

Síndrome de Antón-Babinski
Antón Syndrome

Gina Tatiana Palacio Amaya
Estudiante de pregrado, optometría
Gpalacio15@uan.edu.co

Asesores

Juan Camilo Suarez Escudero
Ernesto Ortega

UNIVERSIDAD ANTONIO NARINO
FACULTAD DE OPTOMETRIA
Medellín, 2020

1. Introducción

El fenómeno de la visión (que abarca la sensación y la percepción visual), se produce de manera organizada y jerárquica a través de la vía retino-geniculo-calcarina, que inicia en la capa de interneuronas y de células ganglionares de la retina, pasando por los nervios ópticos, quiasma, cintillas/tractos ópticos, radiaciones ópticas, tálamo visual, conexiones de relevo en el mesencéfalo e hipotálamo, hasta llegar a la corteza estriada o córtex visual primario, donde después de complejas redes de asociación se dan los procesos perceptuales de la visión mediante conexiones occipito temporales, occipito parietales y occipito frontales. El síndrome de Antón, o negación psíquica de la ceguera, se refiere a la supresión de la visión por una alteración en el córtex visual del lóbulo occipital o ceguera cortical, donde la persona niega que exista una pérdida de la visión, es decir, es un ejemplo de las alteraciones en las redes de asociación que permiten la percepción y conciencia visual en la corteza cerebral (1). La ubicación anatómica de la génesis del síndrome es en la porción posterior de la vía visual: córtex occipital, cortezas y fibras de asociación extra occipitales. Se ha descrito que puede ser regresiva cuando la etiología son epilepsias, migrañas o encefalopatía hipertensiva, y permanente, cuando es generada a partir fenómenos vasculares de las arterias cerebrales posteriores (ACP) causada comúnmente por enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica (conocida también como ictus) (1).

En la ECV isquémica que afecta el recorrido y función vascular de las ACP, se ve involucrado tanto la corteza visual primaria o corteza calcarina (área 17 de Brodmann) como las áreas de asociación unimodal visual (áreas 18 y 19 de Brodmann) (1). El lóbulo occipital, y las fibras de asociación occipito parietales, temporo occipitales y fronto occipitales están involucradas en los procesos perceptuales (nivel más jerárquico) de localización, nominación, identificación y reconocimiento de la información visual (2); procesos necesarios para poder integrar el fenómeno cerebral de la visión.

El infarto bilateral en el territorio temporo-occipital medial, ocurre porque las ACP son las encargadas de suministrar el flujo sanguíneo arterial al tálamo sensitivo y visual, mesencéfalo, lóbulo occipital y temporal medial, y cualquier alteración en estas arterias podría ser el agente causal de la ceguera occipital (3), que puede estar o no acompañada en fase aguda y subaguda (primer mes y primeros cuatro meses desde el infarto) del síndrome de Antón-Babinski. En la supresión visual, asociada al síndrome, se incluye una serie de características como la abolición de sensaciones visuales y conservación del reflejo del parpadeo ante una amenaza, debido a la integridad anatómica y funcional de la vía visual anterior, conservándose los movimientos oculares voluntarios y los reflejos pupilares (4), pero perceptualmente se afecta el fenómeno visual y la auto conciencia (nosognosia) del déficit visual (anosognosia visual).

En el síndrome de Antón-Babinski ocurre anosognosia, un término que utilizó por primera vez el Dr. Joseph Babinski para definir la falta de auto conciencia de los pacientes ante algunas alteraciones/deficiencias neurológicas presentes y evidentes, donde ocurren confabulaciones durante la realización de exámenes médicos, o cuando se les pide determinadas actividades que no son capaces de realizar (5), negando que tienen una deficiencia o alteración (no son conscientes de que están enfermos). El síndrome de Antón-Babinski es una complicación de la ceguera cortical, una modalidad de anosognosia, caracterizada por la negación por parte del paciente de la pérdida cortical de la visión (es decir clínicamente son invidentes, pero la persona niega que lo es) (6).

En la actualidad se desconoce la fisiopatología exacta de la negación psíquica de la ceguera, pero se postula que el compromiso subcortical de la sustancia blanca más un síndrome de desconexión por alteración de fibras de asociación (fundamentales en los procesos corticales de

asociación visual), que involucra las conexiones occipito-temporales, y otras más, son parte del sustrato fisiopatológico del síndrome (4).

Esta revisión narrativa de tema pretende analizar la literatura disponible y reportes de caso relacionados con el síndrome de Antón-Babinski y ceguera cortical, para que los profesionales de la salud tengan una mejor comprensión de este complejo tema clínico, que va más allá de los procesos ópticos y oftalmológicos, e involucra procesos perceptuales y cerebrales de la visión.

2. *Antecedentes*

El cerebro es el encargado de hacer notar que sucede con nuestra mente y cuerpo, a través de procesos que van más allá de la estructura como la alerta, atención, nivel y contenido de conciencia; sin embargo existen alteraciones, síndromes y patologías que pueden conducir a defectos graves sin que la persona se percate o sea consciente de ellos, como sucede con los pacientes con anosognosia (conciencia deficiente de la enfermedad (7)) (8). Von Monakow (año 1885) fue el primero en describir un paciente que experimentó ceguera cortical, pero no era consciente de su defecto; posteriormente Antón (año 1899) describió varios casos de pacientes con hemiplejía, ceguera cortical y sordera que no tenían conciencia de su condición, y Babinski (año 1914) fue el primero en utilizar el término anosognosia al reportar dos casos clínicos de pacientes con hemiplejía izquierda ante la sociedad Americana de Oftalmología (8).

Existe evidencia de estudios donde se asocian diferentes factores etiológicos con el síndrome de Antón-Babinski, sin embargo, no se ha dilucidado con certeza su fisiopatología (1) (4) (8) (9). Actualmente se debaten algunas teorías sobre alteraciones en los procesos de asociación entre los diferentes lóbulos y cortezas cerebrales, donde se postula que la negación podría estar relacionada con un daño en el monitor visual, término utilizado para

referirse al área o corteza de asociación visual (10) (11). Una de las teorías más recientes (año 2010) propone que el síndrome se debe a lesiones del fascículo fronto-occipital inferior y fascículo longitudinal inferior, relacionados con la desconexión entre las regiones corticales de la memoria, afectivas y visuales (12). La confabulación (delirios sistémicos por parte del paciente que describen falsos recuerdos de un problema de recuperación) (13) es una de las características más representativas del síndrome, ante lo cual Antón sugirió que existe una desconexión entre el área visual y las áreas de lenguaje y habla (14).

Este síndrome se asocia generalmente a infartos de las arterias cerebrales posteriores (que producen ceguera cortical), pero algunos reportes de caso lo han relacionado con enfermedad de descompresión, entidad causada por una reducción en la presión parcial de oxígeno ambiental, después de buceo con gas comprimido (15), y también como resultado de una exacerbación (16) o recaída inflamatoria en esclerosis múltiple, síndrome de encefalopatía posterior reversible hemorrágica, trombosis venosa cerebral, embolia pulmonar, hemorragias obstétricas, trauma cráneo encefálico (TEC), encefalopatía hipertensiva y procedimientos angiográficos (17). La vía visual posterior puede sufrir alteraciones en sus diferentes regiones por lesiones isquémicas, conllevando a múltiples manifestaciones, las cuales deben considerarse cuando los pacientes presenten ceguera de tipo cortical. Por lo tanto es necesario comprender que no todas las alteraciones visuales tienen su origen en el globo ocular, además de tener en cuenta que el diagnóstico oportuno de estas deficiencias visuales y perceptuales cerebrales conlleva a un mejor pronóstico visual (18).

En la literatura se han descrito algunos criterios clínicos propios de la ceguera cortical como: pérdida de las sensaciones visuales, no percepción de luz u oscuridad, examen fundoscópico y movimientos oculares normales (4). El tratamiento de este síndrome se enfoca en la etiología de base, y su pronóstico se basa en factores como gravedad/magnitud, duración, tiempo

de recuperación, historial médico y edad (11) del paciente. Sin embargo la búsqueda realizada para el presente trabajo, muestra que la literatura biomédica sobre el síndrome de Antón-Babinski no es tan abundante como en otros temas de salud, patología visual y neurológica.

3. Descripción del problema.

El daño cerebral adquirido engloba las alteraciones de índole neurológico que interfieren en el funcionamiento de los pacientes después de una lesión cerebral secundaria o adquirida (19); dentro de este grupo se destaca el accidente cerebrovascular (ACV), el cual se ha convertido en un reto de salud pública debido a las frecuentes deficiencias de orden cognitivo y/o sensorio motoras que puede producir. Se reporta que en los pacientes pos ACV las afectaciones de los campos visuales se presentan en un 30% (20), y fenómenos anosognosicos entre un 28% a 85% (10). Es importante poder diferenciar una alteración propia del globo ocular de aquellas presentes en la vía visual, y diferenciar a su vez los trastornos cerebrales y perceptuales de la visión, ya que las intervenciones y evaluaciones son específicas de cada caso, debido a que las presentadas en la corteza visual pueden ser de interpretación y/o precepción visual, lo que explica la anosognosia visual en algunos casos (19).

Como menciona Gonzales R. (19), la visión es un prerequisite para la percepción y cognición, lo cual resalta la importancia de descartar e identificar problemas perceptivos y cognitivos en pacientes con alteraciones visuales, donde el principal reto de las alteraciones cerebrales radica en un adecuado diagnóstico para proponer opciones de tratamiento y manejo, pues existe un amplio espectro de profesionales de la salud con enfoques de valoración y rehabilitación distintos que pueden ayudar a los pacientes con trastornos cerebrales de la visión (Ej. Neuro optómetras, neuro oftalmólogos, neuro psicólogos y neurorrehabilitadores) (19).

Después de un ACV, se debe realizar una evaluación donde se hace prioritario el reconocimiento de agnosias, debido a que la rehabilitación, entrega de ayudas compensatorias y procesos terapéuticos de adaptación a la alteración solo se da cuando existe conciencia (nosognosia) del déficit (19). En el espectro de la ECV (donde se ubica el ACV) no solo se demanda la intervención clínica, también es importante las intervenciones intersectoriales en el ámbito social, familiar, recreativo y profesional; según la OMS en el año 2005, el ACV fue responsable de 5.7 millones de defunciones en norte américa; y en Colombia se ha reportado una prevalencia nacional de 19.9/1000 habitantes (mayores de 50 años) según datos epidemiológicos (EPINEURO, 1996) (21). Debido a las alteraciones visuales, auditivas, de memoria y de lenguaje posterior a un ACV, se debe ofrecer intervenciones oportunas. El proceso de neuroplasticidad post lesional o mecanismos de recuperación después del ACV tienen relación directa con la etiología, basada en procesos de adaptación cortical contralateral e ipsilateral, activación de circuitos neuronales, reorganización cortical y subcortical (22). Se deben implementar medidas con el fin de implementar seguimientos a las personas con discapacidad post ACV para lograr la rehabilitación global y funcional (21), donde en algunos casos, la ceguera cortical y el síndrome de Antón son causas de discapacidad post ACV (en varias ocasiones pasadas por alto por los profesionales de la salud visual).

Al momento de construir el presente trabajo existe aún escasa información reportada en la literatura sobre el síndrome de Antón. En revisiones futuras se espera encontrar la fisiopatología real y comprobada de la enfermedad, debido a que aun en cada caso se individualiza el daño y se plantean diferentes teorías (10).

4. Justificación

Las revisiones sistemáticas de medicina basada en evidencia, mantiene a los profesionales e investigadores informados del contexto general de los temas, teniendo así un papel central en la ámbito clínico, porque integran y recopilan la mejor información para orientar decisiones clínicas. En estos el uso, producción y manejo expuesto en la literatura se convierten en la base para el desarrollo (23).

La idea de investigación surgió al notar que tanto la ceguera como la enfermedad cerebro vascular (ECV) son retos mundiales de salud pública, puesto que afectan la calidad de vida de los pacientes, además de sus diferentes entornos, respaldo de esto es la cifra citada por la OMS de pacientes invidentes (36 millones de personas), en la actualidad la etiología de las deficiencias visuales permanentes se inclinan hacia las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Son ejemplos de ECNT la enfermedad diabética, la enfermedad cerebrovascular, la esclerosis múltiple y los procesos neurodegenerativos (24) (25). Se debe tener presente que la causa más frecuente o usual de ceguera cortical con o sin síndrome de Antón es la ECV (en especial cuando se dan infartos de la arteria cerebral posterior); y la ceguera cortical y síndrome de Antón son potenciales condiciones de salud que pueden generar discapacidad visual. “La discapacidad visual como una forma de discapacidad por deficiencia sensorial constituye cerca del 28% de todas las discapacidades” (24)

La etiología de discapacidad visual se agrupa de manera anatómica en el segmento anterior y posterior del globo ocular, en la vía visual y en la corteza visual. En la actualidad no hay datos oficiales de las afecciones neurológicas que conllevan a discapacidad visual, como la ceguera cortical considerado como fenómeno clínico con alteración y deterioro de zonas neuronales constitutivas de la función visual, solo se tiene claro que las causas neurológicas corresponden al 11% de la carga mundial de enfermedad (25)

5. Marco teorico

Vía visual: Es el constitutivo de las partes anatómicas a través de las cuales deben pasar los impulsos luminosos y eléctricos para la interpretación de las imágenes, esta inicia en la retina, en la cual los fotorreceptores (conos y bastones) reciben la energía luminosa (fotones) y la transforman en impulso eléctrico, desde los cuales se pasa la información a las células bipolares, ganglionares, horizontales y amacrinas. El nervio óptico está constituido por los axones de las células ganglionares, el cual posee un trayecto intraorbitario, pasa por el canal óptico, posteriormente tiene un trayecto intracraneal y finaliza en el quiasma, región en la cual las fibras que proceden de la región nasal de la retina ipsilateral (campo visual temporal) se cruzan para unirse a las fibras temporales contralaterales; posteriormente las fibras continúan el recorrido hacia el cuerpo geniculado lateral constituyendo las cintillas ópticas, las cuales rodean los pedúnculos cerebrales, su porción posterior se hace intracerebral, desde allí las fibras encargadas del sistema fotomotor pupilar abandonan la vía visual para hacer sinapsis en los núcleos pretectales, las demás continúan en la porción del tálamo cortical como radiaciones ópticas, región desde la cual se abren como abanico para rodear los ventrículos laterales, la parte inferior rodea el lado temporal y la mitad superior continua hacia atrás en donde se une con la inferior en el lóbulo parietal, desde donde discurren juntos hacia la cisura calcarina en la corteza occipital, área visual primaria (17 de Brodmann) (26)

Mapa de Brodmann: se les denomina de esta manera a todo el conjunto de áreas identificadas por Brodmann, la numeración no tiene un significado especial, solo constituyen el orden en la que fueron examinadas.

El área 17 corresponde con la corteza estriada responsable de la recolección de la información visual a nivel cortical, esta también es llamada área V1 (primer área cortical que recibe información visual). Esta se divide en V1, V2, V3, V4 Y V5, sin embargo, desde la V2-V5 están

situadas en las áreas de asociación 18 y 19, cada una de estas poseen rasgos e implicaciones en procesos diferentes.

Las áreas de asociación visual (18 o pariestriada, 19 o periestriada) son imprescindibles en las percepciones visuales, por lo tanto el daño de estas provocan las denominadas agnosias visuales (27)

Ceguera cortical: abolición de la visión debido a daños en diferentes áreas de la corteza visual, pudiendo ser en conexiones geniculocalcarinas, radiaciones ópticas, áreas estriadas en el surco calcarino, esta puede diferenciarse de diferentes maneras (1):

- Agnosia visual: no desaparece la sensación visual
- Ceguera histérica: el paciente es indiferente a la condición, pero no agnóstico
- Ceguera simulada
- Doble hemianopsia

6. Metodología

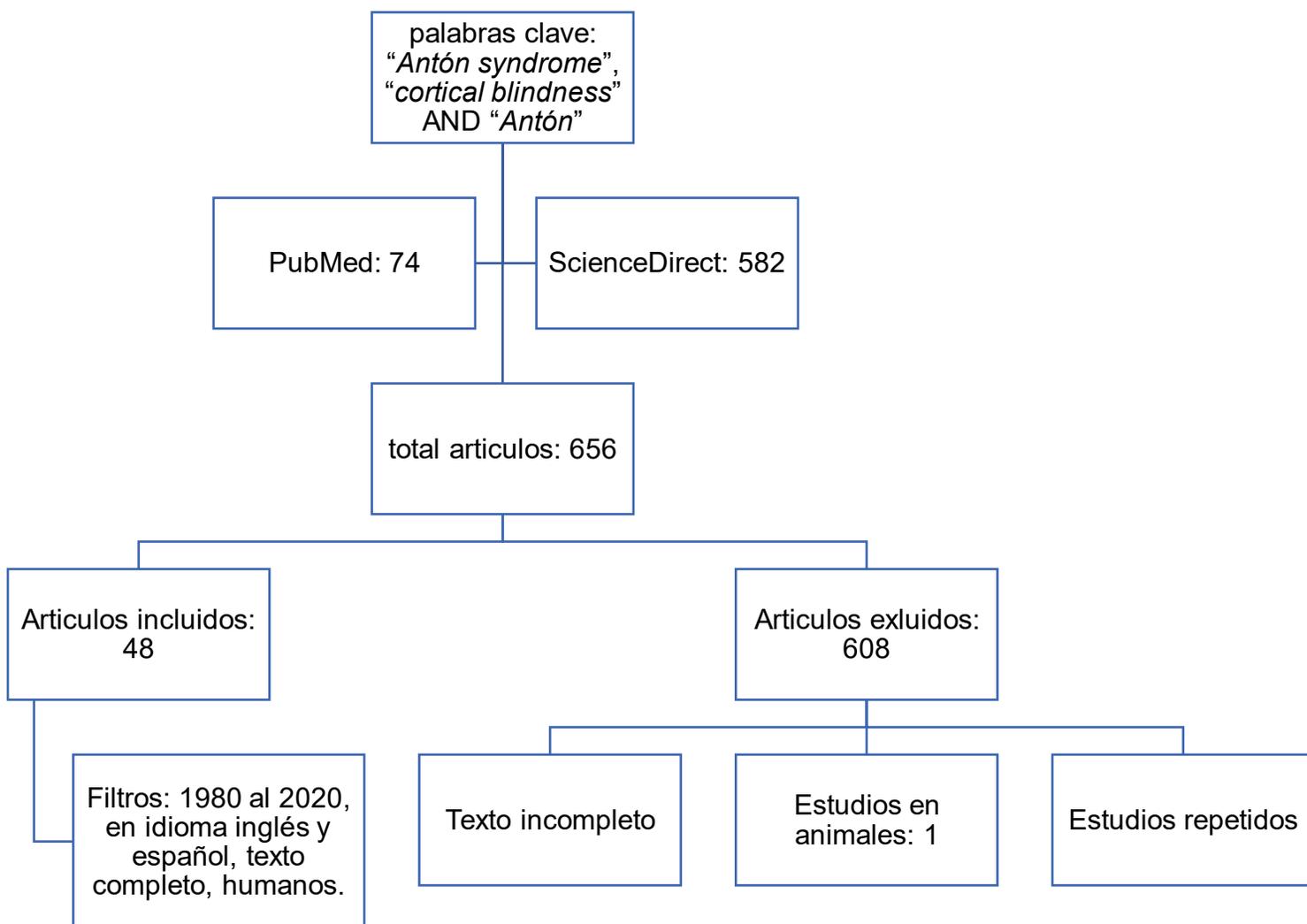
Se realizó una revisión bibliográfica en bases de datos como *Science Direct* y *Pubmed*, entre los años 1980-2020. Se utilizaron los términos: “*Anton syndrome*”, “*cortical blindness*” AND “*Anton*”. Además, se recolectaron artículos mediante la estrategia “bola de nieve”.

Se tuvo en cuenta artículos con antigüedad de 20 años, debido a la poca información y publicación del tema, se seleccionaron los reportes de casos y las revisiones de tema que tuvieran información de la ceguera cortical en asociación al síndrome de Anton; se excluyeron los artículos no disponibles en texto completo y aquellos en los que hablaban de la ceguera sin relación con el síndrome.

Fueron encontrados 656 artículos de ceguera cortical con relación al síndrome de Anton, al realizar el filtro por accesibilidad y los

criterios de utilidad, se emplearon 48 artículos para la presente revisión del estado del arte.

Figura 1. Resultados generales de la revisión



7. Resultados

Los artículos utilizados en la presente revisión fueron los siguientes: 18 reportes de caso, 22 artículos de investigación y revisión, una serie de casos y seis fuentes de consulta.

Tabla 1. Hallazgos reportes de casos

Caso clínico	Lesión anatómica	Manifestación
Hombre 57 años (4)	Infartos del lóbulo occipital bilateral con ventrículos laterales izquierdos dilatados	Anosognosia de la ceguera cortical.
Mujer 24 años (16)	Hipo densidad que abarca la sustancia blanca temporo-parieto-occipital izquierda, lesión subcortical, áreas de caída del coeficiente de difusión aparente, lesiones yuxtacorticales y periventriculares	Afasia global, deficiencia sensoriomotora del lado izquierdo, anosognosia de la ceguera cortical.
Hombre 76 años (14)	soplo sistólico sobre la arteria carótida derecha, oclusión completa de la arteria carótida interna izquierda (ICA) y la arteria vertebral izquierda (VA), estenosis moderada del ICA derecho y estenosis significativa del VA derecho, lesión isquémica en la región temporooccipital derecha	Paresia del lado derecho, anosognosia de la ceguera cortical.
Hombre 55 años (28)	lesiones bilateralmente en los lóbulos occipitales con hemorragia	Anosognosia de la ceguera cortical.
Hombre 57 años (15)	Infartos occipitales embólicos.	Anosognosia de la ceguera cortical.

Mujer	83 años (17)	infarto agudo en los lóbulos occipital derecho e occipitoparietal izquierdo, isquemia periventricular generalizada	Anosognosia de la ceguera cortical.
Hombre	87 años (29)	Isquemia aguda occipito-temporal del lóbulo derecho con extensión al tálamo derecho y un viejo infarto occipito-parietal izquierdo.	Anosognosia de la ceguera cortical.

Se muestran los principales casos clínicos reportados en la literatura, en la cual se muestra las lesiones anatómicas y las manifestaciones

De los reportes de caso revisados en la literatura se puede destacar su etiología, encontrando en 10 de los artículos, los infartos occipitales (30)(31)(32)(14)(33)(34)(6)(35)(36), tres casos de hemorragias occipitales de tipo intracraneal (37)(38)(39)(40), un caso de hemorragia obstétrica (37), un caso de restricción aguda de difusión en regiones cerebelo-occipitales y tálamo izquierdo (41), un caso de encefalopatía hepática (42), un caso de encefalopatía mitocondrial (43) y un caso de encefalopatía inducida por radiación (44), un caso de destrucción casi completa de la corteza visual primaria (45) La prevalencia de género encontrada fue de 12 mujeres y 7 hombres, en la mayoría de los casos la presentación del síndrome fue de tipo transitorio.

8. Conclusiones

La realización de la presente revisión bibliográfica sobre la anosognosia visual como complicación de la ceguera cortical, ha permitido conocer los datos y reportes documentados en la literatura del síndrome de Antón-Babinski. Se pudo evidenciar además que es síndrome perceptual visual de baja frecuencia (incidencia/prevalencia), donde la fisiopatología es heterogénea: los reportes de caso revisados describen y

proponen múltiples etiologías y localizaciones del daño en las áreas visuales y de asociación. Sobresale como etiología el ACV.

Los procesos de rehabilitación visual de pacientes con síndrome de Antón-Babinski y ceguera cortical es compleja, puesto que se dificulta ante la falta de conciencia de la deficiencia visual y no hay procesos estándares de manejo. La literatura muestra que las personas con este síndrome requieren de manejo multidisciplinario, incluyendo servicios de neuropsicología. Esta deficiencia visual de tipo neurológico puede ser transitoria o permanente, con vacíos del conocimiento en cuanto a pronóstico, fisiopatología e intervenciones claras y reproducibles a realizar en los pacientes.

Sin embargo, es un tema amplio que muestra la complejidad, e incluso individualidad, del procesamiento y percepción visual en los seres humanos, y de la necesidad de estudio y actualización permanente de los profesionales en salud visual en identificar, y en la medida de lo posible diagnosticar a tiempo, este tipo de alteraciones.

Bibliografía

1. Olivero-Cid A. CAPÍTULO 8: Agnosias visuales: concepto y tipos.
2. Maureira F, Flores E. Principios de neuropsicobiología para estudiantes de educación [Internet]. 2019 [cited 2020 Mar 19]. 336 p. Available from: https://www.researchgate.net/publication/308441613_Principios_de_Neuropsicobiologia_para_estudiantes_de_educacion
3. Mehndiratta M, Pandey S, Nayak R, Alam A. Posterior Circulation Ischemic Stroke—Clinical Characteristics, Risk Factors, and Subtypes in a North Indian Population. *The Neurohospitalist* [Internet]. 2012 Apr 16 [cited 2020 Mar 5];2(2):46–50. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1941874412438902>
4. 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 [Internet]. 2014 [cited 2020 Mar 5];2014:795837.
Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/795837>
5. Valle W, Chimbote S. Compilado de neuropsicología. 2015.
 6. 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 [Internet]. 2014 [cited 2020 Mar 17];2014:1–3. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/criopm/2014/795837/>
 7. Gainotti G. Anosognosia, denial of illness and the right hemisphere dominance for emotions: Some historical and clinical notes. Vol. 58, Consciousness and Cognition. Academic Press Inc.; 2018. p. 44–50.
 8. Donoso A. Anosognosia en enfermedades cerebrales. Rev Chil Neuropsiquiatr [Internet]. 2002 Apr [cited 2020 Mar 5];40(2):69–79. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272002000200008&lng=en&nrm=iso&tlng=en
 9. Marková IS, Berrios GE. The construction of anosognosia: History and implications. Cortex [Internet]. 2014 Dec 1 [cited 2020 Mar 17];61:9–17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25481463>
 10. Bernalk P. Alteraciones visuales y comorbilidades en población adulta mayor institucionalizada en medellin 2011 [Internet]. [cited 2020 Mar 17]. p. 84. Available from: <http://publicaciones.ustabuca.edu.co/images/Documentos Publicaciones/Volumen 12.pdf>
 11. Natera Cisneros L, Lamas Gómez C, Proubasta Renart I, Moya Gómez E. Síndrome de Fenton. Rev Esp Cir Ortop Traumatol [Internet]. 2012 Sep 3 [cited 2020 Mar 17];56(5):369–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30844182>
 12. Catani M, Dell'Acqua F, Bizzi A, Forkel SJ, Williams SC, Simmons A, et al. Beyond cortical localization in clinico-anatomical correlation. Cortex [Internet]. 2012 Nov 1 [cited 2020 Mar 17];48(10):1262–87. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0010945212002328>

13. Lorente-Rovira E, Berrios G, McKenna P, Moro-Ipola M, Villagran-Moreno JM. Confabulations (I): Concept, classification and neuropathology. Vol. 39, *Actas Espanolas de Psiquiatria*. 2011. p. 251–9.
14. 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* [Internet]. 2014 [cited 2020 Mar 17];2014:1–4. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/crinm/2014/474952/>
15. Azzopardi CP, Matity L, Muscat S. Anton's syndrome as a presentation of decompression illness. *Diving Hyperb Med*. 2017;47(1):59–61.
16. Kim N, Anbarasan D, Howard J. Anton syndrome as a result of MS exacerbation. *Neurol Clin Pract* [Internet]. 2017 Apr 1 [cited 2020 Mar 19];7(2):e19–22. Available from: <http://cp.neurology.org/lookup/doi/10.1212/CPJ.0000000000000273>
17. Maddula M, Lutton S, Keegan B. Anton's syndrome due to cerebrovascular disease: A case report. *J Med Case Rep* [Internet]. 2009 [cited 2020 Mar 17];3(1):9028. Available from: <http://www.jmedicalcasereports.com/content/3/1/9028>
18. de Dios-Cuadras U, Hernández-Abrego MP, Martínez-Báez BE, Juárez-Domínguez BY. Anosognosia visual en una paciente con lesión isquémica occipital bilateral. *Rev Mex Oftalmol* [Internet]. 2019 Jul 19 [cited 2020 Mar 17];93(4):203–8. Available from: www.rmo.com.mx
19. Gonzalez B. Alteraciones Visuales, Atencionales y Perceptivas Después de un Daño Cerebral Adquirido: Aportaciones desde la Neuropsicología. *Rev sobre Discapac Vis* [Internet]. 2014 [cited 2020 Mar 18];(64):1–14. Available from: <http://www.once.es/new/servicios-especializados-en-discapacidad-visual/publicaciones-sobre-discapacidad-visual/nueva->
20. Cohen L, Ponchel A, Kas A, Ströer S, Del Cul A, Guérineau de Lamérie G, et al. Recovery from cortical blindness with mepivacaine. *Ann Clin Transl Neurol* [Internet]. 2019 Jul 10 [cited 2020 Mar 18];6(8):acn3.50832. Available from: [http://www.once.es/new/servicios-especializados-en-discapacidad-](http://www.once.es/new/servicios-especializados-en-discapacidad-visual/publicaciones-sobre-discapacidad-)

visual/nuevaestructura-%5Cnrevista-integracion

21. Suárez-Escudero J, Restrepo Cano S, Ramírez E, Liliana Bedoya C, Jiménez V. Clinical, social, occupational and of self – perception description of stroke patients. *Acta Neurológica Colomb*. 2011;27(2).
22. Duffau H. Brain plasticity: From pathophysiological mechanisms to therapeutic applications. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2006 Nov [cited 2020 Mar 19];13(9):885–97. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0967586806004383>
23. Arias-Uribe J, Llano-Naranjo Y, Astudillo-Valverde E, Suárez-Escudero JC. Caracterización clínica y etiología de baja visión y ceguera en una población adulta con discapacidad visual. *Rev Mex Oftalmol* [Internet]. 2020 [cited 2020 Mar 20];92(4):398–410. Available from: <http://scielo.sld.cu>
24. Arias-Uribe J, Llano-Naranjo Y, Astudillo-Valverde E, Suárez-Escudero JC. Caracterización clínica y etiología de baja visión y ceguera en una población adulta con discapacidad visual. *Rev Mex Oftalmol* [Internet]. 2020 [cited 2020 Mar 20];92(4). Available from: www.rmo.com.mx
25. Juan Camilo Suárez Escudero. Discapacidad visual y ceguera en el adulto: revisión de tema. *Med UPB* [Internet]. 2011 [cited 2020 Mar 20];30(2):170–80. Available from: <https://revistas.upb.edu.co/index.php/Medicina/article/view/924/834>
26. Luco F C. Neuro-oftalmología. [cited 2020 Mar 29]; Available from: https://www.oftalandes.cl/assets/uploads/2017/05/neuro-oftalmo_-_dr_luco.pdf
27. Román Lapuente F, Del Pino Sánchez M, Rabadán MJ. Organización y Función cerebral. *Neuropsicología*. 2010;52.
28. Godasi R, Rupareliya C, Bollu P. Bilateral Occipital Lobe Hemorrhages Presenting as Denial of Blindness in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome– A Rare Combination of Anton Syndrome and Encephalopathy. *Cureus* [Internet]. 2017 Oct 4 [cited 2020 Apr 15];9(10). Available from: <https://www.cureus.com/articles/9074-bilateral-occipital->

lobe-hemorrhages-presenting-as-denial-of-blindness-in-posterior-reversible-encephalopathy-syndrome--a-rare-combination-of-anton-syndrome-and-encephalopathy

29. Vallejo Agudelo EO, Rendón Villa S, Colina Vargas A, Bustamante J, Suárez-Escudero JC. Revisión anatomofuncional de la neurología visual. Reporte de caso: discapacidad visual neurológica pos-TEC con hematomas subdurales subcrónicos bilaterales parietooccipitales. *Rev Mex Oftalmol* [Internet]. 2016 Jan [cited 2020 Apr 15];90(1):33–42. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1016/j.pmrj.2009.08.406>
30. Rotkopf LT, Kunz WG, Meinel FG, Plate A, Langner S, Klein M, et al. Bioccipital Lobe Hypoperfusion and Anton's Syndrome Resolution with Intravenous Thrombolysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2020 May 26];28(1):227–8. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052305718305184>
31. Blazuk J, Herzog K, Lee R. Poster 546 Anton Syndrome - Rare Complication of Cortical Blindness: A Case Report. *PM&R* [Internet]. 2012 Oct [cited 2020 May 29];4:S377–S377. Available from: <https://kundoc.com/pdf-poster-546-anton-syndrome-rare-complication-of-cortical-blindness-a-case-report-.html>
32. Maddula M, Lutton S, Keegan B. Anton's syndrome due to cerebrovascular disease: A case report. *J Med Case Rep* [Internet]. 2009 [cited 2020 Apr 15];3(1):9028. Available from: <http://www.jmedicalcasereports.com/content/3/1/9028>
33. Kondziella D, Frahm-Falkenberg S. Anton's Syndrome and Eugenics. *J Clin Neurol* [Internet]. 2011 Jun 1 [cited 2020 May 26];7(2):96. Available from: <https://www.thejcn.com/DOIx.php?id=10.3988/jcn.2011.7.2.96>
34. Galetović D, Karlica D, Bojić L, Znaor L. Bilateral cortical blindness--Anton syndrome: case report. *Coll Antropol* [Internet]. 2005 [cited 2020 May 26];29 Suppl 1(SUPPL. 1):145–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16193699>
35. Davis GP, Sewell RA, Levy B, Price BH, Cunningham MG. An Atypical

- Presentation of Anton Syndrome in a Patient with Preserved Cognition Despite Multiple Cerebral Infarcts: A Case Report. *CNS Spectr* [Internet]. 2009 Jan 7 [cited 2020 May 26];14(1):15–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.4236/jbbs.2012.23045PublishedOnlineAugust2012>
36. Davis GP, Sewell RA, Levy B, Price BH, Cunningham MG. An Atypical Presentation of Anton Syndrome in a Patient with Preserved Cognition Despite Multiple Cerebral Infarcts: A Case Report. *CNS Spectr* [Internet]. 2009 Jan 7 [cited 2020 May 26];14(1):15–8. Available from: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1092852900020010/type/journal_article
37. Argenta P. Cortical Blindness and Anton Syndrome in a Patient with Obstetric Hemorrhage. *Obstet Gynecol* [Internet]. 1998 May 1 [cited 2020 May 26];91(5):810–2. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0029784497007187>
38. Marmor MF, Kellner U, Lai TYY, Melles RB, Mieler WF, Lum F. Recommendations on Screening for Chloroquine and Hydroxychloroquine Retinopathy (2016 Revision). *Ophthalmology*. 2016 Jun 1;123(6):1386–94.
39. Adeyemo BO, Howard J. No. 54 A Rare Reversible Case of Anton Syndrome and the Role of Amantadine in Management: A Case Report. *PM&R* [Internet]. 2014 Aug 1 [cited 2020 May 29];6(8):S107. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1016/j.pmrj.2014.08.195>
40. Mutyala A, Cruz R, Iversen S, Siddiqui F, Weiss L. Poster 17 Anton Syndrome After Gun Shot Wound to Head: A Case Report. *PM&R* [Internet]. 2012 Oct 1 [cited 2020 May 26];4(10):S194–5. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1016/j.pmrj.2012.09.647>
41. Avci S, Büyükcam F, Demir ÖF, Özkan S. Anton syndrome during oxygen-ozone therapy. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2015 Jun 1 [cited 2020 May 29];33(6):856.e1-856.e2. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675714008766>
42. Perez-Ceballos S, Fernandez-Rodriguez FT, Shah N, Wani-Parekh P,

- Gondin-Hernandez L, Gonzalez-Martinez JL, et al. The Eyes Are Useless When the Mind Is Blind: A Rare Case of Anton-Babinski Syndrome in Hepatic Encephalopathy. *Am J Med* [Internet]. 2017 May 1 [cited 2020 May 26];130(5):e215–6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934317300165>
43. Alemdar M, Iseri P, Selekler M, Budak F, Demirci A, Komsuoglu SS. MELAS Presented With Status Epilepticus and Anton-Babinski Syndrome; Value of ADC Mapping in MELAS. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2007 Oct [cited 2020 May 26];19(4):482–3. Available from: <http://psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/jnp.2007.19.4.482>
44. Kartsounis LD, James-Galton M, Plant GT. Anton syndrome, with vivid visual hallucinations, associated with radiation induced leucoencephalopathy [Internet]. Vol. 80, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. BMJ Publishing Group Ltd; 2009 [cited 2020 May 26]. p. 937–8. Available from: <https://jnnp.bmj.com/lookup/doi/10.1136/jnnp.2008.151118>
45. Goldenberg G, Müllbacher W, Nowak A. Imagery without perception—A case study of anosognosia for cortical blindness. *Neuropsychologia* [Internet]. 1995 Nov 1 [cited 2020 Aug 27];33(11):1373–82. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/002839329500070J>