

Anosognosia visual (Síndrome de Anton)

Un hombre de 85 años de edad consultó por inestabilidad en la marcha y pérdida súbita de la visión. Tenía antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial. Tres meses antes había padecido un accidente cerebrovascular que se manifestó con un área hiperintensa en el lóbulo occipital derecho en la secuencia de difusión de la resonancia magnética (RM) (Fig. 1).

Estaba lúcido y los signos vitales eran normales. Presentaba inestabilidad en la marcha con lateropulsión derecha, disartría y una paresia braquial derecha leve. Tenía una pérdida completa de la percepción de la visión pero el enfermo negaba que no pudiera ver. El reflejo fotomotor, directo y consensual, y la motilidad ocular extrínseca eran normales. Las papilas eran pálidas, de bordes netos; los vasos retinianos estaban afinados. La RM mostró en la secuencia T2 una lesión hiperintensa corticosubcortical en las regiones tèmpero-basal y occipito-basal izquierdas, con leve efecto de masa sobre la prolongación esfenoide del ventrículo lateral izquierdo. Había otra imagen córtico-subcortical occipital derecha compatible con una secuela isquémica (Fig. 2). Tenía lesiones secuelares en ambos centros semiovais, ambos hemisferios cerebelosos, protuberancia y en la región talámica del hemisferio izquierdo.

El síndrome de Anton, una forma de anosognosia, es una rara complicación del síndrome de ceguera cortical por compromiso de los centros visuales de asociación. Produce la negación de la ceguera por parte de un paciente que obviamente no puede ver. Ambos síndromes han sido asociados con signos de isquemia o hemorragia cortical occipital bilateral en las imágenes del sistema nervioso central.

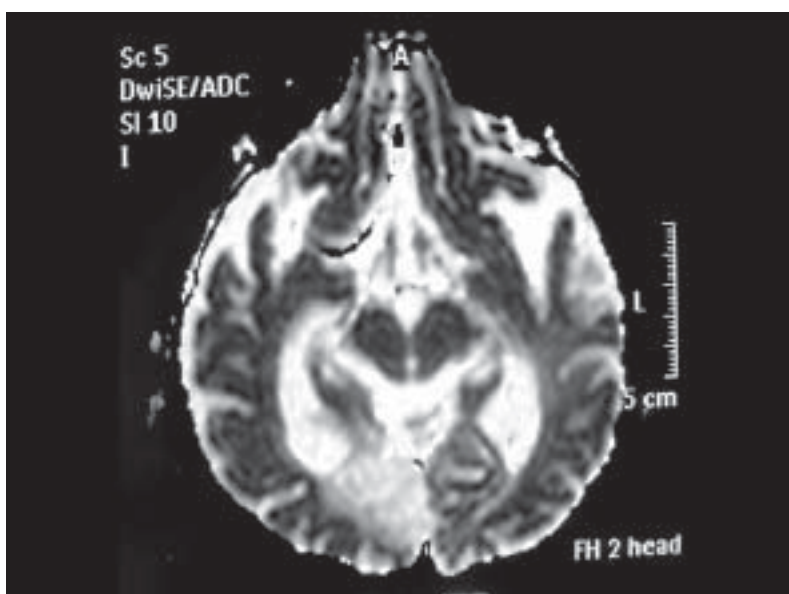


Fig. 1

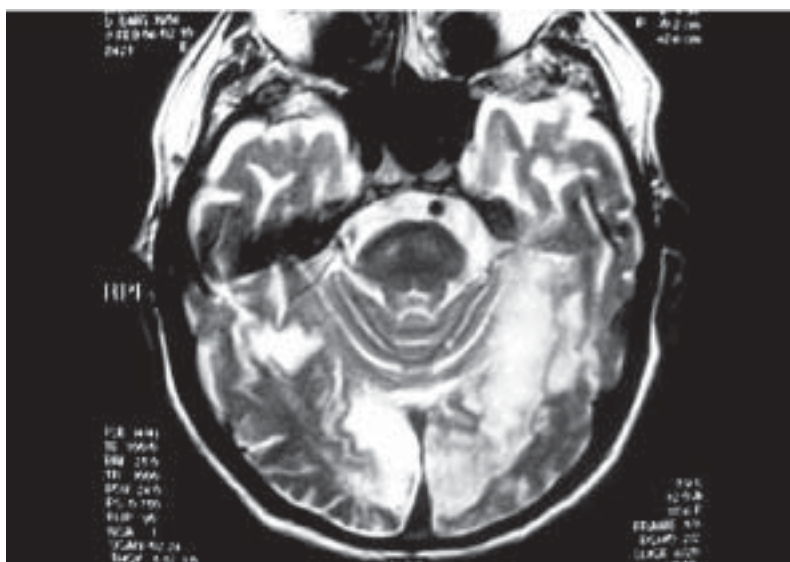


Fig. 2

Damián M. Contardo, Mariano E. Mazzei, Mariano J. Volpacchio, Bernardo Bergroth, Damián E. Zopatti, Marcelo J. Melero
 Unidad de Internación, Hospital de Clínicas José de San Martín,
 Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
 e-mail: Maremazzei@gmail.com