



ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/oftalmologia



Comunicación corta

Ceguera de Anton-Babinski, a propósito de un caso

A. Martín Juan*, R. Madrigal, J. Porta Etessam, F. Sáenz-Francés San Baldomero
y E. Santos Bueso

Servicio de Oftalmología, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC), Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 21 de enero de 2018

Aceptado el 4 de abril de 2018

On-line el xxx

Palabras clave:

Ceguera
Neurología
Oftalmología
Agudeza visual

Keywords:

Blindness
Neurology
Ophthalmology
Visual acuity

R E S U M E N

Caso clínico: Mujer de 22 años que presentó visión borrosa después de un episodio de parada cardiorrespiratoria recuperada, objetivándose en la exploración una AV de «cuenta dedos» en AO sin alteración oftalmológica ni de vía visual y asociada a aparente falta de conciencia del déficit, junto con una resonancia magnética que mostró cambios isquémicos en ambos lóbulos occipitales, diagnosticándose de ceguera de Anton-Babinski.

Discusión: La ceguera de Anton-Babinski es un cuadro poco frecuente que debe sospecharse en pérdidas visuales poco congruentes y se debe a lesión habitualmente isquémica en el territorio cerebral descrito, manifestándose con baja visión no percibida por el paciente («confabulación visual»), pudiendo ser diagnosticada como pérdida visual no orgánica, o incluso patología psiquiátrica.

© 2018 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Anton-Babinski syndrome, case report

A B S T R A C T

Clinical case: A 22 year-old woman complained about blurred vision after an episode of recovered cardiorespiratory arrest. She had bilateral low visual acuity («count fingers») and no ophthalmological or visual pathways changes. She also had an apparent lack of awareness of the deficit. The Magnetic Resonance Imaging (MRI) showed ischaemic changes in both occipital lobes. As a result, she was diagnosed with Anton-Babinski syndrome.

Discussion: This is a rare disease that should be suspected in strange or poorly congruent visual loss. It is usually due to an ischaemic injury in this region of brain, manifesting itself with low vision not perceived by the patient (visual confabulation). It can simulate a non-organic visual loss or psychiatric disease.

© 2018 Sociedad Española de Oftalmología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: albert_mj89@hotmail.com (A. Martín Juan).

<https://doi.org/10.1016/j.oftal.2018.04.004>

0365-6691/© 2018 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introducción

La ceguera de Anton-Babinski es un cuadro clínico consistente en pérdida de visión bilateral de origen encefálico asociada a falta de conciencia del déficit por parte del paciente (anosognosia visual), debido a una lesión en ambos lóbulos occipitales que afecta a la corteza visual primaria y a las áreas de asociación relacionadas, habitualmente de causa isquémica.

Se describe el caso de una paciente que presentó dicho cuadro tras un episodio de parada cardiorrespiratoria (PCR).

Caso clínico

Mujer de 22 años en diálisis por insuficiencia renal crónica terminal y sin antecedentes oftalmológicos de interés, presentó un episodio de PCR. Una vez recuperada la PCR, comenzó a referir visión borrosa.

En la exploración oftalmológica se objetivó una agudeza visual (AV) de «cuenta dedos» en ambos ojos (AO) que la paciente parecía no percibir (aseguraba ver bien la televisión o reconocer a las personas). En el resto de la exploración oftalmológica se encontró: biomicroscopia dentro de la normalidad, presión intraocular de 16 mmHg en AO, motilidad ocular extrínseca normal y fondo de ojo normal; en la motilidad ocular intrínseca se apreció pupilas en midriasis media reactivas a la luz en AO, y la tomografía de coherencia óptica (OCT, Heidelberg, Engineering Inc, Heidelberg, Alemania) fue normal tanto en el análisis de capa de fibras nerviosas de la retina como en el macular (fig. 1).

La exploración neurológica determinó anosognosia, hemiasomatognosia izquierda y agnosia visual, junto con hemiparesia y hemi-hipoestesia izquierdas. Se realizó una

resonancia magnética cerebral, objetivándose en secuencia T2 hiperintensidad cortical en ambos lóbulos occipitales, en giro precentral derecho y esplenio de cuerpo caloso, compatible con isquemia subaguda en estos territorios (fig. 2). Por tanto, se diagnosticó de encefalopatía anóxica tras PCR con déficit visual asociado, compatible con ceguera de Anton-Babinski.

Desde entonces ha sido seguida de forma periódica en consulta de Neurooftalmología, con mejoría de la AV (actualmente en 0,6 monocular en AO), sin alteraciones oftalmológicas, y con cambios crónicos en la resonancia magnética cerebral de control como hiperintensidad persistente en territorios descritos y atrofia en lóbulos parietales.

Discusión

La ceguera o síndrome de Anton-Babinski se debe a la lesión bilateral en las áreas cerebrales visuales asociativas (áreas 18 y 19 de Brodman, o corteza visual secundaria), dando lugar a anosognosia visual, lo cual supone una incapacidad del paciente para reconocer su propio déficit de visión¹⁻³.

La etiología más frecuente es la isquemia o hemorragia parenquimatosa, y otras menos frecuentes descritas son la leucoencefalopatía por radiación y la adrenoleucodistrofia^{1,3-5}.

Las manifestaciones clínicas consisten en baja visión objetivable (AV habitual de «percibir luz» o «movimiento de bultos») pero confabulación visual del paciente, que asegura ver bien e intenta describir el entorno y moverse sin ayuda, con fallos constantes⁶. En la exploración de estos pacientes se puede objetivar algún otro déficit neurológico sensitivo-motor asociado (pero por definición sin demencia ni trastornos de memoria), sin hallazgos oftalmológicos, y en pruebas de neuroimagen se encuentra evidencia de lesión en ambos lóbulos occipitales^{6,7}. Requiere asimismo,

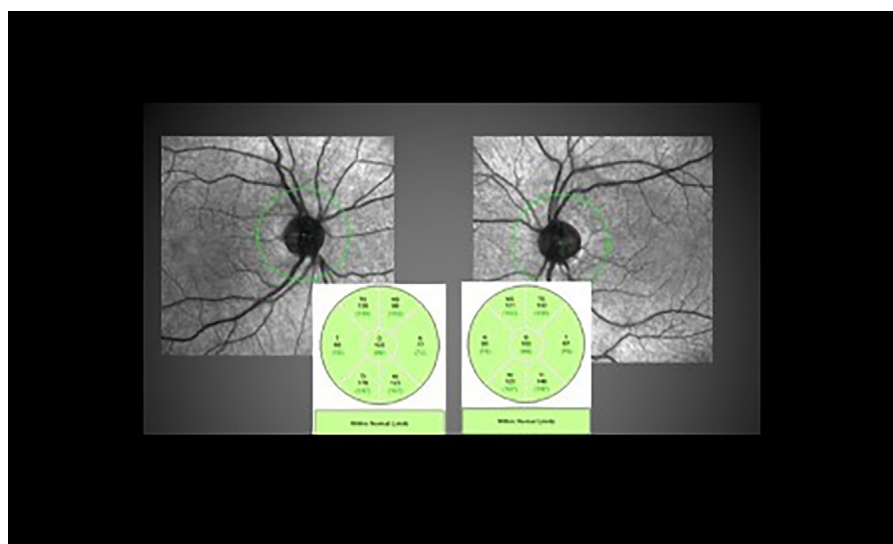


Figura 1 – Imágenes del análisis mediante OCT, en las que se objetiva mácula estructurada y grosor de capa de fibras nerviosas de la retina dentro de lo normal.

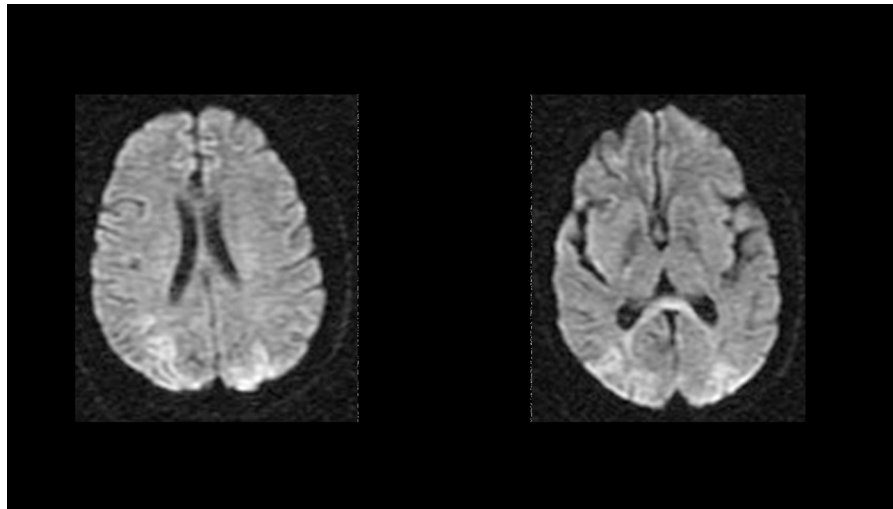


Figura 2 – Resonancia magnética cerebral con hiperintensidad en ambos lóbulos occipitales, compatible con isquemia (encefalopatía anóxica).

realización de otras pruebas y exploraciones para diagnóstico etiológico.

Este cuadro clínico es poco frecuente, pero debe sospecharse en paciente con pérdidas de visión extrañas o poco congruentes, siendo necesaria para su diagnóstico la evidencia de daño encefálico occipital en pruebas de neuroimagen, excluyendo cualquier alteración en las vías visuales proximales^{6,7}. El pronóstico es variable, y se han descrito diversos tratamientos rehabilitadores consistentes en mejorar la movilidad y las actividades de la vida diaria, incluyendo recordatorios periódicos al paciente sobre su propio déficit⁸. En nuestro caso, la visión de la paciente fue mejorando gradualmente a lo largo de su ingreso hospitalario, probablemente por la recuperación funcional parcial en el territorio isquémico.

Como conclusiones, hay que considerar la ceguera de Anton-Babinski en pacientes con antecedentes de PCR o hipoxia, en los que la exploración oftalmológica no sea congruente con la AV referida por el paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kwong Yew K, Abdul Halim S, Liza-Sharmini AT, Tharakan J. Recurrent bilateral occipital infarct with cortical blindness and Anton syndrome. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2014;2014:795837.
2. Kartsounis LD, James-Galton M, Plant GT. Anton syndrome, with vivid visual hallucinations, associated with radiation induced leucoencephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009;80:937–8.
3. Argenta PA, Morgan MA. Cortical blindness and Anton syndrome in a patient with obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 1998;91 5 Pt 2:810–2.
4. Zukić S, Sinanović O, Zonić L, Hodžić R, Mujagić S, Smajlović E. Anton's syndrome due to bilateral ischemic occipital lobe strokes. *Case Rep Neurol Med.* 2014;2014:474952.
5. Trifiletti RR, Syed EH, Hayes-Rosen C, Parano E, Pavone P. Anton-Babinski syndrome in a child with early-stage adrenoleukodystrophy. *Eur J Neurol.* 2007;14:e11–2.
6. Chen JJ, Chang HF, Hsu YC, Chen DL. Anton-Babinski syndrome in an old patient: A case report and literature review. *Psychogeriatrics.* 2015;15:58–61.
7. Galetović D, Karlica D, Bojić L, Znaor L. Bilateral cortical blindness–Anton syndrome: Case report. *Coll Antropol.* 2005;29 Suppl 1:145–7.
8. Eby SA, Buchner EJ, Bryant MG, Mak HK. The rehabilitation of Anton syndrome. *PM R.* 2012;4:385–7.