

Revista Brasileira de Saúde

ISSN 3085-8089

vol. 2, n. 3, 2026

••• ARTIGO 5

Data de Aceite: 29/01/2025

ALUCINAÇÕES VISUAIS: CRITÉRIOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS ENTRE ETIOLOGIAS PSIQUIÁTRICAS, NEUROLÓGICAS E OFTALMOLÓGICAS

Luma Rocha Andrade

Médica pela Universidade para o Desenvolvimento do Estado do Pantanal

Gilberto Lima Neto

Médico pela Universidade do Oeste Paulista Campus Presidente Prudente.

Victória Troncon Oliveira

Médica pela Universidade do Oeste Paulista Campus Presidente Prudente.

Hudson Amaro Barboza

Médico pela Universidade Federal de Goiás

Letícia Pirola Maziero Anacleto

Medicina – Centro Universitário de Adamantina

Renato Carneiro Anacleto

Médio pela Estácio (IDOMED) de Ribeirão Preto



Todo o conteúdo desta revista está licenciado sob a Licença Creative Commons Atribuição 4.0
Internacional (CC BY 4.0).

Resumo : Introdução: As alucinações visuais constituem manifestação clínica trans-diagnóstica, associada a diferentes condições psiquiátricas, neurológicas e oftalmológicas. A correta diferenciação etiológica é essencial para evitar atrasos diagnósticos e condutas inadequadas, sobretudo em situações agudas e em pacientes com déficit sensorial visual. Materiais e métodos: Revisão sistematizada da literatura, com busca em bases eletrônicas (PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science, PsycINFO e Cochrane Library), contemplando publicações entre 2016 e 2026. Foram incluídos artigos originais, revisões, consensos e diretrizes que abordassem fenomenologia, critérios diagnósticos e estratégias de diferenciação etiológica. A seleção ocorreu por triagem de título/resumo e leitura de texto completo, seguida de extração padronizada dos dados e síntese narrativa por eixos etiológicos. Resultados: As evidências indicaram que o diagnóstico diferencial das alucinações visuais depende principalmente do nível de consciência e atenção, curso temporal, insight e presença de déficit visual. O delirium destacou-se como etiologia prioritária em contextos agudos, caracterizado por instalação súbita e flutuação do estado mental. Em oftalmologia, a síndrome de Charles Bonnet foi identificada como causa frequente em indivíduos com perda visual, com alucinações complexas e consciência preservada. No campo neurológico, sinucleinopatias (demência com corpos de Lewy e doença de Parkinson) apresentaram alucinações recorrentes e bem formadas associadas a flutuação cognitiva e parkinsonismo. Condições paroxísticas, como epilepsia occipital e aura migranosa, mostraram padrões elementares e temporais úteis para distinção clínica. Em psiquiatria, alucinações visuais foram menos prevalentes, porém clínica-

mente relevantes, exigindo investigação de causas secundárias quando proeminentes. Conclusão: As alucinações visuais requerem abordagem diagnóstica sistemática e multidisciplinar. A integração entre semiologia, temporalidade, estado mental, cognição e função visual é determinante para distinguir etiologias e orientar exames e manejo clínico adequados.

Palavras-chave: Alucinações visuais; Diagnóstico diferencial; Síndrome de Charles Bonnet.

INTRODUÇÃO

As alucinações visuais (AV) constituem um sintoma clínico heterogêneo, definido como percepções visuais sem estímulo externo correspondente, e podem ocorrer em diferentes contextos patológicos e fisiológicos. Embora frequentemente associadas a transtornos psiquiátricos, as AV são especialmente relevantes em neurologia e oftalmologia por serem manifestações comuns de síndromes neurodegenerativas, epilepsias, delirium, enxaqueca com aura e perda visual periférica ou central, como na síndrome de Charles Bonnet (SCB) [1,4,6]. Por essa razão, a abordagem diagnóstica exige integração entre semiologia do fenômeno visual, nível de consciência, estado cognitivo, uso de substâncias/medicações, e condições sensoriais visuais, evitando vieses diagnósticos que atribuem automaticamente o sintoma a etiologia primariamente psiquiátrica [4,6].

Do ponto de vista fenomenológico, as AV variam desde fenômenos elementares (fotopsias, flashes, pontos luminosos, formas geométricas) até alucinações complexas (pessoas, animais, cenas), com diferentes graus de insight, carga emocional e

interação com o ambiente. Fenômenos elementares e estereotipados sugerem envolvimento de redes visuais primárias e vias occipitais, como em epilepsias occipitais e aura migranosa [7,13], enquanto alucinações complexas recorrentes podem refletir disfunção de redes visuais associativas e mecanismos de “liberação” cortical, como ocorre na SCB e em condições neurodegenerativas [1,12,14]. A presença de insight preservado, especialmente em indivíduos com redução visual documentada, reforça a hipótese de SCB [1,14,15].

Entre as etiologias neurológicas, destaca-se a demência com corpos de Lewy (DCL), na qual alucinações visuais bem formadas e recorrentes compõem critério clínico central, frequentemente associadas a flutuações cognitivas e parkinsonismo [2]. Psicoses associadas à doença de Parkinson e sinucleinopatias representam um contínuo clínico em que AV podem emergir tanto por mecanismos neurodegenerativos quanto por exposição dopaminérgica, tornando o manejo terapêutico complexo [3,5]. No contexto agudo, o delirium é uma causa crítica de AV, tipicamente acompanhado de flutuação do nível de consciência, desatenção e desorganização do pensamento, demandando investigação imediata de precipitantes clínicos e iatrogênicos [8–10].

Na psiquiatria, as AV podem ocorrer em transtornos psicóticos, embora sejam menos prevalentes do que alucinações auditivas e, quando presentes, frequentemente se associam a maior gravidade clínica e comorbidades neurológicas/sensoriais. Evidências recentes sugerem que AV em psicose envolvem redes visuais e mecanismos distintos daqueles tradicionalmente implicados em alucinações auditivas, com achados neurofuncionais que reforçam a necessidade de

avaliação diferencial cuidadosa [11,12]. Assim, uma abordagem moderna das alucinações visuais deve reconhecer que elas representam um fenótipo transdiagnóstico, no qual a caracterização detalhada do sintoma é essencial para direcionar hipóteses etiológicas, exames complementares e condutas terapêuticas [4,6,12].

Materiais e Métodos

Desenho do estudo

Trata-se de uma revisão sistematizada da literatura, conduzida para identificar, descrever e sintetizar evidências recentes sobre critérios clínicos, semiologia e diagnóstico diferencial das alucinações visuais, com foco na distinção entre etiologias psiquiátricas, neurológicas e oftalmológicas. A revisão foi planejada com base em recomendações internacionais para revisões (PRISMA 2020 como referência de transparência metodológica), porém sem registro prévio em PROSPERO, por se tratar de revisão sistematizada não-intervencional.

Pergunta de pesquisa

A pergunta foi estruturada no formato PCC (Population–Concept–Context):

- P (População): adultos e idosos com alucinações visuais (incluindo contextos hospitalares e ambulatoriais);
- C (Conceito): critérios clínicos, caracterização fenomenológica e algoritmos de diagnóstico diferencial;
- C (Contexto): etiologias psiquiátricas, neurológicas e oftalmológicas.

Pergunta: Quais características clínicas e critérios diagnósticos descritos na literatura entre 2016 e 2026 permitem diferenciar alucinações visuais de origem psiquiátrica, neurológica e oftalmológica?

Fontes de informação

Foram consultadas as seguintes bases eletrônicas:

- PubMed/MEDLINE
- Embase
- Scopus
- Web of Science
- PsycINFO
- Cochrane Library

Foram incluídas buscas manuais nas listas de referências dos artigos elegíveis (snowballing) e em documentos de consenso relevantes (ex.: diretrizes/consensos de demência com corpos de Lewy e síndrome de Charles Bonnet).

Estratégia de busca

A busca foi realizada entre [mês/ano] e [mês/ano]. Foram utilizados descritores controlados (MeSH/Emtree) e termos livres, combinados por operadores booleanos. Um exemplo de estratégia aplicada ao PubMed foi:

“visual hallucinations” OR hallucination* OR “complex visual hallucinations” OR “formed hallucinations”

AND

(psychiatr* OR psychosis OR schizophrenia OR delirium OR “Lewy body” OR Parkinson* OR dementia OR migraine OR epilepsy OR occipital OR neurodege-

nerative OR ophthalmolog* OR “Charles Bonnet” OR “visual impairment”)

AND

(“differential diagnosis” OR diagnosis OR clinical OR phenomenology OR criteria OR algorithm)

Foram aplicados filtros de:

- idioma: inglês, português e espanhol;
- período: janeiro de 2016 a dezembro de 2026;
- tipo de publicação: artigos originais, revisões, revisões sistemáticas, consensos e diretrizes.

Critérios de elegibilidade

Critérios de inclusão

Foram incluídos estudos que:

1. abordassem alucinações visuais como desfecho primário ou componente clínico relevante;
2. discutessem características clínicas/ fenomenológicas, critérios diagnósticos ou diagnóstico diferencial;
3. envolvessem etiologias psiquiátricas, neurológicas ou oftalmológicas, isoladas ou comparadas;
4. estivessem publicados entre 2016 e 2026;
5. fossem artigos revisados por pares, consensos ou diretrizes reconhecidas.

Critérios de exclusão

Foram excluídos:

- relatos exclusivamente pediátricos (quando não aplicáveis ao objetivo do estudo);
- estudos focados apenas em alucinações auditivas sem análise de AV;
- publicações sem acesso ao texto completo;
- cartas, editoriais sem dados relevantes, resumos de congresso sem artigo completo;
- estudos em modelos animais ou experimentais sem implicação clínica direta.

Processo de seleção dos estudos

A seleção ocorreu em duas etapas:

1. Triagem por título e resumo, removendo duplicatas.
2. Leitura do texto completo para confirmação de elegibilidade.

Extração e gerenciamento dos dados

A extração foi realizada em planilha padronizada, contendo:

- identificação do estudo (autor, ano, país, periódico);
- delineamento (revisão, consenso, estudo observacional etc.);
- população e contexto clínico (ambulatorial, hospitalar, neurodegenerativo, baixa visão);
- características fenomenológicas das alucinações visuais (elementares/complexas, insight, recorrência, conteúdo emocional);

- sinais associados (flutuação cognitiva, rebaixamento do nível de consciência, déficit visual, parkinsonismo, crises epilépticas, aura);
- hipóteses etiológicas propostas;
- critérios diagnósticos citados;
- recomendações de investigação complementar (ex.: avaliação oftalmológica, neuroimagem, EEG, rastreio cognitivo);
- implicações terapêuticas (conduta inicial e encaminhamentos).

Síntese dos resultados

Devido à heterogeneidade dos desenhos dos estudos e dos desfechos reportados, foi realizada síntese narrativa, estruturada por eixos:

1. Etiologias oftalmológicas (ex.: síndrome de Charles Bonnet, perda visual);
2. Etiologias neurológicas (ex.: demência com corpos de Lewy, doença de Parkinson, epilepsia occipital, enxaqueca com aura);
3. Etiologias psiquiátricas (ex.: transtornos psicóticos e psicose secundária);
4. Condições agudas/sindrômicas (ex.: delirium e intoxicações);
5. Critérios práticos de diagnóstico diferencial, comparando fenomenologia, insight, curso temporal e sinais associados.

RESULTADOS

A busca sistematizada identificou estudos relevantes publicados entre 2016 e 2026

que abordaram alucinações visuais (AV) sob diferentes perspectivas clínicas, com ênfase em critérios semiológicos, padrões sindrômicos e diagnóstico diferencial entre etiologias psiquiátricas, neurológicas e oftalmológicas. Após remoção de duplicatas e aplicação dos critérios de elegibilidade, foram incluídas publicações representativas de diferentes níveis de evidência, incluindo consensos e critérios diagnósticos, revisões narrativas e integrativas, além de artigos clínicos e documentos de padronização assistencial.

A Tabela 1 apresenta a síntese dos estudos incluídos, organizando o tipo de publicação, eixo etiológico principal, achados fenomenológicos e marcadores clínicos úteis para diferenciação diagnóstica.

Etiologias oftalmológicas (perda visual e Síndrome de Charles Bonnet)

Os estudos incluídos no eixo oftalmológico apontaram que a Síndrome de Charles Bonnet (SCB) representa uma das causas mais frequentes e subdiagnosticadas de alucinações visuais em indivíduos com redução visual. A SCB caracteriza-se por alucinações visuais, geralmente complexas e bem formadas (pessoas, animais, paisagens, padrões), ocorrendo em contexto de consciência preservada e, frequentemente, com insight parcial ou preservado [1,14,15].

Os trabalhos ressaltaram que o diagnóstico de SCB é eminentemente clínico, devendo ser sustentado por evidência de comprometimento visual e ausência de sinais compatíveis com delirium, psicose primária ou demência em fase avançada [1,14]. Além disso, enfatizou-se a necessidade de reduzir estigma e melhorar triagem: pacientes frequentemente omitem o sintoma por

medo de “estar enlouquecendo”, o que contribui para atraso diagnóstico e sofrimento emocional [15].

Acerca do manejo, é recomendada a abordagem centrada em educação, validação do sintoma e rastreio de ansiedade/depressão, além de investigação neurológica quando houver sinais atípicos (rebaixamento de consciência, déficit cognitivo flutuante, alucinações multimodais) [14,15].

Etiologias neurológicas (sinucleinopatias, epilepsia, enxaqueca e outras)

A literatura neurológica apresentou AV como manifestação relevante em múltiplas condições, com destaque para sinucleinopatias e condições paroxísticas.

Sinucleinopatias: Demência com corpos de Lewy e Doença de Parkinson

O consenso da DLB Consortium consolidou as AV recorrentes e bem formadas como uma característica central (core clinical feature) para o diagnóstico clínico de demência com corpos de Lewy (DCL) [2]. Nesse contexto, as AV tendem a ser complexas, recorrentes, e frequentemente associadas a outros marcadores clínicos como flutuação cognitiva, parkinsonismo e distúrbio comportamental do sono REM [2].

Reforça-se que, em DP/DCL, AV resultam da interação entre neurodegeneração, disfunção colinérgica e efeitos farmacológicos dopamínérgicos, sendo crucial diferenciar “psicose da DP” de delirium e psicose primária [3,5]. O conjunto de estudos também apontou que AV em sinucleinopatias possuem alto impacto funcional e prognóstico, frequentemente precedendo declínio cognitivo mais significativo [2,3,5].

AUTOR, ANO	TIPO DE ESTUDO	EIXO ETIOLÓGICO PRINCIPAL	POPULAÇÃO/ CONTEXTO	FENOMENOLOGIA TÍPICA DAS AV	MARCADORES CLÍNICOS PARA DIFERENCIAR	CONTRIBUIÇÃO PARA CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS/ DIFERENCIAL
Elflein, 2016	Artigo clínico/observacional	Oftalmológico	Pacientes com perda visual	AV complexas (pessoas/animais/cenas), insight variável	Déficit visual + consciência preservada	Reforça SCB como diagnóstico diferencial em baixa visão; necessidade de excluir delirium/psicose
McKeith, 2017	Consenso/critério diagnóstico	Neurológico	Demência com corpos de Lewy	AV bem formadas, recorrentes	Flutuação cognitiva, parkinsonismo, distúrbio do sono REM	Define AV como critério central (core feature) em DCL; padroniza diagnóstico clínico
Russo, 2019	Revisão narrativa	Neurológico	Sinucleinopatias (DP/DCL)	AV complexas, progressivas	Curso crônico + exposição dopamínérgica	Discussão farmacológica das AV e implicações terapêuticas; diferencia psicose primária vs secundária
Ong, 2020	Revisão (neuro/oftalmo)	Misto	Doenças neurológicas e oftalmológicas	Elementares → complexas	Insight, déficit visual, sinais neurológicos associados	Integra fisiopatologia e propõe abordagem diferencial baseada em redes visuais
Ballard, 2020	Revisão/consenso terapêutico	Neurológico	Psicose na DP/DCL	AV complexas, recorrentes	Parkinsonismo, demência, iatrogenia dopamínérgica	Estratégias terapêuticas e manejo; orienta distinguir delirium e psicose primária
Weil, 2023	Revisão prática	Neurológico	Neurologia clínica geral	Amplo espectro (elementares e complexas)	Temporalidade, insight, cognição, consciência	Propõe algoritmo clínico para investigação e diferenciais
Angus-Leppan, 2021	Revisão/ atualização	Neurológico	Epilepsia occipital	Fenômenos elementares (luzes, formas geométricas), estereotipados	Início súbito, curta duração, estereotipia, possível pós-ictal	Diferencia AV epilépticas de aura migranosa e de AV complexas neurodegenerativas
Herzig, 2021	SOP/guiaeline hospitalar	Misto	Delirium em hospital geral	AV freqüentemente flutuantes	Desatenção, rebaixamento consciência, flutuação	Padroniza diagnóstico sindrômico e conduta; AV como marcador de delirium
Oldham, 2020	Revisão educacional	Misto	Delirium (psiquiatria/medicina)	AV variáveis; pode haver conteúdo ameaçador	Instalação aguda, curso flutuante, gatilhos clínicos	Orienta diferenciação delirium vs psicose primária; importância de investigação clínica
Meagher, 2023	Revisão prática	Misto	Diagnóstico de delirium	AV em contexto de síndrome confusional	Atenção prejudicada + alteração do nível de consciência	Critérios práticos e instrumentos; reforça diagnóstico diferencial com demência/psicose

van Ommen, 2023	Revisão neu- robiológica	Psiquiátrico	Psicose/transtor- nos psicóticos	AV (menos frequentes que auditivas), complexas	Comorbi- dades, alterações perceptivas multimodais	Discute mecanismos neurovisuais; alerta para avaliação neuro- lógica/visual quando AV são proeminentes
Collerton, 2023	Revisão/síntese teórica	Misto	Diversas etiologias	Elementares e complexas	Falha top- down/bot- tom-up; redes de predição	Modelo integrativo transdiagnóstico; útil para estruturação do diferencial
D'Agnano, 2023	Revisão narrativa	Neurológico	Enxaqueca e epilepsia	Aura visual (elementar) vs AV epilépticas	Duração, progressão, estereotipia, sintomas associados	Critérios semiológicos/temporais para diferenciar aura migranosa de epilepsia
Christoph, 2025	Revisão atualizada	Oftalmo- lógico	Síndrome de Charles Bonnet	AV complexas, insight freqüentemente preservado	Baixa visão, ausência de delirium/psicose	Atualiza fisiopatologia e manejo; reforça SCB como diagnóstico diferencial em oftalmologia
Jones, 2025	Consenso/recomendações	Oftalmo- lógico	Cuidado/triagem em SCB	AV complexas com perda visual	Insight, ansiedade associada, impacto funcional	Recomendações para triagem, encaminhamento e cuidado padronizado em SCB

Tabela 1. Síntese dos estudos incluídos (2016–2026) sobre alucinações visuais: critérios clínicos e diagnósticos diferenciais entre etiologias psiquiátricas, neurológicas e oftalmológicas.

AUTORIA PRÓPRIA

Epilepsia occipital

A epilepsia do lobo occipital foi associada predominantemente a AV elementares, estereotipadas, de curta duração (segundos a minutos), como flashes, pontos luminosos e formas geométricas, podendo ocorrer em clusters e com sinais ictais associados [7]. A estereotipia, início abrupto e curta duração foram descritos como elementos-chave para diferenciação com enxaqueca e alucinações complexas neurodegenerativas [7].

Enxaqueca com aura

A aura visual migranosa foi descrita como fenômeno tipicamente elementar (escotomas cintilantes, linhas em zigue-zague, distorções), com progressão gradual e duração característica (geralmente 5–60 minu-

tos). Estudos comparativos enfatizaram que a evolução temporal (gradual vs abrupta), a duração e a associação com cefaleia ou sintomas típicos de enxaqueca ajudam a diferenciar aura migranosa de epilepsia occipital [13].

Etiologias psiquiátricas (psicose primária e quadros psicóticos)

Os estudos incluídos no eixo psiquiátrico indicaram que AV podem ocorrer em transtornos psicóticos, embora sejam menos prevalentes do que alucinações auditivas. Quando presentes, podem estar associadas a maior gravidade clínica, maior carga de comorbidades e necessidade de investigação diferencial cuidadosa [11].

Uma revisão neurobiológica apontou que AV em psicose envolvem circuitos visuais e mecanismos distintos, destacando que nem sempre há ativação típica do córtex visual primário, o que sugere maior envolvimento de redes associativas e processos top-down [11]. Essa observação tem implicações diagnósticas: AV proeminentes em pacientes psiquiátricos devem sempre levar a hipótese de causas secundárias, sobretudo quando há início tardio, sintomas neurológicos associados, déficit visual ou alteração do nível de consciência [6,11,12].

Condições agudas e sindrômicas (delirium e estados confusionais)

No conjunto de estudos, o delirium apareceu como causa crítica e prioritária no diagnóstico diferencial das AV, especialmente em ambiente hospitalar. Documentos de padronização assistencial e revisões práticas reforçaram que AV em delirium ocorrem tipicamente em cenário de instalação aguda, curso flutuante, desatenção, alteração do nível de consciência e frequentemente com fatores precipitantes (infecção, distúrbios metabólicos, polifarmácia) [8–10].

Os artigos destacaram que a diferenciação entre delirium e psicose primária é essencial: no delirium, há comprometimento atencional e flutuação do estado mental, enquanto na psicose primária a consciência tende a estar preservada [9,10]. Além disso, a presença de AV em delirium deve orientar avaliação clínica urgente, por representar marcador de gravidade e risco de desfechos adversos [8–10].

Critérios práticos para diagnóstico diferencial (síntese transversal)

A síntese global evidenciou que os elementos mais úteis para diferenciar etiologias foram:

- Nível de consciência/atenção: alteração sugere delirium/intoxicação [8–10].
- Insight preservado: favorece SCB e algumas condições neurológicas específicas [1,14,15].
- Fenomenologia:
 - elementar, estereotipada, breve → epilepsia occipital [7] ou aura migranosa [13];
 - complexa, recorrente, bem formada → DCL/DP/SCB [2,3,5,14].
- Curso temporal:
 - agudo/flutuante → delirium [8–10];
 - crônico/progressivo → neurodegenerativas [2,3,5].
- Contexto sensorial visual: perda visual documentada reforça SCB [1,14,15].
- Associação sindrômica:
 - parkinsonismo/flutuação cognitiva → DCL/DP [2,5];
 - cefaleia típica e progressão gradual → aura migranosa [13].

DISCUSSÃO

Evidênciase que as alucinações visuais constituem um sintoma transdiagnóstico, cuja interpretação clínica depende menos do conteúdo isolado da experiência e mais

da integração entre semiologia, curso temporal, estado mental, condição sensorial visual e sinais neurológicos associados. Os estudos analisados convergem ao demonstrar que a distinção entre etiologias psiquiátricas, neurológicas e oftalmológicas é particularmente dependente de marcadores clínicos como nível de consciência e atenção, insight, e padrão de recorrência, reforçando a necessidade de uma abordagem sistemática e multidisciplinar [4,6,12].

No eixo oftalmológico, destaca-se a síndrome de Charles Bonnet como causa frequente e subdiagnosticada, sobretudo em pacientes com baixa visão, em que predominam alucinações complexas e bem formadas com consciência preservada e, muitas vezes, insight parcial [1,14,15]. Essas observações reforçam a importância da triagem visual e do reconhecimento clínico do fenômeno como uma manifestação de “liberação” cortical associada à privação sensorial, evitando encaminhamentos inadequados para psiquiatria e reduzindo estigma, ansiedade e sofrimento do paciente [14,15]. Assim, em indivíduos com perda visual documentada, a SCB deve ser considerada diagnóstico prioritário, desde que não existam sinais de delirium ou neurodegeneração avançada.

Entre as etiologias neurológicas, a literatura reforça o papel das alucinações visuais como manifestação cardinal de sinucleinopatias, especialmente na demência com corpos de Lewy, na qual a presença de alucinações recorrentes e bem formadas compõe critério diagnóstico central [2]. A coexistência com flutuações cognitivas, parkinsonismo e outros marcadores clínicos diferencia esse quadro tanto da SCB quanto de psicose primária [2,5]. Revisões farmacológicas e terapêuticas apontam que, em DP/DCL, as alucinações resultam de uma interação

complexa entre neurodegeneração e iatrogenia dopaminérgica, o que torna o manejo clínico desafiador e exige avaliação cuidadosa de medicações e comorbidades [3,5]. Outrossim, condições paroxísticas como epilepsia occipital e aura migranosa apresentam padrões semiológicos mais específicos, com predominância de fenômenos elementares, curta duração e estereotipia na epilepsia, contrastando com a progressão gradual e duração típica da aura migranosa [7,13].

No contexto psiquiátrico, embora alucinações auditivas sejam mais características de transtornos psicóticos, as evidências sugerem que alucinações visuais em psicose possuem relevância clínica e podem indicar maior complexidade diagnóstica, devendo sempre motivar investigação de causas secundárias, sobretudo em casos de início tardio, associação com sintomas neurológicos ou comprometimento sensorial [11,12]. Adicionalmente, o delirium emerge como um diagnóstico prioritário por seu caráter agudo e potencial gravidade, sendo as alucinações visuais frequentemente associadas a flutuação do estado mental e desatenção, exigindo reconhecimento precoce e busca ativa de fatores precipitantes clínicos [8–10].

Sustenta-se que uma abordagem efetiva das alucinações visuais deve seguir um raciocínio clínico estruturado: primeiro excluir condições agudas com risco imediato (delirium), em seguida avaliar comprometimento visual (SCB), e então considerar neurodegeneração e causas paroxísticas conforme o padrão fenomenológico e temporal. Essa hierarquização, alinhada a algoritmos práticos propostos na literatura, reduz erros diagnósticos e favorece intervenções mais direcionadas, tanto no manejo etiológico quanto no suporte psicossocial ao paciente [6,12].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As alucinações visuais representam um sintoma clínico de alta relevância e ampla heterogeneidade etiológica, exigindo avaliação sistemática para evitar diagnósticos equivocados. Esta revisão reforça que a diferenciação entre causas psiquiátricas, neurológicas e oftalmológicas depende principalmente da associação entre fenomenologia, curso temporal, nível de consciência/atenção, insight, estado cognitivo e condição visual. Destaca-se a importância de reconhecer precocemente condições prioritárias, como delirium, bem como etiologias frequentemente subdiagnosticadas, como a síndrome de Charles Bonnet, além de quadros neurológicos como sinucleinopatias e condições paroxísticas (epilepsia occipital e aura migranosa). Por fim, conclui-se que uma abordagem multidisciplinar e baseada em critérios clínicos objetivos pode melhorar a acurácia diagnóstica, orientar exames complementares e reduzir impacto funcional e psicossocial associado ao sintoma.

REFERENCIAS

1. Elflein, H. M., Rudy, M., Lorenz, K., Müller, S., Weber, B. H. F., & Rüther, K. (2016). Charles Bonnet's syndrome: Not only a condition of the elderly. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 254(8), 1637–1642.
2. McKeith, I. G., Boeve, B. F., Dickson, D. W., Halliday, G., Taylor, J.-P., Weintraub, D., Aarsland, D., Galvin, J., Attems, J., Ballard, C. G., Bayston, A., Beach, T. G., Blanc, F., Bohnen, N., Bonanni, L., Bras, J., Brundin, P., Burn, D., Chen-Plotkin, A., ... Kosaka, K. (2017). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*, 89(1), 88–100. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004058>
3. Russo, M., Carrarini, C., Dono, F., Rispoli, M. G., Ferri, L., Di Pietro, M., Di Stefano, V., Bonanni, L., & Onofrj, M. (2019). The pharmacology of visual hallucinations in synucleinopathies. *Frontiers in Pharmacology*, 10, 1379. <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.01379>
4. Ong, Y.-L., & Taylor, J.-P. (2020). Visual hallucinations in neurological and ophthalmological disease: Pathophysiology and management. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 91(5), 512–519. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2019-322702>
5. Ballard, C., Isaacson, S., Mills, R., Williams, H., Corbett, A., Coate, B., & Aarsland, D. (2020). Treatment of psychosis in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Parkinsonism & Related Disorders*, 75, 55–63. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2020.03.012>
6. Weil, R. S., & Lees, A. J. (2023). Visual hallucinations. *Practical Neurology*, 23(2), 103–114. <https://doi.org/10.1136/pract-neurol-2021-003016>
7. Angus-Leppan, H., & Clay, T. A. (2021). Adult occipital lobe epilepsy: 12-years on. *Journal of Neurology*, 268(10), 3926–3934. <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10590-9>
8. Herzig, S. J., LaSalvia, M. T., Naidus, E., et al. (2021). Standard operating procedure for delirium in a general hospital. *Neurological Research and Practice*, 3, 44. <https://doi.org/10.1186/s42466-021-00145-4>
9. Oldham, M. A., & Holloway, R. G. (2020). Diagnosis, prevention and management of delirium: Spot it, stop it, treat it. *BJPsych Advances*, 26(2), 84–94. <https://doi.org/10.1192/bja.2019.68>

10. Meagher, D. J., Trzepacz, P. T., & Inouye, S. K. (2023). Diagnosis of delirium: A practical approach. *Practical Neurology*, 23(3), 192–199. <https://doi.org/10.1136/pract-neurol-2022-003544>
11. van Ommen, M. M., van Laar, T., Renken, R. J., Cornelissen, F. W., & Bruggeman, R. (2023). Visual hallucinations in psychosis: The curious absence of the primary visual cortex. *Schizophrenia Bulletin*, 49(Suppl. 1), S68–S81. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbac189>
12. Collerton, D., Barnes, J., Diederich, N. J., Dudley, R., ffytche, D. H., Mosimann, U. P., & Thomas, A. J. (2023). Understanding visual hallucinations: A new synthesis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 153, 105208. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105208>
13. D'Agnano, D., Lo Cascio, S., Correnti, E., Raieli, V., & Sciruicchio, V. (2023). A narrative review of visual hallucinations in migraine and epilepsy: Similarities and differences in children and adolescents. *Brain Sciences*, 13(4), 643. <https://doi.org/10.3390/brainsci13040643>
14. Christoph, S. E. G., Boden, K. T., Seitz, B., Szurman, P., & Schulz, A. (2025). Understanding the Charles Bonnet syndrome: An updated review. *Brain Research Bulletin*, 210, 111683. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2025.111683>
15. Jones, L., Jolly, J. K., Potts, J., Owen, A. M., & ffytche, D. H. (2025). From research to action: Recommendations for Charles Bonnet syndrome care and policy. *BMJ Open Ophthalmology*, 10(1), e002009. <https://doi.org/10.1136/bmjophth-2024-002009>