PARALISIA FLÁCIDA AGUDA NA INFÂNCIA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E SINAIS DE GRAVIDADE

ACUTE FLACCID PARALYSIS IN CHILDHOOD: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND WARNING SIGNS

PARÁLISIS FLÁCIDA AGUDA EN LA INFANCIA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y SIGNOS DE GRAVEDAD

10.56238/IIMedCientifica-134

Eduardo Alves Toledo Ferreira
Instituição: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP)
E-mail: edu2001x@gmail.com

João Pedro Ferreira Camargo
Instituição: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP)
E-mail: joao_pedrocamargo@hotmail.com

Thaís Gouvêa da Silva Santana
E-mail: thaissg1981@gmail.com

Luiza Ferrari Barros
Instituição: Faculdade Multivix Vitória
E-mail: lulyferrari01@gmail.com

Karolline Pena Cerqueira
Instituição: Universidad Nacional Ecologica
E-mail: karollinepenacerqueira@gmail.com

Hannelora Jabali Agustini
Instituição: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP)
E-mail: hannelorajagustini@gmail.com

Tainara Pereira Jung
Instituição: Uniplac - Universidade do Planalto Catarinense
E-mail: tainarah.p@hotmail.com

Isabella de Lima Bittar Manente
E-mail: bella-bittar@hotmail.com

Gustavo Pereira Reinaldo
Instituição: Universidade Federal de Santa Maria (UFSM)
E-mail: greinaldo92@gmail.com

RESUMO

INTRODUÇÃO: A paralisia flácida aguda (PFA) é uma síndrome neurológica caracterizada pelo desenvolvimento rápido de fraqueza associada à redução do tônus muscular. Na infância, sua etiologia é ampla e inclui doenças da medula espinal, células do corno anterior, nervos periféricos, junção neuromuscular e músculos. OBJETIVO: Revisar o diagnóstico diferencial da PFA pediátrica e identificar os principais sinais associados à necessidade de monitorização intensiva e suporte respiratório. METODOLOGIA: Realizou-se revisão narrativa estruturada nas bases PubMed e Scopus, priorizando revisões clínicas e estudos pediátricos sobre PFA, síndrome de Guillain-Barré, mielite flácida aguda e insuficiência respiratória. RESULTADOS E DISCUSSÃO: Síndrome de Guillain-Barré, mielite transversa e mielite flácida aguda estão entre os diagnósticos mais importantes. Assimetria da fraqueza e lesões da substância cinzenta medular favorecem mielite flácida aguda, enquanto fraqueza simétrica ascendente, arreflexia e alterações sensitivas favorecem Guillain-Barré. Nível sensitivo, disfunção esfincteriana e sinais medulares direcionam para mielopatia. Fraqueza bulbar, comprometimento de nervos cranianos, fraqueza cervical, progressão rápida, disautonomia e redução da capacidade vital representam sinais de gravidade. CONCLUSÃO: A PFA na infância constitui emergência neurológica que exige localização anatômica precoce e avaliação sistemática da função respiratória e bulbar. O reconhecimento dos sinais de gravidade deve preceder a definição etiológica completa, permitindo transferência precoce para unidade intensiva e suporte ventilatório quando necessário.

Palavras-chave: Paralisia Flácida Aguda. Síndrome de Guillain-Barré. Mielite Flácida Aguda. Fraqueza Muscular. Insuficiência Respiratória.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Acute flaccid paralysis (AFP) is a neurological syndrome characterized by the rapid development of weakness associated with reduction of muscle tone. In childhood, its etiology is broad and includes diseases of the spinal cord, anterior horn cells, peripheral nerves, neuromuscular junction, and muscles. OBJECTIVE: To review the differential diagnosis of pediatric AFP and identify the main signs associated with the need for intensive monitoring and respiratory support. METHODOLOGY: A structured narrative review was performed in PubMed and Scopus databases, prioritizing clinical reviews and pediatric studies on AFP, Guillain-Barré syndrome, acute flaccid myelitis, and respiratory failure. RESULTS AND DISCUSSION: Guillain-Barré syndrome, transverse myelitis, and acute flaccid myelitis are among the most important diagnoses. Asymmetry of weakness and gray matter spinal cord lesions favor acute flaccid myelitis, while ascending symmetric weakness, areflexia, and sensory changes favor Guillain-Barré. Sensory level, sphincter dysfunction, and spinal cord signs direct toward myelopathy. Bulbar weakness, cranial nerve involvement, cervical weakness, rapid progression, dysautonomia, and reduced vital capacity represent signs of severity. CONCLUSION: AFP in childhood constitutes a neurological emergency that requires early anatomical localization and systematic evaluation of respiratory and bulbar function. Recognition of severity signs should precede complete etiological definition, allowing early transfer to intensive care unit and ventilatory support when necessary.

Keywords: Acute Flaccid Paralysis. Guillain-Barré Syndrome. Acute Flaccid Myelitis. Muscle Weakness. Respiratory Failure.

RESUMEN
INTRODUCCIÓN: La parálisis flácida aguda (PFA) es un síndrome neurológico caracterizado por el desarrollo rápido de debilidad asociado a la reducción del tono muscular. En la infancia, su etiología es amplia e incluye enfermedades de la médula espinal, células del asta anterior, nervios periféricos, unión neuromuscular y músculos. OBJETIVO: Revisar el diagnóstico diferencial de la PFA pediátrica e identificar los principales signos asociados con la necesidad de monitorización intensiva y apoyo respiratorio. METODOLOGÍA: Se realizó una revisión narrativa estructurada en las bases PubMed y Scopus, priorizando revisiones clínicas y estudios pediátricos sobre PFA, síndrome de Guillain-Barré, mielitis flácida aguda e insuficiencia respiratoria. RESULTADOS Y DISCUSIÓN: El síndrome de Guillain-Barré, la mielitis transversa y la mielitis flácida aguda se encuentran entre los diagnósticos más importantes. La asimetría de la debilidad y las lesiones de la sustancia gris medular favorecen la mielitis flácida aguda, mientras que la debilidad ascendente simétrica, la arreflexia y los cambios sensitivos favorecen el síndrome de Guillain-Barré. El nivel sensitivo, la disfunción esfinteriana y los signos medulares orientan hacia la mielopatía. La debilidad bulbar, el compromiso de nervios craneales, la debilidad cervical, la progresión rápida, la disautonomía y la reducción de la capacidad vital representan signos de gravedad. CONCLUSIÓN: La PFA en la infancia constituye una emergencia neurológica que requiere localización anatómica temprana y evaluación sistemática de la función respiratoria y bulbar. El reconocimiento de los signos de gravedad debe preceder a la definición etiológica completa, permitiendo la transferencia temprana a la unidad de cuidados intensivos y apoyo ventilatorio cuando sea necesario.

Palabras clave: Parálisis Flácida Aguda. Síndrome de Guillain-Barré. Mielitis Flácida Aguda. Debilidad Muscular. Insuficiencia Respiratoria.

1 INTRODUÇÃO

A paralisia flácida aguda é uma síndrome caracterizada pelo aparecimento rápido de fraqueza muscular acompanhada de hipotonia, constituindo uma emergência neurológica com amplo espectro etiológico na população pediátrica (SINGHI *et al.*, 2012; DAVE *et al.*, 2026). A apresentação pode variar desde dificuldade para caminhar ou recusa à deambulação até tetraparesia, comprometimento de nervos cranianos e insuficiência respiratória rapidamente progressiva (VASCONCELOS; VASCONCELOS; BRITO, 2017; LEUNG; YIU, 2024).

A localização anatômica da lesão representa a etapa inicial mais importante do diagnóstico diferencial, devendo-se considerar medula espinal, células do corno anterior, nervos periféricos, junção neuromuscular e músculos (LEUNG; YIU, 2024). Síndrome de Guillain-Barré (SGB), mielite transversa e mielite flácida aguda (MFA) constituem causas particularmente relevantes, mas poliomielite, botulismo, miastenia gravis, paralisia por carrapato, intoxicações e distúrbios eletrolíticos também podem produzir quadro semelhante (SINGHI *et al.*, 2012; DAVE *et al.*, 2026). O objetivo desta revisão foi analisar o diagnóstico diferencial da PFA na infância e identificar os sinais clínicos associados a deterioração respiratória, autonômica ou neurológica grave (ROODBOL *et al.*, 2023).

2 METODOLOGIA

Trata-se de revisão narrativa estruturada da literatura realizada em novembro de 2026. Foram pesquisadas as bases PubMed e Scopus utilizando os termos “Acute Flaccid Paralysis”, “Child”, “Guillain-Barré Syndrome”, “Acute Flaccid Myelitis”, “Transverse Myelitis”, “Respiratory Failure” e “Differential Diagnosis”.

Foram priorizadas revisões clínicas, estudos de coorte e estudos comparativos envolvendo crianças com fraqueza muscular aguda, PFA, SGB ou MFA. Foram utilizadas oito publicações indexadas no PubMed, selecionadas pela relevância para diferenciação etiológica, localização neurológica e reconhecimento de sinais de gravidade.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A história clínica e o exame neurológico devem inicialmente determinar se o padrão de fraqueza é simétrico ou assimétrico, proximal ou distal e se existem alterações sensitivas, autonômicas, esfincterianas ou de nervos cranianos (VASCONCELOS; VASCONCELOS; BRITO, 2017; LEUNG; YIU, 2024). A presença de nível sensitivo, retenção urinária importante ou disfunção esfincteriana

precoce favorece doença da medula espinal, enquanto fraqueza predominantemente periférica com hiporreflexia ou arreflexia sugere comprometimento de nervos periféricos (SINGHI *et al.*, 2012; LEUNG; YIU, 2024). Na fase inicial de uma lesão medular, contudo, o choque medular pode produzir hipotonia e arreflexia temporárias, simulando neuropatia periférica (LEUNG; YIU, 2024).

A síndrome de Guillain-Barré permanece uma das principais causas de PFA na infância e apresenta classicamente fraqueza bilateral progressiva associada a redução ou ausência dos reflexos profundos (LEUNG; YIU, 2024). Dor, parestesias e recusa para caminhar podem preceder uma fraqueza claramente identificável, sobretudo em crianças pequenas, dificultando o diagnóstico inicial (VASCONCELOS; VASCONCELOS; BRITO, 2017; LEUNG; YIU, 2024). Alterações de nervos cranianos, fraqueza bulbar e disautonomia podem acompanhar os casos mais graves e aumentam a necessidade de monitorização intensiva (ROODBOL *et al.*, 2023).

A mielite flácida aguda deve ser particularmente considerada diante de fraqueza de instalação rápida, frequentemente assimétrica, com predomínio motor e pouca alteração sensitiva (HELFFERICH *et al.*, 2022). Em comparação direta com crianças com SGB, pacientes com MFA atingiram o nadir da fraqueza mais rapidamente, apresentaram assimetria com maior frequência e tiveram menos déficits sensitivos (HELFFERICH *et al.*, 2022). A ressonância magnética demonstrando lesões predominantemente na substância cinzenta da medula constitui achado característico e ajuda a diferenciar MFA de neuropatias periféricas (NELSON *et al.*, 2016; HELFFERICH *et al.*, 2023).

A mielite transversa também representa diagnóstico diferencial importante e pode inicialmente manifestar-se com paralisia flácida antes do aparecimento de sinais de neurônio motor superior (LEUNG; YIU, 2024). Nível sensitivo, dor vertebral, alterações esfincterianas e lesões medulares na ressonância favorecem comprometimento da medula, devendo-se excluir rapidamente compressão por tumor, abscesso, hematoma ou trauma quando o quadro clínico for compatível (SINGHI *et al.*, 2012; LEUNG; YIU, 2024). Em uma coorte de crianças inicialmente classificadas como possíveis ou prováveis casos de MFA, a mielite transversa foi uma das principais explicações alternativas após investigação completa (HELFFERICH *et al.*, 2023).

Doenças da junção neuromuscular apresentam características distintas, como fatigabilidade, ptose, oftalmoparesia, disfagia e fraqueza predominantemente proximal sem perda sensitiva típica (LEUNG; YIU, 2024). Botulismo pode provocar paralisia descendente com envolvimento precoce de nervos cranianos e disfunção autonômica, enquanto miastenia gravis juvenil pode apresentar piora da

força ao longo do dia e melhora com repouso (LEUNG; YIU, 2024). Distúrbios metabólicos, paralisias periódicas e intoxicações devem ser considerados especialmente quando o quadro motor ocorre sem alterações sensitivas e com reflexos variáveis (DAVE *et al.*, 2026).

Independentemente da etiologia, a prioridade imediata é reconhecer comprometimento respiratório, bulbar e autonômico antes que ocorra deterioração clínica evidente (SINGHI *et al.*, 2012). Fraqueza cervical, incapacidade de elevar a cabeça, voz fraca, disfagia, redução do reflexo de tosse, acúmulo de secreções e progressão rápida da fraqueza representam sinais de alerta para insuficiência ventilatória iminente (SINGHI *et al.*, 2012; ROODBOL *et al.*, 2023). A oximetria normal não exclui fraqueza respiratória inicial, sendo necessária avaliação seriada da função ventilatória quando houver progressão neuromuscular (SINGHI *et al.*, 2012).

Na SGB pediátrica, estudo multicêntrico com 421 crianças demonstrou necessidade de ventilação mecânica em 19% dos pacientes, destacando a relevância do reconhecimento precoce dos casos de maior risco (ROODBOL *et al.*, 2023). Idade, comprometimento de nervos cranianos e maior incapacidade funcional na admissão foram incorporados ao EGRIS-Kids para estimativa individual do risco de insuficiência respiratória (ROODBOL *et al.*, 2023). Fraqueza bulbar, disautonomia e comprometimento dos membros superiores também foram associados à necessidade de ventilação em coortes pediátricas de PFA (SINGHI *et al.*, 2012).

A MFA também pode apresentar evolução rapidamente grave, sobretudo quando há envolvimento cervical ou de tronco encefálico (NELSON *et al.*, 2016). Em uma série pediátrica, a fraqueza máxima ocorreu em até quatro dias e a maioria dos pacientes manteve déficit motor no acompanhamento, demonstrando que a rapidez da instalação e a localização das lesões possuem relevância prognóstica (NELSON *et al.*, 2016). Assim, progressão acelerada, envolvimento de quatro membros, paralisia bulbar, comprometimento respiratório e instabilidade autonômica devem motivar monitorização intensiva independentemente do diagnóstico etiológico definitivo (SINGHI *et al.*, 2012; DAVE *et al.*, 2026).

4 CONCLUSÃO

A paralisia flácida aguda na infância apresenta diagnóstico diferencial amplo e exige abordagem baseada inicialmente na localização anatômica da lesão. Síndrome de Guillain-Barré, mielite transversa e mielite flácida aguda estão entre as causas mais relevantes, mas doenças da junção

neuromuscular, intoxicações, alterações metabólicas e processos compressivos também devem ser considerados.

Fraqueza respiratória ou bulbar, disautonomia, comprometimento de nervos cranianos, progressão rápida, fraqueza cervical e redução da capacidade ventilatória constituem sinais de gravidade. A identificação desses achados deve ocorrer paralelamente à investigação diagnóstica, permitindo suporte ventilatório e monitorização intensiva antes do desenvolvimento de insuficiência respiratória manifesta.

REFERÊNCIAS

DAVE, A. M.; FUKAHORI, K.; MACK, M.; MCNAMARA, C. Acute flaccid paralysis. Pediatrics in Review, v. 47, n. 3, p. 139-148, 2026.

HELFFERICH, J. *et al.* Acute flaccid myelitis and Guillain-Barré syndrome in children: a comparative study with evaluation of diagnostic criteria. European Journal of Neurology, v. 29, n. 2, p. 593-604, 2022.

HELFFERICH, J. *et al.* Pediatric acute flaccid myelitis: evaluation of diagnostic criteria and differentiation from other causes of acute flaccid paralysis. European Journal of Paediatric Neurology, v. 44, p. 28-36, 2023.

LEUNG, R.; YIU, E. M. Practical approach to the child presenting with acute generalised weakness. Journal of Paediatrics and Child Health, v. 60, n. 2-3, p. 41-46, 2024.

NELSON, G. R. *et al.* Recognition and management of acute flaccid myelitis in children. Pediatric Neurology, v. 55, p. 17-21, 2016.

ROODBOL, J. *et al.* Predicting respiratory failure and outcome in pediatric Guillain-Barré syndrome. European Journal of Paediatric Neurology, v. 44, p. 18-24, 2023.

SINGHI, S. C.; SANKHYAN, N.; SHAH, R.; SINGHI, P. Approach to a child with acute flaccid paralysis. Indian Journal of Pediatrics, v. 79, n. 10, p. 1351-1357, 2012.

VASCONCELOS, M. M.; VASCONCELOS, L. G. A.; BRITO, A. R. Assessment of acute motor deficit in the pediatric emergency room. Jornal de Pediatria, v. 93, supl. 1, p. 26-35, 2017.