

## SISTEMA VISUAL E LESÕES ASSOCIADAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Evelin Carolini Salvi  
evelin.salvi@aluno.fpp.edu.br  
Júlia Carolina Costa Lima  
Renata Burghausen Valença de Souza  
Michelle Simão

**INTRODUÇÃO:** De acordo com o último Censo (IBGE, 2010), o Brasil conta com mais de 35 milhões de pessoas com algum grau de dificuldade visual. Nesse sentido, reconhecer as alterações de campo visual através da topografia das vias ópticas se torna imprescindível no cotidiano do médico generalista. Para tal, o presente artigo objetiva descrever a morfologia das diversas estruturas determinantes da percepção visual, de acordo com as respectivas funções desempenhadas. Em seguida, são descritos como os sinais fotoelétricos são traduzidos em sinal neural e as vias que percorrem até a chegada ao Sistema Nervoso Central, onde será decodificada. Ademais, serão analisadas, ainda, as possíveis lesões no trajeto e sua repercussão clínica. **PERCURSO TEÓRICO:** O olho é o órgão responsável pela captação da informação luminosa para transformá-la em impulsos a serem decodificados pelo sistema nervoso. Nesse sentido, cada uma de suas estruturas desempenha um papel fundamental para o sentido da visão. A luz penetra no globo ocular a partir da córnea, uma camada transparente composta por um líquido protetor, denominado humor aquoso. Esses, aliados à íris e a pupila (diafragma ocular), farão com que a luz adentre ao cristalino, o qual se caracteriza como uma lente convergente e tem como função ajustar a nitidez da visão, com o auxílio dos músculos ciliares. De maneira análoga, a luz perpassa o globo ocular a partir do humor vítreo, presente internamente à esclera, e alcança a retina. Na retina, a luz chega às células fotorreceptoras - células ganglionares, camadas plexiformes e nucleares -, até atingir os bastonetes (mais numerosos e capazes de detectar baixa luminosidade) e cones (capazes de distinguir cores). Esses receptores sensoriais são responsáveis pela transdução do estímulo ambiental em um sinal elétrico, quando excitados pelos fótons. A fóvea, região com maior nitidez da retina, é composta por cones e células ganglionares, isto é, neurônios com axônios longos, capazes de transmitir a atividade eletrofisiológica para o nervo óptico. Via canal óptico, o nervo óptico é conduzido à cavidade craniana. No quiasma óptico, há um cruzamento parcial das fibras mediais, responsáveis pelo campo visual temporal, enquanto as fibras da hemiretina direita e esquerda percorrem o trajeto ipsilateralmente. Finalmente, as fibras ganglionares chegam ao núcleo geniculado lateral, no tálamo, a partir do qual são emitidas as radiações ópticas para o córtex visual primário no lobo occipital. Posteriormente ao processamento simples da informação, os neurônios se projetam para o córtex secundário em regiões parieto-occipital e occipitotemporal, as quais atribuirão à informação associações a respeito da natureza do objeto mirado e sua localização. As lesões da via óptica podem resultar em diferentes déficits de campo visual, podendo acometer desde o nervo óptico até o córtex visual primário. Lesões no nervo óptico podem ser desencadeadas por glaucoma, pressão intracraniana elevada, meningioma e trauma, podendo ocorrer de forma total, provocando cegueira completa (amaurose), ou parcial, com escotomas, que são pequenos pontos cegos na visão. Já as lesões de quiasma óptico, comumente provocadas por compressões decorrentes de alterações na hipófise, geram um defeito bilateral no

campo visual temporal - a hemianopsia heterônima bitemporal. Doenças vasculares, tumores e desmielinização podem ocasionar lesões no núcleo geniculado lateral ou no trato óptico, produzindo um defeito no campo visual contralateral - a hemianopsia homônima. Por fim, as lesões da radiação óptica podem ser divididas de acordo com a área acometida: parte proximal da radiação óptica, alça de Meyer ou parte parietal ou occipital. No primeiro caso, há a ocorrência de hemianopsia homônima. No segundo caso, em que há lesão do lobo temporal anterior, acometendo a alça de Meyer, há ocorrência de quadrantanopsia superior homônima. Já no último caso, há ocorrência de quadrantanopsia inferior homônima. Por fim, lesões em estruturas visuais centrais podem ocasionar preservação da mácula, geralmente associada a lesões do córtex visual. A partir da descrição das lesões, faz-se necessária a abordagem do exame físico realizado na detecção de alterações na via óptica - a campimetria. Nesse exame, o paciente deve ocluir um olho e o examinador deve ocluir o seu olho contralateral, alternando ao fim do exame para a avaliação de ambos os olhos. É solicitado, então, ao paciente para que fixe sua visão em um ponto retilíneo fixo e, a partir disso, os quatro quadrantes da visão são testados mostrando-se números com as mãos. **CONCLUSÃO:** Em que pese o rigor técnico da descrição anatômica dos olhos e da via óptica, o conhecimento do percurso é fundamental para o entendimento da natureza da lesão, bem como sua pretensa localização. A compreensão da origem aparente craniana e encefálica dos pares cranianos, para além do trajeto da via óptica, também é primordial para auxiliar no diagnóstico. Com isso, a depender de quais outras funções se encontram prejudicadas no exame físico dos pares de nervos cranianos do paciente, pode-se determinar se a lesão em análise é de caráter central ou periférico. Em termos práticos, trata-se da habilidade de diferenciar eventuais diagnósticos de acidente vascular cerebral (AVC) ou paralisias e neuropatias periféricas quando o paciente acessa a unidade de atenção primária à saúde.

**PALAVRAS-CHAVE:** Nervo óptico. Doenças do Nervo Óptico. Testes de Campo Visual

#### **REFERÊNCIAS:**

BAEHR, M; FROTSCHER, M. **Duus diagnóstico topográfico em neurologia:** anatomia, fisiologia, sinais e sintomas. 4 ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2012.  
BLUMENFELD, Hal. **Neuroanatomy through Clinical Cases.** Sunderland, Mass.:Sinauer Associates, 2010.  
PURVES, D. et al. **Neurociências.** 4 ed. São Paulo: Artmed, 2010.