

DOI: <https://doi.org/10.46296/gt.v9i18.0399>

SÍNDROME DE ANTON-BABINSKI EN PACIENTE MASCULINO DE 28 AÑOS: REPORTE DE CASO

ANTON-BABINSKI SYNDROME IN A 28-YEAR-OLD MALE PATIENT: CASE REPORT

Galán-Espinoza Juan Sebastián ¹; Acosta-Villacres Andrea Patricia ²;
Martínez-Serrano Gerzon David ³; Rocano-Salinas Bryam Alejandro ⁴

¹ Médico General, Cesfam Canciller Orlando Letelier. Santiago de Chile, Chile.
Correo: juanesebastiangalane@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-6219-6027>

² Médico General, Consultorio Médico Privado. Ambato, Ecuador.
Correo: vivianacacostav@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-2419-0563>

³ Médico General, Universidad Técnica de Ambato. Tungurahua. Ecuador.
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5736-529X>

⁴ Médico General, Universidad Católica de Cuenca. Ecuador.
Correo: alebars1997@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-7809-8597>

Resumen

Introducción: El síndrome de Anton-Babinski es una ceguera cortical con anosognosia visual y confabulación, generalmente por lesiones occipitales bilaterales. **Caso clínico:** Varón de 28 años con inicio súbito de choques contra objetos y desorientación; negaba ceguera y describía visualmente el entorno de forma inexacta. La resonancia evidenció infartos bilaterales en territorio de arterias cerebrales posteriores. **Manejo** con prevención secundaria y rehabilitación neuropsicológica. **Conclusión:** La tríada clínica y la neuroimagen confirman el diagnóstico y orientan la rehabilitación y el pronóstico.

Palabras claves: ceguera cortical; anosognosia; confabulación; arteria cerebral posterior; rehabilitación.

Abstract

Introduction: Anton-Babinski syndrome is a cortical blindness with visual anosognosia and confabulation, usually due to bilateral occipital lesions. **Clinical case:** A 28-year-old male presented with sudden onset of collisions with objects and disorientation; he denied blindness and visually described his surroundings inaccurately. MRI revealed bilateral infarcts in the posterior cerebral artery territory. **Management** included secondary prevention and neuropsychological rehabilitation. **Conclusion:** The clinical triad and neuroimaging confirm the diagnosis and guide rehabilitation and prognosis.

Keywords: cortical blindness; anosognosia; confabulation; posterior cerebral artery; rehabilitation.

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 11 de abril de 2026.

Fecha de aceptación: 22 de junio de 2026.

Fecha de publicación: 10 de julio de 2026.



1. Introducción

El síndrome de Anton–Babinski, descrito a finales del siglo XIX e inicios del siglo XX, combina ceguera cortical con negación activa del déficit (anosognosia) y frecuentes confabulaciones. Se asocia a lesiones bilaterales de la corteza visual primaria (área calcarina) y/o desconexión de vías visuales occipito parietales. Las etiologías incluyen isquemia en territorio de ACP, hipoxia, traumatismos y procesos inflamatorios/desmielinizantes. Su rareza y presentación paradójica dificultan el reconocimiento si no se busca de manera deliberada.

2. Presentación del caso

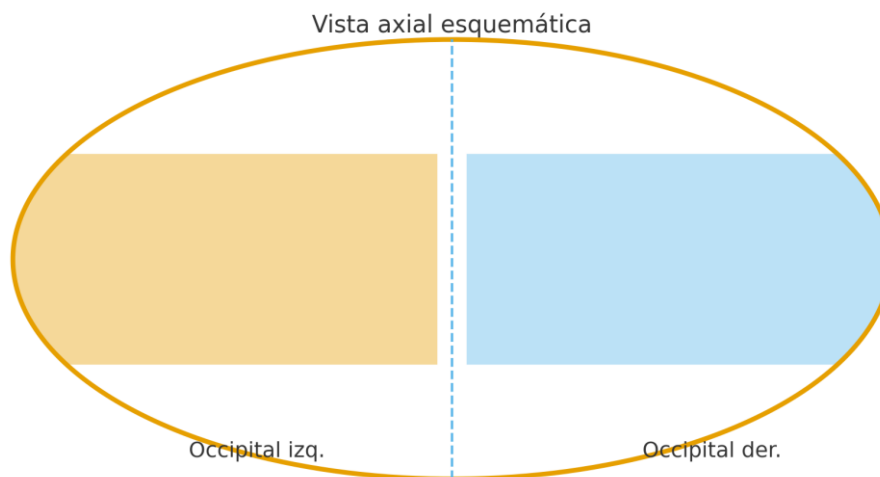
Paciente varón de 28 años, sin comorbilidades, que presentó cefalea occipital y alteración brusca de la navegación visual dentro del hogar. Negaba pérdida de visión y ofrecía descripciones visuales del entorno incongruentes. Al examen: alerta, lenguaje conservado, agnosia visual para objetos y caras con preservación táctil y auditiva; reflejos fotomotores presentes; pares craneales sin déficit motor.

Neuroimagen: tomografía sin lesiones agudas; resonancia magnética con difusión mostró áreas de restricción bilateral en lóbulos occipitales; angiografía por RM con estenosis distal de ACP. No trombofilia mayor; ecocardiograma sin fuente cardioembólica. Diagnóstico de ceguera cortical con ****anosognosia visual**** (Anton–Babinski).

Manejo: antiagregación, control de factores de riesgo, educación del paciente y rehabilitación con entrenamiento de conciencia del déficit, estrategias compensatorias sensoriales y orientación/movilidad supervisada. Seguimiento a 8 semanas con persistencia de ceguera cortical y reducción de confabulación.

Figura 1. Esquema de afectación bilateral de lóbulos occipitales.

Figura 1. Afectación bilateral occipital en el síndrome de Anton-Babinski



3. Resultados y discusión

La ceguera cortical surge por lesión de la corteza visual primaria o desconexión de la vía geniculocalcarina. En Anton-Babinski, la ****anosognosia**** representa falla en los sistemas de monitoreo de desempeño y conciencia, vinculados a redes fronto-parietales y su interacción con regiones occipitales. La ****confabulación**** visual intenta resolver la disonancia entre experiencia interna y retroalimentación ambiental, fenómeno descrito también en otras formas de anosognosia.

La evaluación debe incluir oftalmoscopia (habitualmente normal), pruebas de campo visual (cuando sea posible), potenciales evocados visuales y neuroimagen. La RM identifica lesiones occipitales bilaterales en la mayoría de los casos vasculares. La distinción con ceguera psicógena/simulación se apoya en hallazgos objetivos (VEP, RM) y en la naturaleza de la negación del déficit.

El tratamiento atiende la etiología y se orienta a la ****rehabilitación****: entrenamiento de conciencia del déficit, uso de tecnologías de asistencia (lectores de pantalla, guiado por voz), y estrategias de

sustitución sensorial. La depende del grado de daño y de la recuperación visual es variable y neuroplasticidad individual.

Diagnóstico diferencial: claves clínicas y paraclínicas

DIAGNÓSTICO	HALLAZGOS	CÓMO DIFERENCIAR
CEGUERA CORTICAL (ANTON-BABINSKI)	Reflejos pupilares conservados; anosognosia y confabulación	RM occipital bilateral; VEP alterados/ausentes
CEGUERA PSICÓGENA	Exploración inconsistente	Neuroimagen normal; VEP conservados
NEUROPATÍA ÓPTICA/RETINOPATÍA	Defecto pupilar aferente; fondo patológico	Oftalmoscopia anormal; VEP con latencias alteradas pero presentes
TRASTORNO CONVERSIVO	Síntomas cambiantes	Discordancia persistente entre pruebas y síntomas; respuesta a psicoterapia

4. Conclusiones

El síndrome de Anton-Babinski es una entidad infrecuente cuyo reconocimiento exige sospecha clínica y confirmación por neuroimagen. Identificar la tríada de ceguera cortical, anosognosia y confabulación permite diferenciarla de trastornos oftalmológicos y psicógenos y orientar una rehabilitación específica.

l'hémiplégie organique. Rev Neurol (Paris). 1914;22:845–848.

- Rizzo M, Eslinger PJ. Cortical blindness and prosopagnosia. *Neurology*. 1989;39(12):1631–1634.
- Choi KD, Chang JH, Park KP, et al. Anton syndrome due to bilateral occipital infarction. *J Clin Neurol*. 2006;2(4):279–283.
- Feinberg TE, Roane DM. Anosognosia. *Handb Clin Neurol*. 2018;151:251–270.
- Zeki S. *A Vision of the Brain*. Oxford: Blackwell; 1993.
- Zihl J. Recovery of visual functions in cerebral blindness. *Neuropsychol Rehabil*. 2000;10(2):145–161.
- ffytche DH, Zeki S. The Riddoch syndrome and conscious

Bibliografía

- Anton G. Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns. *Wien Klin Wochenschr*. 1899;12:227–229.
- Babinski J. Contribution à l'étude des troubles mentaux dans

- vision. Brain. 1998;121(Pt 1):25–45.
9. Feuillet L, et al. Anton syndrome in stroke. Rev Neurol (Paris). 2007;163(7):747–753.
10. Barton JJS. Disorders of higher visual processing. Handb Clin Neurol. 2011;102:223–261.