

Neurologia

DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS

Edição XII

CAPÍTULO 07

VIAS VISUAIS E TRONCO ENCEFÁLICO: LOCALIZAÇÃO CLÍNICA DE LESÕES E CORRELAÇÃO COM EXAMES DE IMAGEM

LARISSA COIMBRA PEREIRA¹
LUDYMILA DA SILVA ZUCHETTO¹
JÚLIA LORENZETTI TOMASETTO¹
ANA CECÍLIA MARQUES¹
ADRIANA EICK TEIGA¹
LAUREN RIGOTI NARDELLI¹
BRENDA ADRIELI RODRIGUES DE
OLIVEIRA¹
DANIEL DOS SANTOS DUTRA¹

ANA LAURA CHITOLINA MAGALHÃES¹
JÚLIA DE MORAIS DE MORAES¹
MARCOS VINÍCIUS MORONTE STURMER¹
ARTHUR RIBEIRO MARCHETTI¹
ALEXANDRE RECHE FRACASSO DE
SOUZA¹
MARINA HAESER KAUFMANN PEREIRA¹
MANOELA SPIANDORELLO CHAULET¹

¹Discente - Medicina da Faculdade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

Palavras-chave: Vias-Visuais; Tronco Encefálico; Correlação Clínico-Radiológica.

DOI: 10.59290/8122009510

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As alterações visuais representam um desafio frequente em neurologia e exigem a correlação entre sintomas e neuroanatomia funcional.

A compreensão integrada das vias ópticas e das estruturas do tronco encefálico, responsáveis pelo controle pupilar e oculomotor, é essencial para a localização precisa das lesões.

A distribuição segmentar da via visual permite identificar padrões clínicos, como perda monocular nas lesões pré-quiasmáticas, hemianopsias bitemporais no quiasma óptico e hemianopsias homônimas nas lesões retroquiasmáticas.

Reconhecer esses achados transforma o conhecimento anatômico em raciocínio clínico, sobretudo quando sinais visuais se associam a alterações pupilares ou de motricidade ocular, nas quais o tronco encefálico torna-se decisivo (SOCIEDADE PORTUGUESA DE OFTALMOLOGIA, 2014; GLISSON, 2014; NEWMAN *et al.*, 2025).

O tronco encefálico, composto por mesencéfalo, ponte e bulbo, abriga núcleos oculomotores, centros autonômicos e vias ascendentes e descendentes.

Lesões nessa região podem combinar alterações visuais com disfunções motoras, sensitivas ou de consciência, desafiando o examinador a integrar múltiplos sinais.

Lesões ao longo do tronco são responsáveis pelo comprometimento de nervos cranianos importantes para as vias ópticas, como os nervos oculomotor (III), abducente (VI) e Troclear (IV).

Nesse sentido, alguns sintomas oculares observados costumam ser diplopia, estrabismo convergente ou divergente, ptose palpebral, miídrise e nistagmo (MACHADO, 2014).

Os exames de imagem, particularmente a ressonância magnética e a tomografia computadorizada, tornaram-se ferramentas essenciais para corroborar o diagnóstico.

No entanto, a interpretação correta exige domínio prévio da anatomia funcional. Ademais, a tomografia de coerência óptica (OCT) permite visualizar camadas da retina, identificando atrofia ou edema que sustentam hipóteses retrolbulares ou desmielinizantes.

Assim, o raciocínio clínico-radiológico transforma a imagem em ferramenta confirmatória, não substituta da semiologia (BALCER *et al.*, 2015).

Diante do exposto, é inegável a relevância de aliar o raciocínio clínico neurológico à neuroanatomia funcional para que se obtenha o diagnóstico mais completo e efetivo possível.

Por isso, a busca pela compreensão topográfica de cada lesão que se apresenta, a partir da base teórica fornecida pela anatomia, somada à análise de exames complementares e ao estudo de casos clínicos pertinentes, se torna um recurso essencial na prática clínica.

O conteúdo será organizado de forma integrada, destacando marcos anatômicos críticos, manifestações clínicas típicas e armadilhas diagnósticas. Logo, o presente capítulo se organiza de modo a ser uma ferramenta de auxílio anatomoclínico para as conclusões diagnósticas relacionadas às vias ópticas e ao tronco encefálico.

MÉTODOS

Foi realizada uma revisão narrativa da literatura com o objetivo de sintetizar a neuroanatomia funcional das vias visuais e suas correlações clínicas com lesões do tronco encefálico.

As buscas foram feitas nos bancos PubMed, SciELO, Periódico Capes e LILACS, no período de 2015 a 2025, utilizando termos em inglês e português como “*visual pathways*”, “*optic nerve/chiasm/tract/radiation*”, “*brainstem le-*

sions”, “ocular motility”, “visual field defect”, “MRI”, “OCT” e “DTI”.

Foram incluídos artigos de revisão, diretrizes clínicas, consensos de sociedades neurológicas e estudos de correlação clínico-radiológica, além de livros clássicos da área.

Excluimos estudos experimentais em animais sem aplicação clínica, relatos de casos isolados sem valor didático ampliado e trabalhos indisponíveis em texto completo.

Os resultados da busca foram organizados em quatro eixos temáticos: (1) bases anatômicas das vias ópticas; (2) manifestações clínicas típicas das lesões; (3) semiologia clínica; (4) correlação com exames de imagem; (5) implicações diagnósticas e armadilhas.

Para fins ilustrativos, elaboramos figuras esquemáticas para representar a organização anatômica e os principais padrões de queixas clínicas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Bases anatômicas

Vias visuais

As vias visuais são fundamentais para a percepção e interpretação espacial, constituindo a base do raciocínio topográfico que permite ao indivíduo orientar-se e reconhecer o ambiente ao seu redor.

Estendem-se da retina até o córtex occipital, integrando estruturas responsáveis pela formação e análise das imagens. Lesões em qualquer ponto dessa via geram déficits específicos no campo visual, sendo o conhecimento de sua anatomia funcional essencial para o diagnóstico de acidentes vasculares cerebrais, tumores e neuropatias ópticas (MACHADO, 2014).

Retina

A retina apresenta uma estrutura em camadas, composta por fotorreceptores (cones e bastonetes), células bipolares e ganglionares. Os fotorreceptores captam a luz e convertem o es-

tímulo luminoso em sinal elétrico, que é transmitido sequencialmente até formar o nervo óptico.

Na mácula, especialmente na fóvea, há alta densidade de cones, responsáveis pela visão central detalhada e pela percepção de cores (MACHADO, 2014).

Entre as principais patologias retinianas estão a degeneração macular relacionada à idade, que compromete a visão central, e a retinopatia diabética, causada por alterações microvasculares decorrentes da hiperglicemia crônica (TAN-TIWONGKOSI & HESSELINK, 2015; MACHKEY, WINAWER & CURTIS, 2017).

Nervo óptico

O nervo óptico origina-se no disco óptico e segue através do canal óptico até o quiasma, revestido por meninges e acompanhado pela artéria oftálmica.

É vulnerável a processos inflamatórios, isquêmicos e compressivos. A neurite óptica, frequentemente associada à esclerose múltipla, causa inflamação das fibras e perda visual súbita, enquanto a neuropatia isquêmica resulta da redução do fluxo sanguíneo (MACHADO, 2014; CORRÊA, DA CRUZ JR. & FREDDI, 2022).

Quiasma óptico

Localizado acima da hipófise, o quiasma óptico é o ponto de decussação parcial das fibras nasais das retinas, permitindo a integração binocular.

Lesões compressivas, como adenomas hipofisários ou aneurismas da artéria comunicante anterior, afetam preferencialmente essas fibras cruzadas, causando hemianopsia bitemporal, caracterizada pela perda dos campos visuais externos (MACHADO, 2014).

Trato óptico

O trato óptico conduz informações do hemisfério visual contralateral até o núcleo genicu-

lado lateral do tálamo, responsável pela retransmissão das informações visuais para o córtex.

Essa organização garante a precisão na percepção visual e a correspondência entre o local da lesão e o padrão de perda visual observado (BLUMENFELD, 2021).

Radiações ópticas

As radiações ópticas partem do núcleo geniculado lateral em direção ao córtex visual primário, mantendo a organização retinotópica.

Dividem-se em dois trajetos: a alça de Meyer, que percorre o lobo temporal (transmitindo informações do quadrante visual superior contralateral), e as fibras parietais, que conduzem estímulos do quadrante inferior contralateral.

Lesões nessas regiões, como em acidentes vasculares cerebrais da artéria cerebral média, resultam em perdas visuais setoriais (MACHADO, 2014; TANTIWONGKOSI & HESSELINK, 2015).

Córtex visual primário

O córtex visual primário (V1), localizado na fissura calcarina do lobo occipital, recebe as projeções das radiações ópticas e preserva a correspondência ponto a ponto com a retina.

A região macular ocupa uma ampla área cortical, refletindo sua importância na visão central. A partir de V1, as informações seguem para áreas associativas, como V2 (formas e bordas) e V5/MT (movimento), permitindo a integração visual completa.

Lesões nessa região, especialmente por infarto da artéria cerebral posterior, causam hemianopsia homônima contralateral (MACHADO, 2014; BLUMENFELD, 2021).

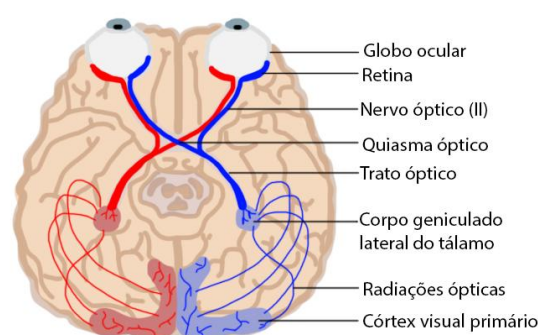
A via visual é um sistema progressivo e organizado, no qual a luz captada pela retina é processada e transmitida até o córtex occipital.

Cada segmento — retina, nervo, quiasma, trato, radiações e córtex — desempenha uma

função específica e mantém uma correspondência topográfica.

O entendimento dessa integração é essencial para a localização anatômica das lesões e para a interpretação de achados clínicos e de neuroimagem, contribuindo para diagnósticos mais precisos e estratégias terapêuticas eficazes, conforme **Figura 7.1** (MACHADO, 2014).

Figura 7.1 Esquema anatômico das vias visuais



Legenda: Representação esquemática das principais estruturas da via visual, desde a retina até o córtex occipital, ilustrando o trajeto das fibras nervosas e os pontos de possível lesão. **Fonte:** Adaptado de Antranik, 2023.

Tronco encefálico e oculomotores

Os movimentos oculares são fundamentais para a visão binocular, permitindo percepção tridimensional e foco preciso.

Essa função depende da ação coordenada de três pares de nervos cranianos — o oculomotor (III), o troclear (IV) e o abducente (VI) — responsáveis pela inervação dos músculos extrínsecos e intrínsecos do olho (MACHADO, 2014).

Compreender a anatomia e a fisiologia desses nervos é essencial para a identificação de distúrbios neurológicos, pois lesões em suas estruturas podem causar ptose, diplopia ou desvios oculares.

Dessa forma, o estudo dos nervos oculomotores é indispensável para o diagnóstico clínico e para a correlação entre alterações oculares e

patologias do sistema nervoso central (PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Nervo oculomotor (III)

Núcleo no mesencéfalo: localização (nível do colículo superior) (MACHADO, 2014).

Subnúcleos (retificação medial, oblíquo inferior, reto superior, reto inferior, músculo levantador da pálpebra) (PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Componentes: motor somático + parassimpático (núcleo de Edinger-Westphal → pupila e acomodação) (PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Relações anatómicas do fascículo (passa pelo pedúnculo cerebral → seios cavernosos → órbita) (PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Nervo troclear (IV)

Único nervo craniano que emerge dorsalmente e cruza totalmente antes de atingir o olho (Figura 7.2) (MACHADO, 2014).

Inerva o oblíquo superior (rotação interna e depressão em adução) (MACHADO, 2014).

Lesões do nervo troclear (IV par) são raras e, devido ao seu trajeto delgado e longo, geralmente estão associadas a traumatismos cranianos. O principal sintoma é a diplopia vertical, mais perceptível ao olhar para baixo, como ao ler ou descer escadas. O paciente costuma inclinar a cabeça para o lado oposto à lesão para compensar o desalinhamento ocular (MACHADO, 2014).

Nervo abducente (VI)

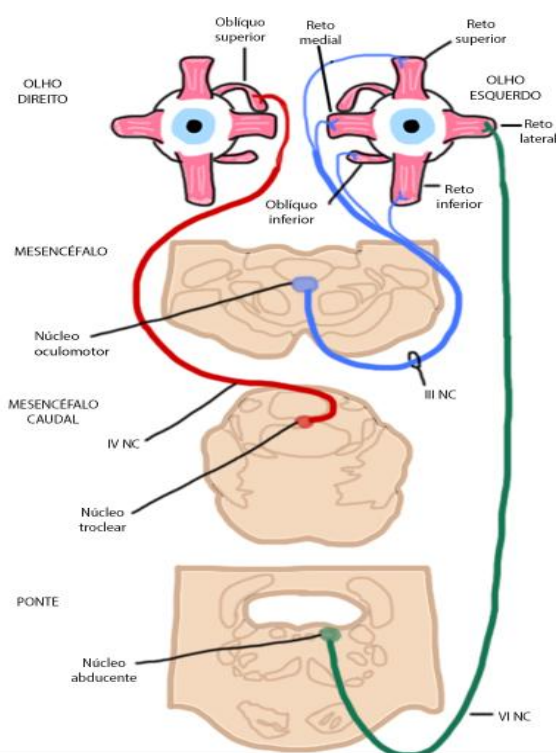
Núcleo no colículo facial da ponte (MACHADO, 2014).

Inerva o reto lateral (abdução) (MACHADO, 2014).

Fascículo longo, vulnerável em hipertensão intracraniana (PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

O nervo abducente é particularmente suscetível a aumento da pressão intracraniana, apresentando incapacidade de abduzir o olho, estrabismo convergente (olho desviado medialmente em repouso) e diplopia horizontal (MACHADO, 2014; PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Figura 7.2 Representação anatômica dos nervos cranianos



Legenda: Diagrama ilustrativo mostrando a origem aparente e a distribuição dos nervos cranianos, destacando suas principais funções e trajetos anatómicos. **Fonte:** Adaptado de Purves *et al.*, 2010.

Fascículos e interconexões

A sincronização dos movimentos oculares é possível graças ao fascículo longitudinal medial (FLM), um feixe de fibras ascendentes e descendentes que conecta os núcleos oculomotor, troclear e abducente entre si e com os núcleos vestibulares, responsáveis pelo equilíbrio.

Essa rede integra os movimentos oculares com os reflexos da cabeça e do corpo, garantindo a visão binocular coordenada. Lesões no FLM

resultam em oftalmoplegia internuclear, caracterizada pela incapacidade de o olho do lado afetado aduzir e pela presença de nistagmo compensatório no olho contralateral (PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Reflexos pupilares

Via aferente pelo nervo óptico, projeção pré-tectal, núcleo de Edinger-Westphal, fibras parassimpáticas do III → músculo esfíncter da íris (PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Reflexo fotomotor direto e consensual (PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Reflexo de acomodação (PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Lesões e Manifestações Clínicas

Pré-quiasma

Definição clínica

Lesões pré-quiasmáticas correspondem às alterações localizadas no nervo óptico antes de atingir o quiasma. Elas costumam gerar defeitos monoculares, afetando o olho ipsilateral à lesão, o que compromete a acuidade visual, causa escotomas centrais e atrofia do nervo óptico (SOCIEDADE PORTUGUESA DE OFTALMOLOGIA, 2014; COLÉGIO BRASILEIRO DE RADIOLOGIA E DIAGNÓSTICO POR IMAGEM, 2017).

Sinais típicos

Em lesões do nervo óptico, os pacientes podem apresentar:

Perda visual em um único olho (SPO, 2014).

Escotomas centrais ou altitudinais-perda de sensibilidade visual localizada no centro do campo visual (CBR, 2017).

Defeito pupilar aferente relativo no olho acometido (MONTEIRO, 2013).

Alterações de cor (discromatopsia) e contraste (CANNONI *et al.*, 2014).

Quando compressivas (ex.: tumores orbitários, meningiomas), podem estar associadas a dor ocular, proptose ou alterações da motilidade extrínseca ocular (CANNONI *et al.*, 2014; MONTEIRO, 2013).

Exames complementares

Recomenda-se exame de fundo de olho, perimetria computadorizada, tomografia de coerência óptica e ressonância magnética de órbita e encéfalo (RIBEIRO & MACHADO, 2019; CBR, 2017).

Principais diferenciais

Neurite óptica, inflamatória/desmielinizante (SPO, 2014).

Neuropatia óptica isquêmica (CBR, 2017).

Lesões compressivas orbitárias-tumores, aneurismas (CANNONI *et al.*, 2014).

Trauma orbitário envolvendo o nervo óptico (MONTEIRO, 2013).

Glaucoma, quando acomete fibras iniciais, pode simular escotomas pré-quiasmáticos (CBR, 2017).

A perda monocular pode comprometer a leitura, percepção de profundidade e atividades que exigem visão binocular (SPO, 2014).

O tratamento depende da etiologia: corticoterapia em neurite óptica, descompressão cirúrgica em trauma, ressecção tumoral ou radioterapia em compressões orbitárias (CANNONI *et al.*, 2018; MONTEIRO, 2013).

Quiasma

Definição clínica

Lesões do quiasma óptico afetam principalmente as fibras nasais da retina, resultando em hemianopia bitemporal heterônima, geralmente causada por tumores selares ou compressões suprasselares associadas à hipófise (GLISSON, 2014; DANTAS *et al.*, 2025; SCHIEFER *et al.*, 2007).

Sinais típicos

Hemianopia bitemporal, geralmente simétrica (GLISSON, 2014).

Afinamento nasal das camadas retinianas internas detectado precocemente por OCT (TI-EGER *et al.*, 2017; PÓCZOŠ *et al.*, 2019).

Atrofia óptica em faixa (*band atrophy*), visível à fundoscopia ou OCT (SCHIEFER *et al.*, 2007).

Defeito pupilar aferente relativo em acometimentos assimétricos (GLISSON, 2014).

Redução da acuidade visual e da percepção de cores (DANTAS *et al.*, 2025; GLISSON, 2014).

Distúrbios endócrinos associados (hipopituitarismo, hiperprolactinemia), quando há adenoma hipofisário (DANTAS *et al.*, 2025).

Exames complementares

Campimetria computadorizada e ressonância magnética selar/paraselar com contraste para confirmar e localizar a compressão; OCT auxilia na avaliação precoce da degeneração de fibras retinianas (DANTAS *et al.*, 2025; PÓCZOŠ *et al.*, 2019).

Principais diferenciais

Adenoma hipofisário (DANTAS *et al.*, 2025).

Meningioma do tubérculo da sela (SCHIEFER *et al.*, 2007).

Craniofaringioma (SCHIEFER *et al.*, 2007).

Aneurisma da artéria comunicante anterior (GLISSON, 2014).

Lesões inflamatórias, desmielinizantes ou infiltrativas (DANTAS *et al.*, 2025).

Armadilha.

Lesões retroquiasmáticas podem simular defeitos bitemporais assimétricos, simulando lesão quiasmática (GLISSON, 2014).

Retroquiasma**Definição clínica**

Lesões retroquiasmáticas podem provocar hemianopia homônima - perda de metade do campo visual de ambos os olhos no mesmo lado. No trato óptico, é mais comum a hemianopia incompleta incongruente, enquanto nas radiações, a incompleta congruente (COINER *et al.*, 2019; NEWMAN *et al.*, 2025).

Sinais típicos

No trato óptico, é comum os pacientes manifestarem:

Defeito pupilar aferente no olho contralateral à lesão (NEWMAN *et al.*, 2025).

Hemiacinesia pupilar (na qual apenas o hemicampo cego sofre alteração na contração da pupila sob estímulo de um feixe de luz) (NEWMAN *et al.*, 2025).

Complicações associadas à regiões vizinhas da lesão, como hipotálamo ou cápsula interna (NEWMAN *et al.*, 2025).

Já, nas radiações ópticas, os pacientes podem apresentar:

Defeitos pupilares aferentes (NEWMAN *et al.*, 2025).

Efeito *pie-in-the-sky* (perda de visão em forma de cunha) (NEWMAN *et al.*, 2025).

Afasia (NEWMAN *et al.*, 2025).

Déficit de memória (se no hemisfério dominante) (NEWMAN *et al.*, 2025).

Alucinações auditivas e visuais (NEWMAN *et al.*, 2025).

Exames complementares

Recomenda-se fazer o teste de confrontação visual e o teste de perimetria de campo visual (NEWMAN *et al.*, 2025).

Principais diferenciais

Causas vasculares, tumorais ou decorrentes de traumas (NEWMAN *et al.*, 2025).

Afeta a vida cotidiana em atividades como leitura ou direção (NEWMAN *et al.*, 2025).

Tratamentos comuns são a compensação (uso da função intacta), substituição (adaptação do ambiente do paciente) ou restituição (reeducação da função prejudicada) (NEWMAN *et al.*, 2025).

Córtex occipital

Definição clínica

Lesões no lobo occipital são frequentemente vasculares (isquêmicas ou hemorrágicas), mas podem ser também resultado de tumores (primários ou metastáticos) e traumatismos como etiologias principais. Essas lesões comprometem tanto o córtex visual primário como as áreas de associação visual (MACHADO, 2014.)

Sinais típicos

Hemianopsia homônima contralateral (PALEJWALA *et al.*, 2021);

Alucinações visuais elementares (fotopsias) (PALEJWALA *et al.*, 2021);

Agnosia visual e alterações de percepção de cores (PALEJWALA *et al.*, 2021);

Alexia sem agrafia (PALEJWALA *et al.*, 2021).

Exame complementar

A principal recomendação é de Ressonância Magnética com contraste de gadolínio, especialmente quando a suspeita for de tumor (MACHADO, 2014).

Principais diferenciais

Lesões no trato óptico ou radiações ópticas (MACHADO, 2014).

Epilepsia occipital (PALEJWALA *et al.*, 2021).

Degeneração cortical posterior (PALEJWALA *et al.*, 2021).

Tronco encefálico

Definição clínica

Lesões do tronco encefálico referem-se a injúrias isquêmicas, hemorrágicas, compressivas ou traumáticas que afetam o bulbo, a ponte ou o mesencéfalo. Essas lesões frequentemente resultam em síndromes neurológicas complexas e devastadoras, caracterizadas pela combinação de paralisias de nervos cranianos, ipsilaterais e déficits motores ou sensitivos contralaterais, conhecidas como síndromes alternas (MACHADO, 2014).

Sinais típicos

Paralisia do nervo oculomotor (NC III) ipsilateral (MACHADO, 2014).

Hemiparesia contralateral (Machado, 2014).

Paralisia facial periférica (NC VII) ipsilateral (MACHADO, 2014).

Hemiparesia contralateral (MACHADO, 2014).

Perda de sensibilidade dolorosa e térmica na face ipsilateral (MACHADO, 2014).

Perda de sensibilidade dolorosa e térmica no corpo contralateral (MACHADO, 2014).

Síndrome de Horner ipsilateral, ataxia, disfagia e disartria (MACHADO, 2014).

Exame complementar

A Ressonância Magnética de encéfalo é o método de escolha para confirmar a localização e a etiologia da lesão, como infartos, hemorragias ou processos expansivos.

A Angio-RM ou Angio-TC pode ser necessária para investigar causas vasculares (FELIX, 2022).

Principais diferenciais

Acidente vascular cerebral (AVC) hemisférico (cortical ou subcortical).

Miastenia gravis (em casos de ptose e diplopia isoladas).

Esclerose múltipla (quando as lesões são desmielinizantes).

Processos expansivos da fossa posterior (ex.: meningioma, schwannoma vestibular).

Semiologia e raciocínio clínico

A semiologia neurológica aplicada às vias visuais e ao tronco encefálico é essencial para localizar lesões e orientar hipóteses diagnósticas.

Mesmo com os avanços das técnicas de imagem, o exame clínico continua sendo o primeiro passo para identificar se o comprometimento é pré-quiasmático, quiasmático, retroquiasmático ou no tronco encefálico.

A correlação entre sinais clínicos e neuroanatomia funcional é indispensável ao raciocínio clínico em neurologia e oftalmologia (MARTINS JR. *et al.*, 2017; SERAJI-BZORGZAD, PAULSON & HEIDEBRINK, 2019).

Avaliação das pupilas

O exame pupilar é um dos principais componentes da semiologia visual. Observam-se o tamanho, a simetria e as respostas à luz e à acomodação.

O reflexo fotomotor direto e consensual avalia simultaneamente os nervos óptico (II) e oculomotor (III): em condições normais, a luz em um olho provoca constrição bilateral.

A ausência de constrição da pupila iluminada, com preservação da consensual, indica lesão do nervo óptico ipsilateral; já uma pupila dilatada e fixa sugere lesão do nervo oculomotor ou do núcleo de Edinger–Westphal, no mesencéfalo (WILHELM & SCHABET, 2015).

O reflexo de acomodação avalia a contração pupilar ao focar objetos próximos; sua perda isolada pode indicar lesão mesencefálica pré-tectal (AMINOFF, 2017).

Avaliação da Motilidade Ocular

Pede-se ao paciente que siga o dedo do examinador formando um “H”. Esse teste verifica

a integridade dos nervos oculomotor (III), troclear (IV) e abducente (VI).

Incapacidade de abduzir o olho → lesão do abducente.

Desvio “para baixo e para dentro” com ptose → lesão do oculomotor.

Diplopia vertical acentuada ao olhar para baixo → lesão do troclear.

Cada nervo tem seu núcleo em regiões específicas: oculomotor no mesencéfalo, troclear no mesencéfalo dorsal e abducente na ponte. Achados como nistagmo ou paralisias conjugadas indicam possível acometimento do fascículo longitudinal medial (MARTINS JR. *et al.*, 2017).

Teste de cobertura (*cover test*)

O *Cover Test* identifica desalinhamentos oculares sutis. Cobre-se um olho e observa-se o outro: se houver movimento corretivo, há estrabismo latente (*foria*). É útil em casos de diplopia intermitente sem limitação motora evidente (PASOL & LAM, 2016).

Campimetria por confrontação

O campo visual deve ser avaliado em toda suspeita de comprometimento neurológico da visão. O teste de confrontação compara o campo do paciente com o do examinador e identifica perdas grosseiras:

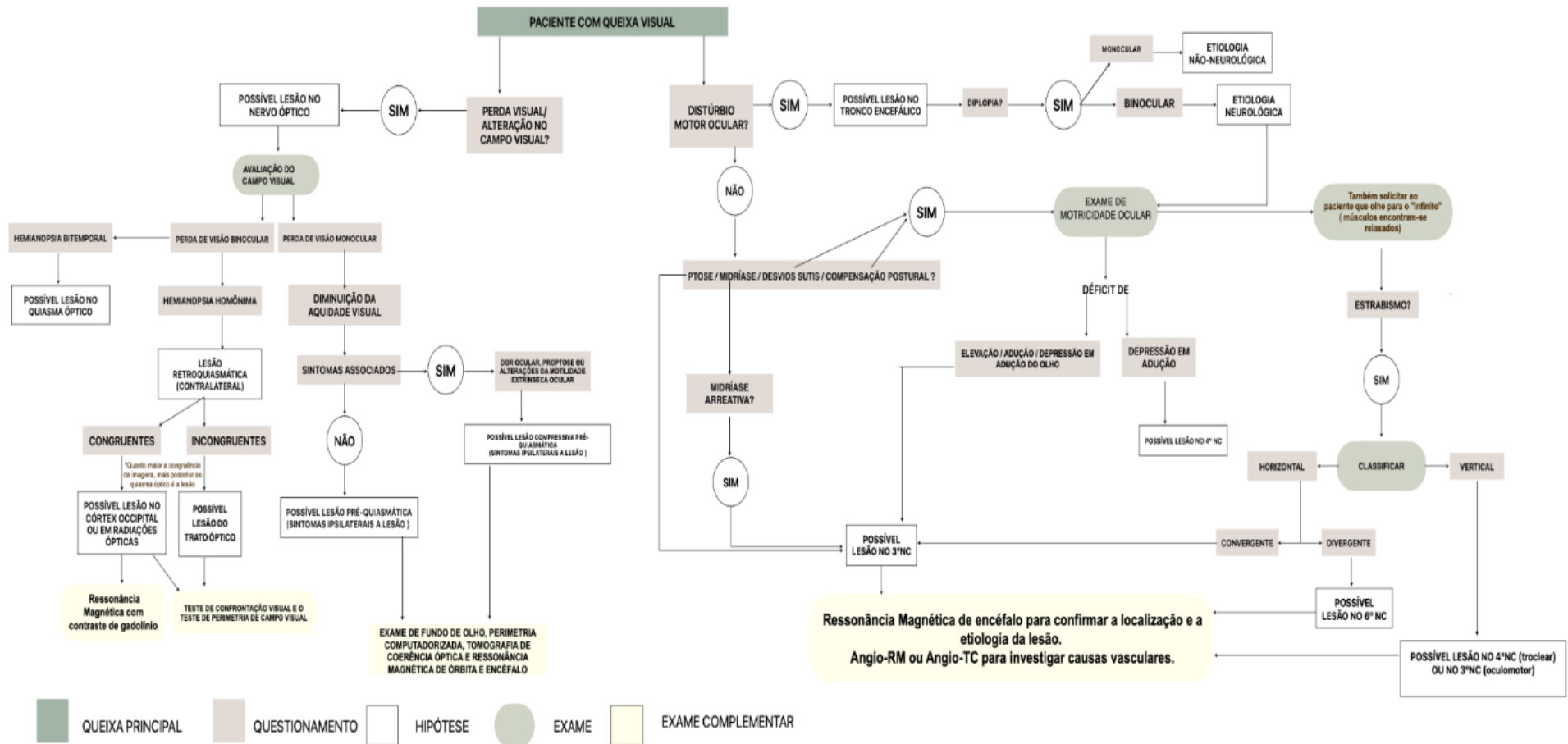
Perda monocular → lesão pré-quiasmática (nervo óptico).

Hemianopsia bitemporal → lesão quiasmática, como por adenoma hipofisário.

Hemianopsia homônima contralateral → lesão retroquiasmática (trato óptico, radiações ópticas ou córtex occipital) (GLISSON, 2014; ASTORGA-CARBALLO, SERNA-OJEDA & CAMARGO-SUAREZ, 2017).

Quando o exame clínico mostra alteração, recomenda-se a campimetria computadorizada para definir o padrão e a extensão do defeito, conforme ilustrado na **Figura 7.3**.

Figura 7.3 Fluxograma de abordagem diagnóstica do paciente com queixa visual



Legenda: Fluxograma ilustrando o raciocínio clínico e diagnóstico frente a pacientes com queixa visual, contemplando etapas de investigação do campo visual e da motricidade ocular, com hipóteses topográficas das lesões e exames complementares indicados.

Integração dos achados clínicos

O raciocínio clínico baseia-se na correlação entre pupilas, motilidade ocular e campos visuais:

Ptose, midríase e desvio lateral do olho → lesão do nervo oculomotor (III).

Hemianopsia homônima direita sem alteração pupilar → lesão retroquiasmática esquerda.

Hemianopsia bitemporal com sintomas endócrinos → compressão do quiasma óptico por tumor hipofisário (GLISSON, 2014; MARTINS JR. *et al.*, 2017).

Essa análise topográfica permite formular hipóteses anatômicas antes dos exames de imagem, direcionando a investigação e economizando tempo (AMINOFF, 2017).

Importância do exame clínico na era da imagem

Apesar dos avanços tecnológicos e da sofisticação de exames como a ressonância magnética e a tomografia de coerência óptica (OCT), o exame clínico permanece essencial no processo diagnóstico.

Ele direciona a investigação por imagem e evita interpretações equivocadas, como a confusão entre distúrbios visuais de origem neurológica e alterações oculares ou musculares (PASOL & LAM, 2016).

A semiologia neurológica continua sendo o alicerce do raciocínio clínico moderno, ao integrar anatomia, fisiologia e prática médica, garantindo uma abordagem mais precisa e individualizada ao paciente (MARTINS JR. *et al.*, 2017).

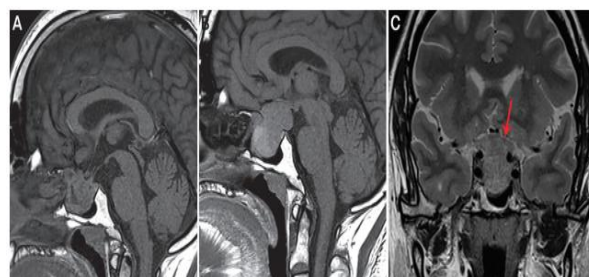
Neuroimagem e exames

A escolha criteriosa dos exames de imagem é fundamental na investigação de queixas visuais e na localização topográfica das lesões no sistema nervoso. Cada método possui indicações específicas e fornece informações complementares à avaliação clínica.

Ressonância magnética (RM)

A ressonância magnética é o principal exame de imagem em neurologia, pois oferece excelente resolução anatômica e diferenciação entre substância branca e cinzenta. É indicada para avaliar o nervo óptico, quiasma e tronco encefálico, sendo especialmente útil em casos de neurite óptica, esclerose múltipla (EM), tumores selares e lesões retroquiasmáticas (**Figura 7.4**) (OSBORN & DIGRE, 2018).

Figura 7.4 Imagem de ressonância magnética (RM)

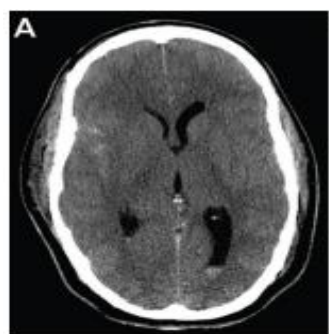


Legenda: A. Pós-operatório com tumor residual intra-selar em RM de corte sagital. C. Após 4 semanas, nova RM em corte coronal mostrou hemorragia tumoral e compressão do quiasma óptico, explicando perda visual bitemporal. **Fonte:** COSTELLO & SCOTT, 2016.

Tomografia computadorizada (TC)

Indicada em urgências — traumas, hemorragias intracranianas — e quando há contraindicação à RM (**Figura 7.5**) (COSTELLO & SCOTT, 2019).

Figura 7.5 Imagem de Tomografia Computadorizada (TC)

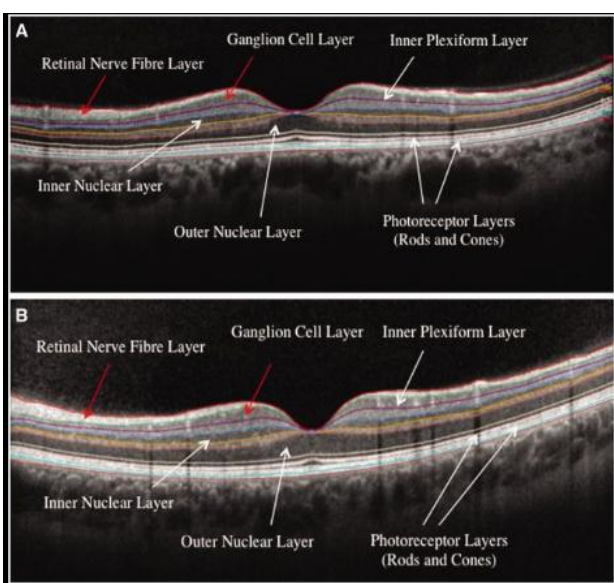


Legenda: TC axial mostrou hemorragia subaracnóidea aguda hiperatenuante no sulco de Sylvius direita e hemorragia intraventricular de pequeno volume no corno occipital do ventrículo lateral esquerdo. **Fonte:** COSTELLO & SCOTT, 2019.

Tomografia de coerência óptica (OCT)

Ferramenta indispensável em neuro-oftalmologia. Ao quantificar a espessura da camada das fibras nervosas da retina, se faz possível detectar precocemente a atrofia óptica, além de contribuir para o monitoramento de pacientes com EM e neurite óptica recorrente (Figura 7.6) (BALCER *et al.*, 2015).

Figura 7.6 Imagem de Tomografia de Coerência Óptica (OCT)



Legenda: Imagem de OCT axial da mácula e fóvea do olho esquerdo. Paciente com esclerose múltipla (A) apresenta afinamento das camadas GCL e RNFL em relação a indivíduo saudável (B). **Fonte:** BALCER *et al.*, 2015.

Campimetria Computadorizada

Exame de primeira linha para caracterizar déficits visuais e relacioná-los à localização anatômica da lesão (Figura 7.7).

Exemplos:

Hemianopsia bitemporal → lesões quiasmáticas;

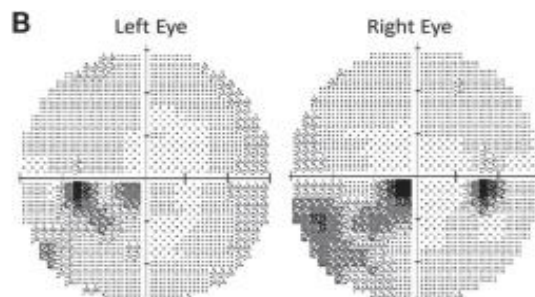
Hemianopsia homônima → lesões retroquiasmáticas (GLISSON, 2014; COSTELLO & SCOTT, 2019).

Imagem por tensor de difusão (DTI)

Método avançado para mapear radiações ópticas, usado em cirurgias de epilepsia e tumores cerebrais.

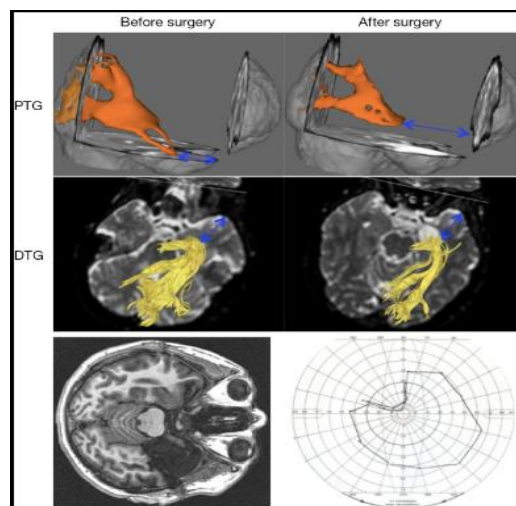
Reduz o risco de déficits visuais pós-operatórios ao identificar trajetos vulneráveis das fibras visuais (LILJA & NILSSON, 2015) (Figura 7.8).

Figura 7.7 Imagem de campimetria computadorizada



Legenda: Quadrantanopsia esquerda incongruente observada na campimetria computadorizada. **Fonte:** COSTELLO & SCOTT, 2019.

Figura 7.8 Imagem de difusão por tensor de imagem (DTI)



Legenda: Após ressecção do lobo temporal, a tractografia probabilística mostrou alteração nas fibras visuais — déficit visual detectado, não observado na tractografia determinística axial. **Fonte:** LILJA & NILSSON, 2015.

Armadilhas diagnósticas

Lesões sutis nas regiões retroquiasmáticas (trato óptico e radiação geniculocalcarina) podem ser subestimadas em RM convencional, devido à compactação e cruzamento das fibras. Mesmo o DTI pode falhar na reconstrução de trajetos delgados ou curvos, simulando integridade normal (LILJA & NILSSON, 2015).

Relevante em cirurgias de epilepsia temporal e ressecções tumorais.

Diferenciação entre edema de papila e pseudopapiledema: o OCT é útil, mas pode gerar falsos afinamentos/espessamentos da RNFL por artefatos de movimento, má fixação ocular ou opacidades de meios (BALCER *et al.*, 2015; REBOLLEDA *et al.*, 2015).

Correlação clínica e exame oftalmológico são indispensáveis.

Lesões do quiasma óptico: compressões paraselares iniciais (ex.: microadenomas hipofisários) podem causar defeitos campimétricos bitemporais discretos antes de serem visíveis na RM (GLISSON, 2014).

Artefatos de susceptibilidade na região selar podem simular distorções; sequências finas e cortes coronais T2 ajudam na avaliação.

Lesões isquêmicas pequenas no tronco encefálico (mesencéfalo) podem não ser detectadas em RM convencional, apesar de sintomas como diplopia, nistagmo ou alteração pupilar (TANTIWONGKOSI & HESSELINK, 2015).

Isquemias microvasculares do III par podem exigir técnicas de alta resolução (CORRÊA, DA CRUZ JR. & FREDDI, 2022).

Superinterpretação em esclerose múltipla (EM): nem toda hiperintensidade em T2 periventricular representa lesão desmielinizante ativa.

Necessária correlação clínica e uso de contraste para distinguir lesões antigas e novas (MINAKARAN, 2020).

Dissociação clínico-radiológica: lesões precoces, reorganização cortical e mecanismos compensatórios podem mascarar déficits funcionais, gerando imagens aparentemente normais.

Reforça a importância da integração entre achados clínicos, anatômicos e radiológicos (LILJA & NILSSON, 2015).

CONCLUSÃO

É clara a importância da integração entre neuroanatomia e clínica no diagnóstico topográfico das lesões do sistema nervoso.

Compreender a disposição anatômica das estruturas encefálicas e correlacioná-las com sinais e sintomas clínicos permite identificar com precisão o local da lesão e distinguir diferentes causas neurológicas (MACHADO, 2014; PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

Essa abordagem constitui a base do raciocínio clínico neurológico, essencial à prática médica. A topografia do déficit visual é um guia importante para localizar a origem anatômica das alterações, embora os exames de imagem permaneçam indispensáveis para confirmar e excluir diagnósticos diferenciais (BALCER *et al.*, 2015; COSTELLO & SCOTT, 2019).

O exame clínico detalhado mantém-se insubstituível, e a distinção entre lesões pré-quiasmáticas, quiasmáticas e retroquiasmáticas direciona o raciocínio diagnóstico (PASOL & LAM, 2016). A integração entre conhecimento anatômico e exame clínico aprimora a capacidade de localizar lesões rapidamente, evitando exames desnecessários e favorecendo condutas diagnósticas e terapêuticas mais adequadas. Essa habilidade torna o processo diagnóstico mais ágil, assertivo e custo-efetivo.

O avanço das técnicas de imagem, como a OCT e a DTI, tem possibilitado uma análise mais detalhada das vias neurais, enquanto a inteligência artificial aplicada à neuroimagem promete ampliar a acurácia diagnóstica e transformar o raciocínio clínico moderno (LILJA & NILSSON, 2015).

Assim, compreender e aplicar a correlação entre neuroanatomia, sinais clínicos e exames de imagem continua sendo um dos pilares do raciocínio neurológico e um elo essencial entre teoria e prática (MACHADO, 2014; PATESTAS, MEYER & GARTNER, 2025).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMINOFF, M.J. The future of the neurologic examination. *JAMA Neurology*, v. 74, n. 11, p. 1291–1292, 2017. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.2500.
- ANTRANIK. Peripheral nervous system: cranial nerves. 2023. Disponível em: <https://antranik.org/peripheral-nervous-system-cranial-nerves/>. Acesso em: 20 out. 2025.
- ASTORGA-CARBALLO, A.; SERNA-OJEDA, J. C.; CAMARGO-SUAREZ, M. F. Chiasmal syndrome: clinical characteristics in patients attending an ophthalmological center. *Saudi Journal of Ophthalmology*, v. 31, n. 4, p. 229–233, 2017. doi: 10.1016/j.sjopt.2017.08.004.
- BALCER, L.J.; MILLER, D.H.; REINGOLD, S.C. *et al.* Vision and vision-related outcome measures in multiple sclerosis. *Brain*, v. 138, pt. 1, p. 11–27, 2015. doi: 10.1093/brain/awu335.
- BLUMENFELD, H. *Neuroanatomy through Clinical Cases*. 3. ed. Sunderland: Sinauer Associates, 2021.
- CANNONI, L.F. *et al.* Lesões traumáticas do nervo óptico. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia*, v. 33, n. 1, 2014.
- COLÉGIO BRASILEIRO DE RADIOLOGIA E DIAGNÓSTICO POR IMAGEM (CBR). Órbita, visão e perda visual. São Paulo: CBR, 2017. Disponível em: https://cbr.org.br/wp-content/uploads/2017/06/05_13.pdf. Acesso em: 20 out. 2025.
- CORRÊA, D.G.; DA CRUZ, L.C.H.J.R.; FREDDI, T.A.L. The oculomotor nerve: Anatomy and pathology. In: *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. WB Saunders, 2022. p. 373–385. doi: 10.1053/j.sult.2022.04.009.
- COSTELLO, F.; SCOTT, J. N. Imaging in neuro-ophthalmology. *Continuum (Minneapolis)*, v. 25, n. 5, p. 1438–1490, 2019. doi: 10.1212/CON.0000000000000783.
- DANTAS, A.M. *et al.* *Doenças das vias ópticas*. Curitiba: Editora CRV, 2025.
- FELIX, W.D. *et al.* Anatomia regional e funcional dos nervos cranianos: uma revisão de literatura. *Caderno de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde - UNIT - PERNAMBUCO*, v. 5, n. 1, p. 83–90, 2022.
- GLISSON, C.C. Visual loss due to optic chiasm and retrochiasmal visual pathway lesions. *Continuum (Minneapolis)*, v. 20, n. 4 (Neuro-Ophthalmology), p. 907–921, 2014. doi: 10.1212/01.CON.0000453312.37143.d2.
- LILJA, Y.; NILSSON, D.T. Strengths and limitations of tractography methods to identify the optic radiation for epilepsy surgery. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, v. 5, n. 2, p. 288–299, 2015. doi: 10.3978/j.issn.2223-4292.2015.01.08.
- MACKEY, W.E.; WINAWER, J.; CURTIS, C.E. Visual field map clusters in human frontoparietal cortex. *ELife*, v. 6, e22974, 2017. doi: 10.7554/eLife.22974.
- MACHADO, A. *Neuroanatomia Funcional*. 3. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2014.
- MARTINS, C.R.JR. *et al.* *Semiologia Neurológica UNICAMP*. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2017.
- MINAKARAN, N. *et al.* Optical coherence tomography in neuro-ophthalmology. *Eye (Lond)*, v. 35, n. 1, p. 17–32, 2020. doi: 10.1038/s41433-020-01288-x.
- MONTEIRO, M.L.R. *Neuroftalmologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
- OSBORN, A.G.; DIGRE, K.B. *Neurologia em Imagem*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.
- PASOL, J.; LAM, B.L. Review of Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. *JAMA Neurology*, v. 73, n. 9, p. 1161, 2016. doi: 10.1001/jamaneurol.2016.2524.
- PATESTAS, M.A.; MEYER, A.J.; GARTNER, L.P. *A Textbook of Neuroanatomy*. 3. ed. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2025.
- POCZÓS, P. *et al.* The use of optical coherence tomography in chiasmal compression. *Czech nad Slovak Ophthalmology*, v. 75, n. 2, p. 74–79, 2019. doi: 10.31348/2019/3/2.
- PURVES, D. *et al.* *Neurociências*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

REBOLLEDA, G. *et al.* OCT: new perspectives in neuro-ophthalmology. *Saudi Journal of Ophthalmology*, v. 29, n. 1, p. 9–25, 2015. doi: 10.1016/j.sjopt.2014.09.016.

SCHIEFER, U.; WILHELM, H.; HART, W. (eds.). *Clinical Neuro-Ophthalmology: A Practical Guide*. Berlin: Springer, 2007. Disponível em: <https://rlmc.edu.pk/themes/images/gallery/library/books/Ophthalmology/Clinical%20-Neuro-Ophthalmology.pdf>. Acesso em: 20 out. 2025.

SOCIEDADE PORTUGUESA DE OFTALMOLOGIA (SPO). *Neuroftalmologia Baseada na Evidência*. Lisboa: SPO, 2014. Disponível em: <https://www.spoftalmologia.pt/wp-content/uploads/2014/12/Livro-Neuroftalmologia-JUL14-v19.pdf>. Acesso em: 20 out. 2025.

TANTIWONGKOSI, B.; HESSELINK, J.R. Imaging of ocular motor pathway. *Neuroimaging Clinics of North America*, v. 25, n. 3, p. 425–438, 2015. doi: 10.1016/j.nic.2015.05.006.

TIEGER, M.G. *et al.* Ganglion cell complex loss in chiasmal compression by brain tumors. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, v. 37, n. 3, p. 242–249, 2017. doi: 10.1097/WNO.0000000000000424.

WILHELM, H.; SCHABET, M. The diagnosis and treatment of optic neuritis. *Deutsches Ärzteblatt International*, v. 112, n. 37, p. 616–625, 2015. doi: 10.3238/arztebl.2015.0616.