

Síndrome de Anton-Babinsky

Anton-Babinski Syndrome

José Leonel Zambrano Urbano^{1,2*} <https://orcid.org/0000-0002-4959-9136>

Carlos Alberto Parra Marmolejo³ <https://orcid.org/0000-0001-8427-3206>

José Mauricio Ocampo Chaparro^{1,3} <http://orcid.org/0000-0001-6084-4764>

Carlos Alfonso Reyes Ortiz⁴ <http://orcid.org/0000-0001-7983-7791>

Ximena Castro Flórez³ <https://orcid.org/0000-0002-2686-0346>

¹Universidad Libre, seccional Cali, Departamento de Medicina Interna, Grupo Interinstitucional de Medicina Interna. Cali, Colombia.

²Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Salud, Departamento de Medicina. Pasto, Colombia.

³Universidad del Valle, Facultad de Salud, Departamento de Medicina Familiar, Programa de Geriátría. Cali, Colombia.

⁴Florida A&M University, Geriatrics Institute of Public Health, College of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences. Tallahassee, FL, USA.

*Autor para la correspondencia: jose.m.ocampo@correounivalle.edu.co;
jose.zambrano@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Anton-Babinsky es un trastorno neuropsiquiátrico poco frecuente, que se manifiesta por anosognosia y ceguera cortical, debido a lesiones en las áreas visuales asociativas de la corteza occipital sin presentar afectación en la vía visual. En adultos mayores sus manifestaciones clínicas suelen ser atípicas y la valoración geriátrica integral permite orientar el diagnóstico, que se puede asociar con síndromes geriátricos.

Objetivo: Describir las manifestaciones clínicas, síndromes geriátricos, paraclínicos y tratamiento de un paciente con Síndrome de Anton-Babinsky.

Caso clínico: Paciente de 85 años, quien durante un postoperatorio inmediato de cirugía ocular (pterigión) presentó alteración fluctuante del estado de conciencia, alucinaciones

visuales, disminución de la agudeza visual bilateral y anosognosia. La analítica sanguínea no reportó alteraciones y la tomografía computarizada de cráneo documentó isquemia occipital bilateral, se le diagnosticó síndrome de Anton-Babinsky.

Conclusiones: El síndrome de Anton-Babinsky puede tener presentación atípica a través de síndromes geriátricos. La valoración geriátrica integral permite realizar un diagnóstico y manejo multicomponente oportuno con el objetivo de influir en el pronóstico tanto a corto como a largo plazo.

Palabras clave: ceguera cortical; agnosia; infarto cerebral; delirium; anciano.

ABSTRACT

Introduction: Anton-Babinski syndrome is a rare neuropsychiatric disorder, with a manifestation of anosognosia and cortical blindness, due to lesions in the associative visual areas of the occipital cortex without presenting visual pathway impairment. In elderly adults, its clinical manifestations are usually atypical and a comprehensive geriatric assessment allows to guide the diagnosis, which can be associated with geriatric syndromes.

Objective: To describe the clinical manifestations, geriatric syndromes, paraclinical findings and treatment of a patient with Anton-Babinski syndrome.

Clinical case: This is the case of an 85-year-old patient who, during the immediate postoperative period after ocular surgery (pterygium), presented a fluctuating alteration of consciousness, visual hallucinations, decreased bilateral visual acuity and anosognosia. Blood analysis reported no alterations and cranial computed tomography documented bilateral occipital ischemia; the patient was diagnosed with Anton-Babinski syndrome.

Conclusions: Anton-Babinski syndrome may have an atypical presentation through geriatric syndromes. Comprehensive geriatric assessment allows for timely multicomponent diagnosis and management with the aim of influencing both short- and long-term prognosis.

Keywords: cortical blindness; agnosia; cerebral.

Recibido: 30/05/2021

Aceptado: 14/09/2021

Introducción

El síndrome neuropsiquiátrico de Anton-Babinsky es poco frecuente, está caracterizado por ceguera cortical bilateral y anosognosia, cuya etiología principal es debido a isquemia parietal y occipital y, más específicamente, en áreas visuales asociativas del cerebro (áreas de Brodmann 18 y 19 o corteza visual secundaria), recibiendo su nombre en honor a los médicos Gabriel Anton y Joseph Babinsky.⁽¹⁾ Este síndrome es una condición rara, con solo 28 casos publicados entre 1965 y 2016.⁽²⁾

Dentro de su fisiopatología y manifestaciones clínicas se conoce que la isquemia produce disminución de la agudeza visual de forma bilateral; posteriormente, la anosognosia, que es la incapacidad para identificar dicha deficiencia visual, lleva en ocasiones al paciente a confabular durante los exámenes visuales ofreciendo excusas para sus síntomas y pone al paciente en situaciones peligrosas solo para demostrar que es capaz de ver, como intentando describir el entorno y moverse sin ayuda con errores continuos, aumentando el riesgo de inestabilidad y caídas, este último es uno de los síndromes geriátricos.^(3,4,5,6)

Dentro de las etiologías, en primer lugar se encuentra la isquemia cerebral, seguida de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica y menos frecuente la leucoencefalopatía por radiación y la adrenoleucodistrofia (cuadro 1).⁽⁷⁾ Para su diagnóstico, las pruebas de neuroimagen son importantes, donde se evidencian las lesiones en ambos lóbulos occipitales, habiendo descartado otros trastornos en particular metabólicos.^(8,9)

Cuadro 1- Etiología del Síndrome de Anton-Babinsky

Más frecuente	Menos frecuente
Isquemia cerebral occipital bilateral que involucre la circulación de arterias posteriores*	Cirugía cardíaca (Hipoperfusión cerebral)
Angiografía cerebral	MELAS
Trastornos hipertensivos del embarazo (preeclampsia)	Hemorragia Obstétrica
Trauma craneoencefálico	Adrenoleucodistrofia
Encefalopatía hipertensiva	Angeítis (autoinmune) del sistema nervioso central
Leucoencefalopatía multifocal progresiva, en el contexto de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	Esclerosis múltiple

Convenciones: MELAS: mitochondrial myopathy, encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes. * Causa más frecuente.

Fuente: elaboración propia.^(8,9)

En la literatura mundial son pocos los casos descritos, sin evidencia a nivel de Latinoamérica, el Caribe ni en Colombia y ninguno de los casos reportados han sido como presentación de síndromes geriátricos.^(5,10)

El objetivo de este artículo fue describir las manifestaciones clínicas, los síndromes geriátricos, paraclínicos y el tratamiento de un paciente con Síndrome de Anton-Babinsky, una asociación poco reportada en la literatura y que se convierte en un reto diagnóstico.

Caso clínico

Paciente masculino, de 85 años de edad, quien en el posoperatorio inmediato (8 horas) de una cirugía de corrección de pterigión sin complicaciones, comenzó a presentar cambios en el comportamiento y alteración del estado de conciencia, dados por episodios fluctuantes de somnolencia y agresividad, falsos reconocimientos, desorientación, discurso incoherente y negación a obedecer órdenes. Como antecedentes personales presentaba insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección conservada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica secundaria a tabaquismo, hipertensión arterial, enfermedad cerebrovascular de anatomía desconocida y pterigión avanzado, a lo cual se atribuía su disminución agudeza visual. Recibía manejo farmacológico con losartan 100 mg vo día, bisoprolol 5 mg vo día, salmeterol/fluticasona 50/500 mcg dos dosis al día, asa 100 mg vo día, atorvastatina 40 mg vo día y naproxeno 250mg vo cada 8 horas, este último formulado tres días antes de la cirugía y continuado a nivel intrahospitalario.

Al ingreso de la hospitalización se encontraba en regulares condiciones generales, con signos vitales: presión arterial de 100/60 mm/hg, presión arterial media de 73 mmHg, frecuencia cardíaca 79 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 por minuto, glucometría de 104 mg/dl. El examen neurológico presentó alteración del estado de conciencia con tendencia a la somnolencia, hipoactividad, desorientado en tiempo y lugar, incoherente, pupilas isocóricas y reactivas a la luz, cámara anterior y posterior sin alteración, ceguera bilateral asociada con anosognosia, resto de nervios craneales sin alteración. En extremidades superiores e inferiores se evidencia tono, fuerza, sensibilidad superficial y profunda conservadas, no signos meníngeos, negación sobre pérdida de la agudeza visual, marcha de tipo cautelosa.

La clinimetría geriátrica documentó una escala de Barthel de 35/100 (dependencia grave en actividades de la vida diaria básicas), escala de Lawton y Brody 0/8 puntos (dependiente en

actividades de la vida diaria instrumentales), escala de Braden de 14 puntos (riesgo moderado para desarrollar úlceras por presión), escala de riesgo para caídas de Morse con 50 puntos (alto riesgo), método para evaluar delirium positiva, sin queja de memoria, examen mini-mental ajustado a nivel educativo con 25/30 puntos, escala Yesavage 4/15 puntos (sin depresión), escala clínica de fragilidad categoría 7/9 (fragilidad) y en la escala de valoración de carga del cuidador de Zarit positiva para síndrome de sobrecarga del cuidador.

Los paraclínicos realizados (hemograma, creatinina, nitrógeno ureico, electrolitos, uroanálisis, gases arteriales, niveles de TSH, T4 Libre, vitamina B12 y ácido fólico) estaban en parámetros de normalidad, Elisa para VIH y serología RPR no reactivos, y una radiografía de tórax con cambios de broncopatía crónica.

Tratándose de un paciente adulto mayor (AM) que debuta con enfermedad aguda a través de síndromes geriátricos, con prueba positiva para delirium y paraclínicos dentro de la normalidad, se decidió realizar tomografía cerebral simple, donde se evidenció lesión lacunar secuelar talámica derecha más otras lesiones malácicas córticosubcorticales frontoparietales laterales derechos y temporo-occipital bilateral (figura 1A y 1B). Ante la persistencia de delirium se completaron los estudios con punción lumbar con el objetivo de descartar neuroinfección, se obtuvo líquido cristalino, presión de apertura y cierre normal, glucosa, proteínas, celularidad dentro de rangos de normalidad, gram y cultivos negativos. Con lo documentado al examen físico y estudios de extensión se decide ajustar manejo antiisquémico con rosuvastatina 40mg vo cada día, antipsicótico atípico para episodios de agitación con quetiapina 25mg vo cada 12 horas y terapia de rehabilitación física, con adecuada evolución clínica mejoría de delirium y mejor entendimiento de su ceguera; finalmente se dio egreso con seguimiento ambulatorio a los 2 meses, egresó consciente, orientado en sus tres esferas, consciente de su ceguera, no ha presentado episodios de agitación psicomotora ni caídas y permanece con sus cuidadores familiares, quienes supervisan sus AVD (actividades de la vida diaria) básicas e instrumentales.

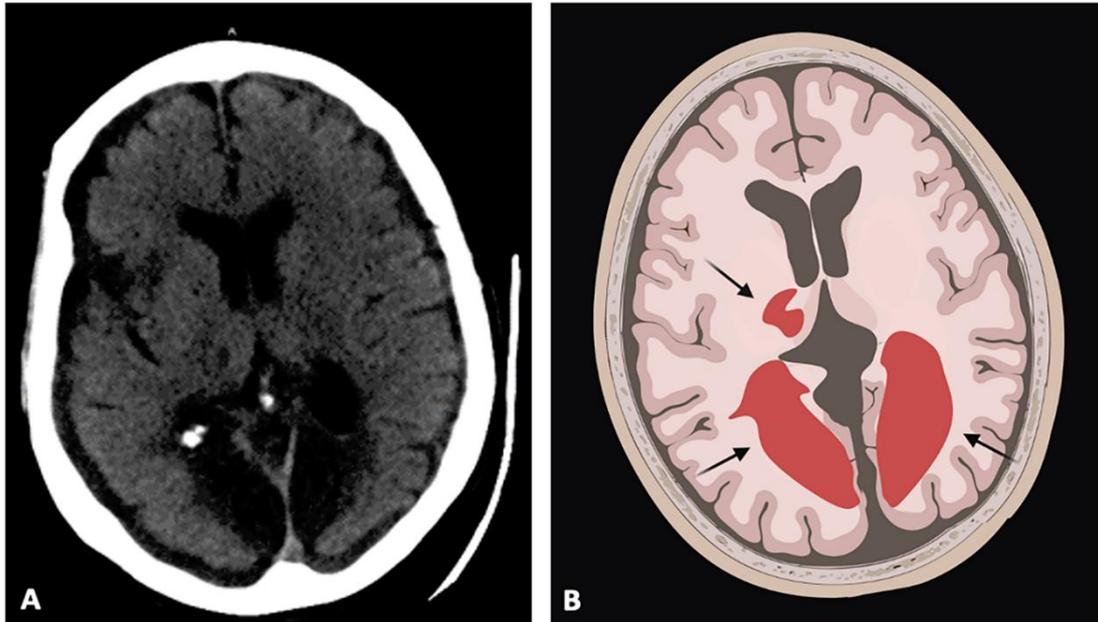


Fig. 1- A: Tomografía de cráneo simple de paciente con síndrome de Anton-Babinski. Se evidencia lesión isquémica temporo-occipital bilateral y lesión lacunar secuelar talámica derecha y del giro angular del hemisferio izquierdo. B: Explicación anatómica gráfica de lesiones encontradas en el paciente.

Fuente: elaboración propia basada en los resultados de los paraclínicos obtenidos de la historia clínica de la paciente. Creado en Biorender.com Licencia personal.

Discusión

El síndrome de Anton-Babinski es un trastorno neuropsiquiátrico poco común, caracterizado por ceguera cortical bilateral con agnosia visual, anosognosia y confabulación.⁽¹⁾ Se presenta el caso de un AM quien, en la valoración geriátrica integral, a través de una completa evaluación las esferas biológica, mental, social, funcional y adecuada clinimetría geriátrica se determinó la sospecha clínica del síndrome, cumpliendo la mayoría de sus criterios (cuadro 2).⁽⁴⁾ En la esfera biológica es un paciente con multimorbilidad y alteración visual, esta es atribuida inicialmente a su pterigión; en la esfera funcional presentaba alteraciones en la realización de AVD básicas e instrumentales lo que afectaba su esfera social, presentando síndrome de sobrecarga del cuidador.⁽⁴⁾

Cuadro 2- Criterios clínicos de ceguera cortical y síndrome de Anton-Babinsky

Ceguera cortical	Síndrome de Anton-Babinsky
------------------	----------------------------

1. Pérdida de todo reconocimiento de luz (Percepción de luz y oscuridad)	<p>Crterios de ceguera cortical más:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anosognosia visual + confabulación 2. Alucinaciones visuales simples o elaboradas 3. Isquemia y/o hemorragia cerebral occipital bilateral que involucre la circulación de arterias posteriores (Causa más frecuente).
2. Pérdida de reflejo de protección	
3. Preservación de los reflejos de acomodación pupilares	
4. Fondo de ojo normal	
5. Preservación de movimientos oculares	
6. Sin presencia de demencia o compromiso severo de la memoria	

Fuente: Elaboración propia.^(6,8,9)

En la esfera mental llamaba la atención la anosognosia y la confabulación (demostraba que era capaz de ver y no lo hacía, con conductas que aumentaban el riesgo de caídas), además del delirium, este último explicado porque tenía factores de riesgo predisponentes como la edad, el sexo, la alteración visual y el antecedente de enfermedad cerebrovascular y factores precipitantes agudos como la cirugía y los medicamentos anestésicos y analgésicos (AINES).⁽¹⁰⁾ A pesar de que son factores que generan mínimo estrés para el desarrollo de delirium, su baja reserva biológica representada por multimorbilidad, fragilidad y discapacidad llevaron al desarrollo de este.⁽⁵⁾ Finalmente, en la esfera de síndromes geriátricos se encontró al paciente con fragilidad y con alto riesgo de caídas, esta última condicionada por su alteración visual, la confabulación y el delirium.⁽⁴⁾ Esta presentación clínica como síndrome geriátrico documentada mediante una valoración geriátrica integral no ha sido anteriormente reportada y es un gran aporte ante el reto diagnóstico que trae esta entidad en AM; se presenta una figura resumen del abordaje diagnóstico a través de la valoración geriátrica integral para este caso clínico (fig. 2).

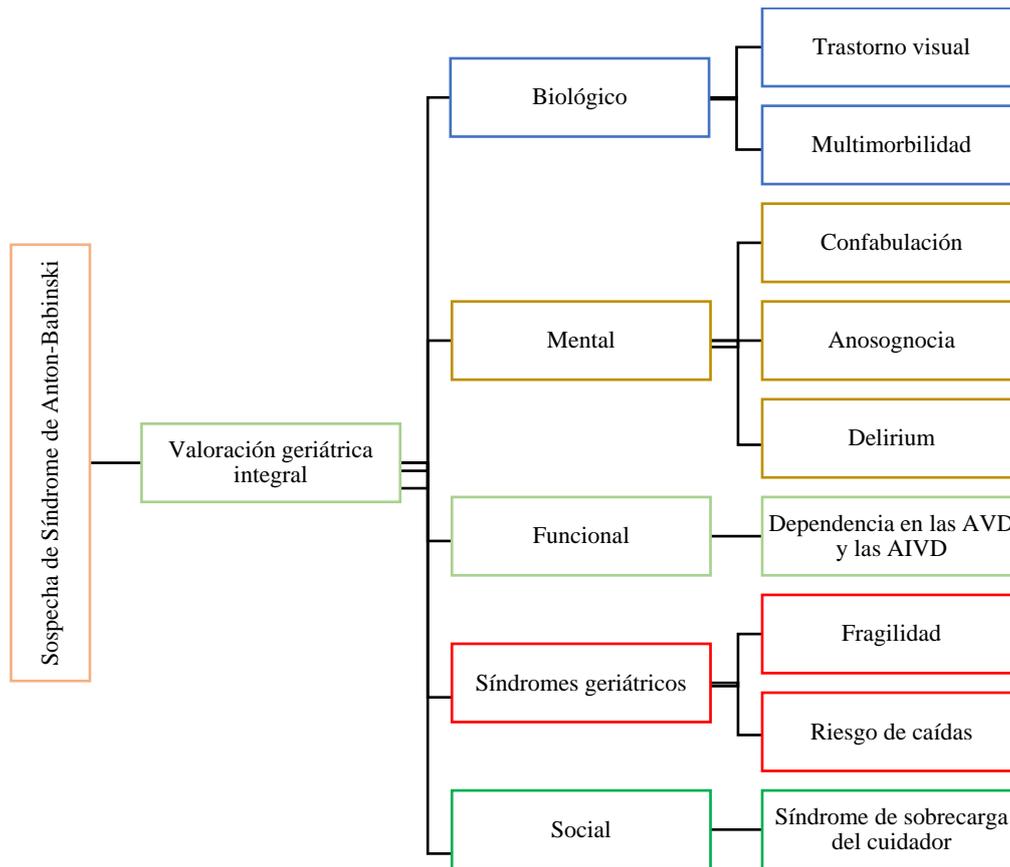


Fig. 2- Procedimiento de sospecha clínica de síndrome de Anton-Babinski, mediante valoración geriátrica integral. Convenciones AVD: actividades de la vida diaria; AIVD: actividades instrumentales de la vida diaria.

En estudios de extensión se documentó lesión isquémica temporo-occipital bilateral, específicamente en el área de Brodmann 17, corteza visual primaria, más el compromiso de la corteza visual secundaria, situada justo antes del área 17, áreas de Brodmann 18 y 19 de los lóbulos occipitales (figuras 1A y 1B), que explicaba la ceguera bilateral con una evaluación de sus vías oftalmológicas anteriores normales (reflejos pupilares, fondo de ojo normales). Esta presentación probablemente indica el compromiso del territorio de la arteria cerebral media y la cerebral posterior dando origen al “síndrome de ceguera cortical”, una condición poco frecuente que suele acompañarse de dislexia, disgrafia y acalculia, que el paciente del caso clínico no los tenía.^(11,12)

Asociado con estas lesiones, presentaba una lesión lacunar secuelar talámica derecha y a nivel del giro angular del hemisferio izquierdo (área de Brodmann 39) (figura 1A y 1B), que podría explicar el acompañamiento de confabulación y anosognosia con alucinaciones visuales, ya que a nivel talámico se produce la primera sensación visual y en el área de Brodmann 39 se explica la anosognosia (incapacidad para reconocer su propio cuerpo,

diferenciar e integrar las diferentes partes del esquema corporal).^(11,12,13,14) Anatómicamente, mediante tomografía, el caso clínico contaba con todos los criterios diagnósticos de síndrome de Anton-Babinsky.

Con respecto al manejo, este debe ser orientado por la valoración geriátrica integral con aplicación de la clinimetría geriátrica. El paciente requiere de intervención multicomponente efectuada por un equipo interdisciplinario con el objetivo de iniciar rehabilitación física y neurosensorial para mejorar la movilidad, AVD básicas e instrumentales, valoración y seguimiento por psicología y gerontología para educar regularmente al paciente, familia y cuidadores sobre su enfermedad, adicionalmente se debe abordar la etiología de la enfermedad para realizar manejo de la multimorbilidad, sin olvidar las intervenciones para mantener la red y apoyo sociofamiliar.⁽¹⁵⁾

El pronóstico de los AM frágiles con declinación funcional aguda secundario a ceguera cortical depende de factores como edad, etiología de la ceguera, gravedad y duración del evento, multimorbilidad y síndromes geriátricos asociados.⁽¹⁶⁾ En relación con la recuperación, se ha encontrado que los mejores resultados se presentan cuando se instaura en los primeros seis meses del evento, siendo del 60 % al 70 % de mejoría neurológica y funcional.⁽⁵⁾ Las condiciones etiológicas asociadas con mejor recuperación de la función visual descritas son encefalopatía hipertensiva, cirugía cardíaca, angiografía cerebral y endocarditis infecciosa.^(5,17)

Conclusiones

El síndrome de Anton-Babinski es una entidad poco frecuente y de reto diagnóstico en el adulto mayor; su abordaje mediante una valoración geriátrica integral a través de sus distintas esferas permite, de una manera muy fidedigna, acercarnos al diagnóstico con la asociación de síndromes geriátricos; de esta sospecha diagnóstica depende su confirmación y el inicio de intervenciones geriátricas multicomponente por medio de un equipo multidisciplinario, que influirían en su pronóstico a corto y largo plazo.

Aporte científico

Es de importancia reconocer este síndrome neuropsiquiátrico poco frecuente, cuyas características son únicas y en la literatura mundial son escasos los reportes descritos. Además, se brinda un enfoque desde la perspectiva geriátrica mediante la valoración

geriátrica integral e interdisciplinariedad para llegar a la sospecha diagnóstica, que permitirá un mejor reconocimiento y abordaje adecuado ya que el impacto sobre la salud global de paciente y las implicaciones socioeconómicas son importantes.

Referencias bibliográficas

1. Hueda-Zavaleta M, Copaja-Corzo C, Bardales-Silva F, Minchón-Vizconde D, Rodríguez-Tanta L. Ceguera cortical y amnesia global transitoria luego de arteriografía con iopamidol en miembro superior. *Acta Médica Perú*. 2020;37(4):495-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.374.1188>
2. Kim N, Anbarasan D, Howard J. Anton syndrome as a result of MS exacerbation. *Neurol Clin Pract*. 2017;7(2):e19-e22. DOI: <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000273>
3. Cárdenas G. Cortical blindness (Anton-Babinski Syndrome), an Unusual Manifestation of Central Nervous System Tuberculosis. *J Neurol Stroke*. 2016;4(6). DOI: <https://doi.org/10.15406/jnsk.2016.04.00157>
4. Buttar BS, Kaell AT. Hallucinations in an Elderly Patient with Severe Visual Impairment. *Cureus*. 2018;10(11). DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.3592>
5. García M, Rosen S, Koretz B, Reuben DB. Presentation of Disease in Old Age. In Fillit, HM, Rockwood K, Young JB, editores. *Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology*. 8 ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2016. p. 206-12.
6. Vaiano A, Valente C, De Benedetti G, Caramello G. Transient cortical blindness after intradiscal oxygen-ozone therapy. *Indian J Ophthalmol*. 2016;64(12):944-946. DOI: <https://doi.org/10.4103/0301-4738.198858>
7. Alp BN, Bozbuğa N, Tuncer MA, Yakut C. Transient cortical blindness after coronary angiography. *J Int Med Res*. 2009;37(4):1246-51. DOI: <https://doi.org/10.1177/147323000903700433>
8. Galetovic D, Karlica D, Boji L, Znaor L. Bilateral Cortical Blindness Anton Syndrome: Case Report. *Coll Antropol*. 2005 [acceso 03/01/2021];29(1):145-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16193699/>
9. Marulanda F, Ocampo JM. Delirium en el paciente anciano. *Acta Med Col*. 2004 [acceso 03/01/2021];29(3):117-29. Disponible en: <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/03-2004-06.pdf>

10. Carlo J, Garro Q, Sáenz MG. Síndrome de Anton-Babinsky. Neuroeje Edición. 2018 [acceso 03/01/2021];31(1):35-38. Disponible en: <https://www.neuroeje.com/articulos/74.pdf>
11. Vaiano A, Valente C, De Benedetti G, Caramello G. Transient cortical blindness after intradiscal oxygen-ozone therapy. Indian J Ophthalmol. 2016;64(12):944-6. DOI: <https://doi.org/10.4103/0301-4738.198858>
12. Kondziella D, Frahm-Falkenberg S. Anton's syndrome and eugenics. J Clin Neurol. 2011;7:96-8. DOI: <https://doi.org/10.3988/jcn.2011.7.2.96>
13. Martín Juan A, Madrigal R, Porta Etesam J, Sáenz-Francés San Baldomero F, Santos Bueso E. Ceguera de Anton-Babinski, a propósito de un caso. Arch Soc Esp Oftalmol. 2018;93(11):555-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oftale.2018.06.006>
14. Cao S, Zhu X, Zhang W, Xia M. Anton's syndrome as a presentation of Trousseau syndrome involving the bilateral optic radiation. J Int Med Res. 2020;48(11). DOI: <https://doi.org/10.1177/0300060520972907>
15. Ocampo JM, Morales E. Valoración Geriátrica Integral. En: Archila PE, Senior JM, editores. Texto de Medicina Interna. Aprendizaje basado en problemas. 1ª ed. Bogotá: Distribuna editorial Médica; 2013. p. 2019-25.
16. Arias A. Rehabilitation of the stroke: evaluation, prognosis and treatment. Galicia Clin. 2009 [acceso 03/01/2021];70(3):25-40. Disponible en: <https://galiciaclinica.info/pdf/5/81.pdf>
17. MacNee W, Rabinovich RA, Choudhury G. Ageing and the border between health and disease. Eur Respir J. 2014;44(5):1332-52. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00134014>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.