, sendo 4 (50%) com diagnóstico de Paralisia Cerebral (PC) e 4 (50%) com Microcefalia (MC). A idade média dos participantes foi de 5,1 ± 1,7 anos (variando de 4 a 9 anos), com predomínio do sexo feminino (n=6, 75%). Os dados demográficos e classificação funcional por grupo diagnóstico estão apresentados na **Tabela 1**.

Tabela 1 - Características demográficas e clínicas por grupo diagnóstico.

Variável	Paralisia Cerebral (n=4)	Microcefalia (n=4)	Total (n=8)
Idade (anos)	5,5 ± 2,4 (4-9)	4,8 ± 1,0 (4-6)	5,1 ± 1,7 (4-9)
Gênero	F: 2 (50%), M: 2 (50%)	F: 4 (100%), M: 0 (0%)	F: 6 (75%), M: 2 (25%)
GMFCS[1]	IV: 2 (50%), V: 2 (50%)	V: 4 (100%)	IV: 2 (25%), V: 6 (75%)
GMFM-Total[2]	0,182 ± 0,097 (0,084-0,274)	0,058 ± 0,022 (0,036-0,083)	0,120 ± 0,093 (0,036-0,274)

Valores expressos em média ± desvio padrão (mínimo-máximo) ou frequência absoluta (percentual); [1]GMFCS: Sistema de Classificação da Função Motora Grossa; [2]GMFM: Medida da Função Motora Grossa. **Fonte:** Macêdo JLC, et al., 2026.

A análise histopatológica revelou presença de alterações degenerativas em todas as amostras analisadas (100%), com diferentes graus de comprometimento. Em contraste, o processo inflamatório esteve presente em 62,5% (n=5) dos casos. A distribuição dos graus de alteração degenerativa e inflamatória por grupo diagnóstico está detalhada na **Tabela 2**.

Tabela 2 - Distribuição dos graus de alteração degenerativa e inflamação por grupo diagnóstico.

Grau	Alteração Degenerativa			Inflamação		
	PC (n=4)	MC (n=4)	Total (n=8)	PC (n=4)	MC (n=4)	Total(n=8)
Ausente	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (25%)	2 (50%)	3 (37,5%)
Leve (+)	1 (25%)	2 (50%)	3 (37,5%)	2 (50%)	1 (25%)	3 (37,5%)
Moderado (++)	3 (75%)	1 (25%)	4 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	2 (25%)
Acentuado (+++)	0 (0%)	1 (25%)	1 (12,5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Legenda: PC: Paralisia Cerebral; MC: Microcefalia. **Fonte:** Macêdo JLC, et al., 2026.

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos diagnósticos quanto ao grau de inflamação ($U = 7,5$, $p = 0,885$) ou alteração degenerativa ($U = 8,0$, $p = 0,999$). Os pacientes com PC apresentaram escores GMFM significativamente superiores aos pacientes com MC, tanto no escore total ($p = 0,029$) quanto nas dimensões A (Deitar e Rolar) ($p = 0,029$) e B (Sentar) ($p = 0,029$). Os escores GMFM por dimensão e grupo diagnóstico estão apresentados na **Tabela 3**.

Tabela 3 - Escores GMFM por dimensão e grupo diagnóstico.

Dimensão GMFM	Paralisia Cerebral (n=4)	Microcefalia (n=4)	Total (n=8)	Valor p*
A (Deitar e Rolar)	0,608 ± 0,328	0,196 ± 0,112	0,402 ± 0,318	0,029
B (Sentar)	0,271 ± 0,150	0,092 ± 0,009	0,181 ± 0,143	0,029
C (Engatinhar)	0,024 ± 0,035	0,000 ± 0,000	0,012 ± 0,026	0,157
D (Em Pé)	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	0,000 ± 0,000	1,000
E (Andar, Correr)	0,011 ± 0,021	0,000 ± 0,000	0,005 ± 0,015	0,317
Total	0,182 ± 0,097	0,058 ± 0,022	0,120 ± 0,093	0,029

Nota: Valores expressos em média ± desvio padrão. *Teste de Mann-Whitney. **Fonte:** Macêdo JLC, et al., 2026.

A avaliação do tônus muscular pela escala de Ashworth modificada revelou maior comprometimento nos adutores de quadril (média 2,71 ± 0,49) e flexores plantares (média 2,57 ± 0,53) em ambos os grupos, sem diferenças estatisticamente significativas entre eles. Os escores médios por grupo muscular e diagnóstico estão apresentados na **Tabela 4**.

Tabela 4 - Escores médios da Escala de Ashworth Modificada por grupo muscular e diagnóstico.

Grupo Muscular	Paralisia Cerebral (n=4)	Microcefalia (n=3)*	Total (n=7)*	Valor p**
Quadril-Flexores	2,00 ± 0,00	2,33 ± 0,58	2,14 ± 0,38	0,380
Quadril-Adutores	2,50 ± 0,58	3,00 ± 0,00	2,71 ± 0,49	0,114
Joelho-Flexores	2,00 ± 0,00	2,33 ± 0,58	2,14 ± 0,38	0,380
Joelho-Extensores	1,25 ± 0,50	1,83 ± 0,29	1,50 ± 0,50	0,114
Tornozelo-Dorsiflexores	0,75 ± 0,96	1,33 ± 0,76	1,00 ± 0,89	0,286
Tornozelo-Flexores	2,75 ± 0,50	2,33 ± 0,58	2,57 ± 0,53	0,343
Plantares Artelhos-Flexores	1,50 ± 1,73	1,00 ± 1,00	1,29 ± 1,38	0,857

Nota: Valores expressos em média ± desvio padrão. *O Paciente 8 não foi avaliado nos membros inferiores. **Teste de Mann-Whitney. **Fonte:** Macêdo JLC, et al., 2026.

Foi identificada correlação positiva forte e estatisticamente significativa entre o grau de inflamação e o grau de alteração degenerativa (rs = 0,78, p = 0,023), indicando que pacientes com maior grau de inflamação apresentaram também maior grau de degeneração neural. As correlações entre os parâmetros histopatológicos e as variáveis clínico-funcionais estão apresentadas na **Tabela 5**.

Tabela 5 - Correlações entre variáveis histopatológicas e parâmetros clínico-funcionais.

Correlação	Coeficiente de Spearman (rs)	Valor p
Inflamação x Alteração degenerativa	0,78	0,023*
Inflamação x GMFM-Total	0,21	0,612
Alteração degenerativa x GMFM-Total	-0,13	0,759
Inflamação x Idade	-0,07	0,867
Alteração degenerativa x Idade	-0,18	0,670
Inflamação x Ashworth (adutores)	0,17	0,687
Alteração degenerativa x Ashworth (adutores)	0,33	0,425

Nota: *significativo (p<0,05). **Fonte:** Macêdo JLC, et al., 2026.

Não foram encontradas correlações significativas entre os achados histopatológicos e os parâmetros funcionais (GMFM) ou de tônus muscular (Ashworth), sugerindo que as alterações nos nervos sensitivos representam apenas um dos componentes do processo fisiopatológico da espasticidade. Considerando a distribuição dos pacientes por níveis de GMFCS, não foram identificadas diferenças estatisticamente significativas nos achados histopatológicos entre pacientes com GMFCS níveis IV e V (**Tabela 6**).

Tabela 6 - Comparação dos achados histopatológicos por nível de GMFCS.

Variável	GMFCS IV (n=2)	GMFCS V (n=6)	Valor p*
Grau de inflamação	1,5 (1-2)	0,5 (0-2)	0,571
Grau de alteração degenerativa	2,0 (2-2)	1,5 (1-3)	0,786

Nota: Valores expressos em mediana (mínimo-máximo). *Teste de Mann-Whitney. **Fonte:** Macêdo JLC, et al., 2026.

DISCUSSÃO

A Rizotomia Dorsal Seletiva é uma ferramenta eficaz e segura no tratamento da espasticidade grave em pacientes com paralisia cerebral espástica. Quando bem indicada e acompanhada de reabilitação especializada, promove redução permanente da espasticidade, melhora funcional e qualidade de vida. A

literatura atual confirma seu papel como uma das principais intervenções neurocirúrgicas para controle da espasticidade de origem central (DUDLEY RW, et al., 2013).

Este estudo fornece evidências sobre as alterações histopatológicas em nervos sensitivos de pacientes com espasticidade submetidos à rizotomia dorsal seletiva. O achado mais relevante foi a identificação de uma correlação significativa entre os processos inflamatórios e degenerativos no tecido neural (rs = 0,78, p = 0,023), sugerindo uma possível relação mecanística entre inflamação e degeneração na fisiopatologia da espasticidade.

A presença universal de alterações degenerativas em todas as amostras analisadas, independentemente do diagnóstico etiológico (paralisia cerebral ou microcefalia por Zika Vírus), sugere que a degeneração neural pode representar um denominador comum na fisiopatologia da espasticidade. Este achado está alinhado com estudos recentes que demonstram alterações estruturais persistentes em vias neurais em pacientes com espasticidade crônica (SHEEAN G e MCGUIRE JR, 2009).

Mesmo nos casos em que o nervo periférico permanece estruturalmente íntegro após a lesão central, podem ocorrer alterações axonais secundárias como perda de estímulos tróficos aos motoneurônios alfa, reduzindo a atividade axonal periférica e favorecendo atrofia axonal secundária e**, em** indivíduos com espasticidade crônica, apresentam sinais subclínicos de degeneração Walleriana em ramos motores, principalmente em músculos severamente espásticos. Essas mudanças reduzem a eficiência da transmissão neuromuscular e alteram o recrutamento motor (NAVARRO X, et al., 2007; BURKE, WISSEL e DONNAN, 2013).

Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nos perfis histopatológicos entre pacientes com paralisia cerebral e microcefalia, sugerindo que, apesar das diferentes etiologias, os mecanismos de lesão neural podem convergir para vias patológicas comuns. Esta observação é particularmente relevante considerando que a maioria dos pacientes apresentava comprometimento motor grave (GMFCS níveis IV e V), corroborando a hipótese de que o grau de comprometimento funcional pode estar mais relacionado à gravidade das alterações histopatológicas do que à etiologia específica da lesão neurológica.

Um aspecto intrigante foi a ausência de correlações significativas entre os achados histopatológicos e os parâmetros funcionais avaliados (GMFM e Ashworth). Isso pode refletir a complexidade dos mecanismos envolvidos na expressão clínica da espasticidade, que não depende exclusivamente das alterações periféricas nos nervos sensitivos, mas também de alterações em circuitos supraespinhais, plasticidade neural adaptativa e fatores biomecânicos secundários (LI S e FRANCISCO GE, 2015).

Autores como Novak I, el al. (2020) e Merino AJ, et al. (2022), ressaltam que os domínios específicos da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) mostram uma melhora em diferentes aspectos relacionados à estrutura e função, como menor gasto energético, melhora do equilíbrio, amplitude de movimento articular e ausência de espasticidade em pacientes submetidos a tratamento da espasticidade.

A variabilidade no padrão inflamatório encontrado (presente em 62,5% dos casos) contrasta com a universalidade das alterações degenerativas, sugerindo que a inflamação pode não ser um pré-requisito para a degeneração neural em todos os casos de espasticidade. Este achado levanta questões importantes sobre os mecanismos patogênicos primários na espasticidade e sugere que processos neurodegenerativos independentes de inflamação podem estar envolvidos em alguns casos.

Outro aspecto relevante foi a tendência de maior variabilidade no grau de degeneração nos pacientes com microcefalia, sendo este o único grupo que apresentou caso com degeneração acentuada. Esta observação, ainda que não estatisticamente significativa devido ao tamanho amostral limitado, sugere possíveis diferenças nos mecanismos fisiopatológicos entre as duas condições que merecem investigação em estudos futuros com amostras maiores. A neuropatia cerebral crônica em crianças infectadas pelo ZIKV consiste em calcificações intracranianas, tipicamente subcorticais, aumento dos espaços de fluido (ventriculares e extra-axiais), afinamento cortical com anormalidades nas circunvoluções (polimicrogiria, paquigiria e agiria), hipoplasia ou ausência do corpo caloso, diminuição da mielina e hipoplasia do cerebelo ou do vérmis cerebelar.

Calcificações também foram identificadas nos gânglios da base e no tronco encefálico. Exames de ultrassom ou ressonância magnética (RM) podem detectar essas anormalidades cerebrais durante o período pré-natal. Nos casos de microcefalia, o dano ao sistema nervoso central causado pelo ZIKV ocorre por lesão celular direta e indireta através de diversas vias, como apoptose, regulação da resposta imune, ubiquitinação e replicação viral, principalmente em células progenitoras neuronais. Essa capacidade apoptótica pode explicar as alterações no neurodesenvolvimento embrionário. Fatores neurogênicos que afetam o trato corticoespinhal e os neurônios motores ou suas interações podem causar anormalidades motoras fetais, resultando em diminuição dos movimentos e contraturas. No entanto, o mecanismo específico que causa contraturas na infecção pré-natal pelo ZIKV ainda não é totalmente compreendido (LÓPEZ IEC, et al., 2023).

A ausência de correlação entre idade e alterações histopatológicas nesta amostra pediátrica sugere que os processos patológicos podem se estabelecer precocemente no desenvolvimento e não necessariamente progredir com a idade na faixa etária estudada. Esta observação tem implicações importantes para o timing das intervenções terapêuticas, sugerindo potencial benefício de abordagens precoces visando neuroprotecão (ALENCAR FJ, et al., 2020).

As limitações deste estudo incluem o tamanho amostral reduzido, que pode ter limitado o poder estatístico para detectar diferenças e correlações sutis; a ausência de grupo controle de indivíduos sem espasticidade; e a utilização apenas de técnicas histológicas convencionais (HeE). Estudos futuros com técnicas histológicas mais avançadas, como imunohistoquímica para marcadores específicos de inflamação e degeneração neural, poderão fornecer insights adicionais sobre os mecanismos celulares e moleculares subjacentes às alterações observadas.

CONCLUSÃO

O estudo identificou alterações degenerativas universais em nervos sensitivos de pacientes com espasticidade submetidos à rizotomia dorsal seletiva, independentemente da etiologia, e mostrou correlação significativa entre processos inflamatórios e degenerativos, embora a inflamação não estivesse presente em todos os casos. Não houve diferenças histopatológicas entre Paralisia Cerebral e Microcefalia por Zika, sugerindo mecanismos patológicos comuns, nem associação entre achados histológicos e parâmetros funcionais, refletindo a complexidade da condição. Além disso, a variabilidade do padrão inflamatório frente à universalidade da degeneração levanta hipóteses sobre mecanismos patogênicos primários, apontando que a inflamação pode não ser um pré-requisito para a degeneração neural. Esses achados ampliam a compreensão da fisiopatologia da espasticidade e indicam possíveis alvos terapêuticos voltados à neuroproteção, ao desenvolvimento de novas estratégias e ao refinamento das indicações cirúrgicas, com potencial impacto não apenas no controle sintomático, mas também na prevenção e reversão das alterações degenerativas. Os resultados apresentados oferecem indícios relevantes sobre o do ponto de vista histopatológico, mas devem ser interpretados com cautela devido ao tamanho amostral reduzido, que limita a generalização dos achados. Embora as análises apontem tendências importantes, a baixa representatividade impede conclusões definitivas sobre a população como um todo. Dessa forma, ressalta-se a necessidade de novas pesquisas, com amostras maiores e métodos mais robustos, que permitam aprofundar as relações observadas e validar os resultados aqui encontrados.

REFERÊNCIAS

1. ALENCAR FJ, et al. Rizotomia dorsal seletiva cervical no tratamento de paralisia cerebral espástica em crianças: Uma revisão. Brazilian Journal of Health Review, 2020; 3(4): 10418-10431.
2. ANDERSSON C, MATTSSON E. Adults with cerebral palsy: a survey describing problems, needs, and resources, with special emphasis on locomotion. Developmental Medicine e Child Neurology, 2001; 43(2): 76- 82.
3. AYALA L, et al. Assessments and Interventions for Spasticity in Infants With or at High Risk for Cerebral Palsy: A Systematic Review. Pediatr Neurol., 2021; 118: 72-90.
4. BECKUNG E, HAGBERG G. Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. Developmental Medicine e Child Neurology, 2002; 44(5): 309-316.

5. BURKE D, et al. Pathophysiology of spasticity in stroke. Neurology. 2013.
6. CASTLE ME, et al. Pathology of spastic muscle in cerebral palsy. Clinical Orthopaedics and Related Research, 1979; 142: 223-232.
7. CONOVER WJ. Practical nonparametric statistics. 3rd ed. New York: John Wiley e Sons, 1999.
8. LÓPEZ IEC, et al. Congenital Zika syndrome. Bol Med Hosp Infant Mex., 2023; 80(1): 3-14.
9. DE BRUIN M, et al. Intramuscular connective tissue differences in spastic and control muscle: a mechanical and histological study. PLoS One, 2014; 9(6): e101038.
10. DUARTE G, et al. Zika Virus Infection in Pregnant Women and Microcephaly. Rev Bras Ginecol Obstet., 2017; 39(5): 235-248.
11. DUDLEY RW et al. Complications of selective dorsal rhizotomy. *J Neurosurg Pediatr*. 2013.
12. DORNELAS LF, et al. Aplicabilidade da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) para a avaliação de crianças com paralisia cerebral: uma revisão sistemática. Cadernos de Terapia Ocupacional da UFSCar, 2014; 22(3): 579-590.
13. FERREIRA JR, et al. Outcomes of Selective Dorsal Rhizotomy in Non-Walking Children with Spastic Cerebral Palsy. Jornal Brasileiro de Neurocirurgia, 2022; 33(1): 51-59.
14. GILLESPIE CS, et al. Selective dorsal rhizotomy in non-ambulant children with cerebral palsy: a multi-center prospective study. Child's Nervous System, 2024; 40(1): 171-180.
15. JOHNSON RL, et al. Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. Spinal Cord, 1998; 36(1): 45-50.
16. KERR GRAHAM H, SELBER P. Musculoskeletal aspects of cerebral palsy. Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume, 2003; 85(2): 157-166.
17. LI S, FRANCISCO GE. New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. Frontiers in Human Neuroscience, 2015; 9: 192.
18. NAVARRO X, et al. Changes in peripheral nerves after spinal cord injury. *J Peripher Nerv Syst*. 2007.
19. NOVAK I, et al. State of the Evidence Traffic Lights 2019: Systematic Review of Interventions for Preventing and Treating Children with Cerebral Palsy. Curr Neurol Neurosci Rep, 2020; 20(2): 3.
20. METZLER AD, TANG H. Neuropatogênese do vírus Zika - Pesquisa e compreensão. Pathogens, 2024; 13(7): 555.
21. MERINO AJ, et al. Effect of muscle strength training in children and adolescents with spastic cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. Clin Rehabil. 2022 Jan;36(1):4-14.
22. MORRIS DM, et al. The reliability of the Wolf Motor Function Test for assessing upper extremity function after stroke. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2001; 82(6): 750-755.
23. OTERO LI, et al. Effectiveness of the intrathecal baclofen pump in the treatment of spasticity of different aetiologies: A systematic review and meta-analysis. Neurologia (Engl Ed). 2025;40(6):577-585.
24. PALISANO R, et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Developmental Medicine e Child Neurology, 1997; 39(4): 214-223.
25. PARK TS, EDWARDS C. Long-term follow-up results of selective dorsal rhizotomy for spastic cerebral palsy. *Neurosurgery*. 2014.
26. PARK TS, OWEN JH. Surgical management of spastic diplegia in cerebral palsy. New England Journal of Medicine, 1992; 326(11): 745-749.
27. PATEL DR, SOYODE O. Pharmacologic interventions for reducing spasticity in cerebral palsy. Indian Journal of Pediatrics, 2005; 72(10): 869-872.
28. PEACOCK WJ, STAUDT LA. Functional outcomes following selective dorsal rhizotomy in children with cerebral palsy. Journal of Neurosurgery, 1991; 74: 380-385.
29. PORTNEY LG, ROY SH. Eletromiografia e testes de velocidade de condução nervosa. In: O'SULLIVAN S, SCHMITZ JT. Fisioterapia: avaliação e tratamento. São Paulo: Manole, 2004. p. 225-249.
30. ROMANINI L, et al. Histological and morphological aspects of muscle in infantile cerebral palsy. Italian Journal of Orthopaedics and Traumatology, 1989; 15(1): 87-93.
31. ROSENBAUM P, STEWART D. The World Health Organization International Classification of Functioning, Disability, and Health: a model to guide clinical thinking, practice and research in the field of cerebral palsy. Seminars in Pediatric Neurology, 2004; 11(1): 5-10.

32. SHEEAN G, MCGUIRE JR. Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. PM R, 2009; 1(9): 827-833.
33. SIEGEL S, CASTELLAN NJ. Estatística não-paramétrica para ciências do comportamento. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.
34. SILVA DBR, et al. Manual Ability Classification System (MACS): reliability between therapists and parents in Brazil. Brazilian Journal of Physical Therapy, 2015; 19(1): 26-33.
35. STRAUS SE,HAYNES RB. Managing evidence-based knowledge: the need for reliable, relevant and readable resources. Canadian Medical Association Journal, 2009; 180(9): 942-945.
36. TILTON AH. Approach to the rehabilitation of spasticity and neuromuscular disorders in children. Neurologic Clinics, 2003; 21(4): 853-881.
37. VARGAS A, et al. Características dos primeiros casos de microcefalia possivelmente relacionados ao vírus Zika notificados na Região Metropolitana de Recife, Pernambuco. Epidemiologia e Serviços de Saúde, 2016; 25(4): 691-700.
38. WESTBOM L, et al. New treatment methods for spasticity and dystonia in children with cerebral palsy dictate multidisciplinary teamwork. Comprehensive approach yields good results. Lakartidningen, 2003; 100(3): 125-130.
39. WISSEL J, et al. Management of spasticity associated pain with botulinum toxin A. Journal of Pain and Symptom Management, 2000; 20(1): 44-49.
40. WOODBURY ML, et al. Dimensionality and construct validity of the Fugl-Meyer Assessment of the upper extremity. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 2007; 88(6): 715-723.
41. PAUL S, et al. Uma revisão sobre os avanços recentes da paralisia cerebral. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2022; 2622310.