

Síndrome de Balint y trombosis de senos venosos cerebrales: Reporte de caso

Darío Sebastián López-Delgado¹ , José Leonel Zambrano-Urbano² ,
Gloria Liliana Chapues-Andrade³ , Karen Yamile Padilla-Espinosa⁴ 

Resumen

Introducción: el síndrome de Balint es un trastorno neurológico infrecuente, de etiología diversa, cuya presentación incluye la triada clásica de: simultagnosia, ataxia óptica y apraxia oculomotora, síntomas secundarios asociados a lesiones parieto-occipitales, con pronóstico variable según la etiología que se encuentre. A continuación, se reporta un caso secundario a una trombosis de senos venosos.

Presentación del caso: mujer de 66 años que ingresa a urgencias por cefalea aguda asociada a síntomas neurológicos progresivos con compromiso visual. Presentó tensión arterial elevada, simultagnosia, ataxia óptica y apraxia oculomotora. Los estudios imagenológicos reportaron hemorragia subaracnoidea por trombosis de seno sigmoideo izquierdo, por lo que se inició anticoagulación, antihipertensivo, con adecuada evolución del cuadro clínico.

Discusión: a pesar de que el síndrome de Balint es un trastorno poco común, de etiología diversa, con escasos reportes a escala global, el caso comentado concordó con las características descritas en la literatura. El abordaje de la paciente en su atención inicial permitió la sospecha diagnóstica oportuna y la indicación de ayudas diagnósticas imagenológicas pertinentes. Tales ayudas soportaron un manejo temprano y la adecuada evolución y resolución del cuadro, en el contexto de la asociación del síndrome a una trombosis de senos venosos cerebrales (una etiología infrecuente).

Conclusión: mediante una historia clínica completa y minuciosa, junto a un adecuado examen neurológico, es posible hacer un acercamiento diagnóstico temprano que permita generar la sospecha del síndrome de Balint y la solicitud temprana de imágenes diagnósticas que orienten en el estudio de su etiología y manejo oportuno, con mejores desenlaces en el paciente.

Palabras clave: agnosia, examen neurológico, síndrome, trastornos de la percepción, trastornos de la visión, trombosis de la vena.

Balint syndrome and cerebral venous sinus thrombosis: Case report

Abstract

Introduction: Balint Syndrome is a rare neurological disorder with multiple etiologies. The physical signs include a classic triad (simultagnosia, optic ataxia, and oculomotor apraxia). These symptoms are associated with parieto-occipital lesions, and the prognosis depends on the etiology. This article reports a case secondary to venous sinus thrombosis.

Presentation of the case: A 66-year-old woman presented to the emergency room with acute headache associated with progressive neurological symptoms and visual impairment. She had high blood pressure, simultanagnosia, optic ataxia, and oculomotor apraxia. Imaging studies revealed subarachnoid hemorrhage due to thrombosis of the left sigmoid sinus, for which anticoagulation and antihypertensive therapy were started. The patient had a favorable clinical outcome.

Discussion: Although Balint syndrome is a rare disorder of diverse etiology with few clinical cases reported globally, the case discussed here was consistent with the characteristics described in the literature. The patient's initial assessment allowed for timely diagnostic suspicion and appropriate imaging studies, which supported early management and the appropriate evolution and resolution of the condition, given the association of the syndrome with an uncommon cause as cerebral venous sinus thrombosis.

Conclusion: A complete and thorough medical history, along with a proper neurological exam, can lead to an early diagnostic approach that raises suspicion of Balint's syndrome and prompts timely imaging studies to guide the investigation of its etiology and management, ultimately leading to better outcomes for the patient.

Keywords: Agnosia, Neurologic Examination, Perceptual Disorders, Syndrome, Venous Thrombosis, Vision Disorders.

- 1 Universidad Cooperativa de Colombia, Pasto, Colombia
- 2 Universidad Libre, Seccional Cali, Cali, Colombia
- 3 Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia
- 4 Hospital Universitario Departamental de Nariño, Pasto, Colombia

Correspondencia/Correspondence

Darío Sebastián López-Delgado, Calle 18, No. 47-150, Torobajo, Universidad Cooperativa de Colombia, Campus Pasto, Facultad Medicina, Pasto (Nariño), Colombia.
Correo-e: darkeio92@gmail.com

Historia del artículo

Recepción: 27 de diciembre, 2022

Evaluación: 22 de junio, 2023

Aceptación: 8 de octubre, 2023

Publicación: 7 de noviembre, 2023

Citación: López-Delgado DS, Zambrano-Urbano JL, Chapues-Andrade GL, Padilla-Espinosa KY. Síndrome de Balint y trombosis de senos venosos cerebrales: Reporte de caso. Acta Neurol Colomb. 2023;39(4):e861.
<https://doi.org/10.22379/anc.v39i4.861>



Introducción

El síndrome de Balint (SB) fue descrito por primera vez en 1909 por el médico Reszo Balint, quien identificó en un paciente este infrecuente trastorno (1-3). A pesar de que han transcurrido más de 100 años desde su primera descripción, las estimaciones de incidencia y prevalencia del SB no están claramente documentadas en la literatura científica; la información disponible se reduce a reportes aislados de casos clínicos (1,4-12). La sospecha diagnóstica se presenta ante la triada clásica de: simultagnosia, ataxia óptica y apraxia oculomotora (13). Estos síntomas corresponden a los síndromes agnósicos de la vía visual dorsal: la simultagnosia (incapacidad para visualizar más de un objeto a la vez), se manifiesta por la capacidad del individuo de visualizar un objeto individual sin poner en relación un conjunto de estos (13-16). En la figura 1 se representa un ejemplo de evaluación de simultagnosia (16).

La ataxia óptica se define por la dificultad para dirigir los actos voluntarios bajo el control visual (14) y, por último, la apraxia ocular consiste en la incapacidad de dirigir la mirada hacia objetos visuales (2). Todos estos defectos son secundarios a una lesión o disfunción bilateral (unilateral en presentaciones menores) de las uniones parieto-occipital (1,4,15). A continuación, se reporta un caso de síndrome de Balint secundario a trombosis de senos venosos, una causa poco frecuente.



Figura 1. Ejemplo de test de simultagnosia. Test del alfabeto, donde el paciente reconoce en este caso la letra U, pero no reconoce la letra A que en conjunto forman

Fuente: elaboración propia.

Presentación del caso

Paciente femenina de 66 años que consultó al servicio de urgencias por cuadro clínico de 6 días de evolución consistente en cefalea holocraneana opresiva de predominio en vertex, de inicio súbito, que interrumpe el sueño nocturno, de incremento progresivo, con intensidad 8 sobre 10, asociado a sensación vertiginosa, emesis en proyectil en 2 ocasiones en días previos, inestabilidad para la marcha sin pérdida subjetiva de fuerza o de sensibilidad, fotofobia, escotomas y disminución de la agudeza visual, especialmente en ojo derecho, sin respuesta a medicación analgésica ambulatoria (acetaminofén 500 mg cada 6 horas); no refiere alzas térmicas, disartria, pérdida de conocimiento ni traumas previos. Como antecedentes únicamente presenta: 6 embarazos, de los cuales 3 terminaron en aborto, extabaquismo (hasta los 37 años).

Al ingreso presentó tensión arterial de: 141/71 mmHg, resto de signos vitales normales, facies álgida, hidratada, pupilas isocóricas de 4 mm bilateral normorreactivas, compromiso de campos visuales superiores con cuadrantanopsia homónima superior derecha (temporal superior de ojo derecho y nasal superior de ojo izquierdo), movimientos oculares sin alteraciones, no nistagmus, lenguaje sin alteración, lengua centrada, pares bajos sin alteración, fuerza global: 5/5 en la escala de Daniels, reflejos musculotendinosos ++/++++ en miembros superiores e inferiores, no se encontraron reflejos patológicos ni signo romberg, disimetría o signos meníngeos. En vista de lo anterior, se hospitalizó y se ordenó paraclínicos (hemograma, electrolitos y glicemia) que resultaron normales, la resonancia nuclear magnética cerebral (RNMC) reportó hiperintensidad en surcos occipito-parietal bilateral por hemorragia subaracnoidea de la convexidad (figura 2).

Posteriormente, la panangiografía evidenció ausencia del paso del contraste en el seno transverso sigmoideo izquierdo (figura 3). Los estudios posteriores (electrocardiograma, ecocardiograma TT, electrocardiografía holter y doppler color de vasos de cuello) resultaron sin alteraciones. Los marcadores inflamatorios y las pruebas de perfil de autoinmunidad (VSG, PCR, ANAS, ANCAS, ENAS, complemento sérico C3 y C4, anticoagulante lúpico, anticardiolipinas y anti- $\beta 2$ glicoproteína) también resultaron en rangos normales, por lo que se descartó síndrome antifosfolípido. Se evaluó nuevamente al paciente y se refirieron adicionalmente fotopsias con aluci-

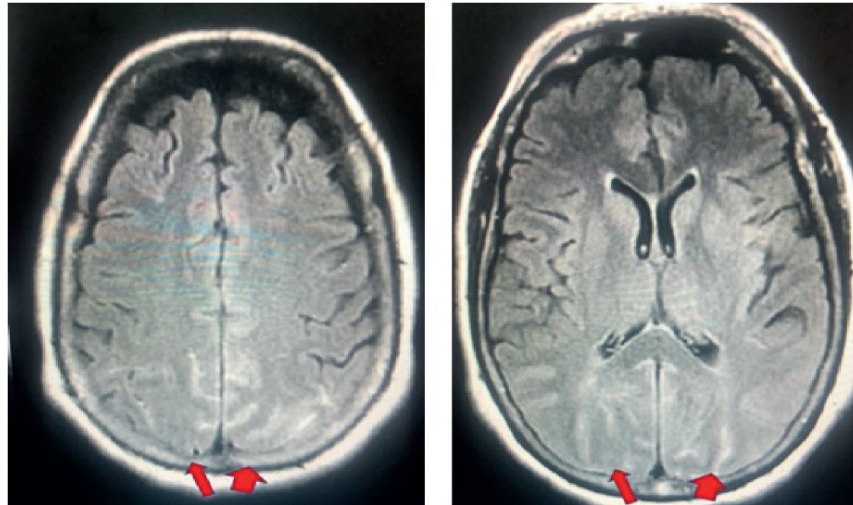


Figura 2. IRM cerebral simple secuencia FLAIR. Hiperintensidad en surcos occipito-parietal bilateral por hemorragia subaracnoidea de la convexidad (flechas rojas)

Fuente: los autores (tomado del archivo de la historia clínica del paciente, con su aval).

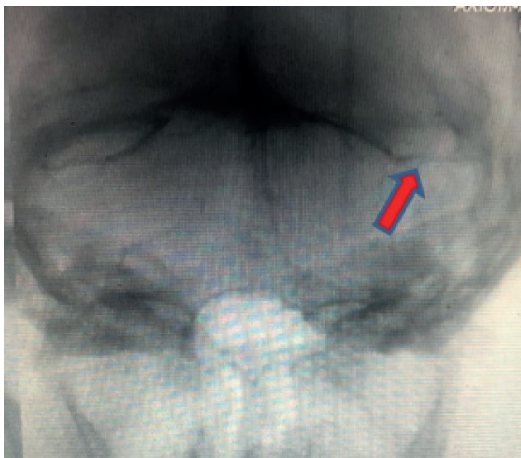


Figura 3. Panangiografía cerebral. se observa ausencia del paso del contraste en seno transvers, sigmoideo izquierdo (flecha roja).

Fuente: los autores (tomado de archivo de la historia clínica del paciente, con su aval).

naciones visuales (refirió ver "figuras de colores"), cuadrantopsia homónima derecha junto a ataxia óptica, apraxia oculomotora y simultagnosia, mostrando la triada clásica del síndrome de Balint secundaria

a hemorragia subaracnoidea por trombosis de seno sigmoideo izquierdo.

Ante lo anteriormente descrito, se inició anticoagulación con rivaroxabán una semana después de descartar aumento del sangrado, asimismo, se inició losartan 50 mg cada 12 horas por diagnóstico de hipertensión arterial de novo. Posteriormente a las dos semanas de hospitalización, se mostró adecuada evolución del cuadro clínico, dada por la mejoría en los síntomas visuales y la capacidad de distinguir objetos sin focalización asociada, además de normalización de tensiones arteriales, con lo que se indicó egreso hospitalario con anticoagulación, tratamiento analgésico y antihipertensivo. En la actualidad, la paciente se encuentra en buenas condiciones generales, sin cefalea y sin otros síntomas neurológicos, bajo medicación.

Discusión

El SB es un trastorno poco común, no reconocido e infradiagnosticado en sus primeras etapas (15). Existe escasa información sobre este (1), la cual se encuentra principalmente plasmada en reportes de casos, que junto al descrito en este artículo, comparten factores asociados a este trastorno, como el

sexo femenino, la hipertensión arterial y el antecedente de tabaquismo (5-9). Fisiopatológicamente, se manifiesta cuando hay lesiones bilaterales en los lóbulos parietal posterior y occipital, que afecta la conexión entre las regiones corticales de la visión y las zonas motoras prerrolándicas (17-18). No obstante, el compromiso unilateral puede dar lugar a una forma de presentación con menos síntomas típicos (2,17).

Su etiología es diversa e incluye accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico, traumas, tumores, neuroinfección y leucoencefalopatía multifocal progresiva, lesión traumática cerebral, tumores intracraneales primarios, tumores metastásicos, infecciones, e incluso se ha visto asociado a trastornos neurodegenerativos como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la esclerosis concéntrica de Baló, y hasta intoxicación por monóxido de carbono (6,10,11).

No existen datos exactos sobre la incidencia y la prevalencia, aunque se ha visto una mayor prevalencia en mujeres (18) y la mayoría de casos reportados son en la población adulta con antecedentes cardiovasculares (6), como en el presente caso. Se reportó, además, el hallazgo de trombosis venosa cerebral, una enfermedad multifactorial y de difícil detección ante la existencia de frecuentes variantes anatómicas en las venas intracraneales y en los senos venosos (19), especialmente del seno transversal (ST), por lo que la hipoplasia de senos venosos se consideró dentro del diagnóstico diferencial, sin embargo, esta fue descartada tras la revisión de los planos coronales con secuencias convencionales en la RMN y la correlación del tamaño del seno con las estructuras craneales óseas e identificación de drenajes venosos alternativos en las imágenes disponibles, según las recomendaciones de la literatura (20).

Vale la pena resaltar que, si bien dentro de los factores de riesgo de anomalías congénitas como hipoplasia de senos venosos se han descrito en algunos estudios, la relación entre esta entidad y la trombosis no es muy clara y no está demostrada (19). Llama la atención que la etiología del presente reporte se relaciona con una trombosis de senos venosos, una causa poco común de infarto cerebral y de difícil diagnóstico por la variabilidad de sus presentaciones clínicas (21), y aunque se describen algunos casos de esta entidad con síndrome de Balint a escala internacional (12), en Colombia solo se encuentran algunos reportes aislados de trombosis de senos veno-

sos (22,23), por lo cual la afectación única del seno sigmoideo sigue siendo una etiología rara muy poco descrita en la literatura (2,24).

Ante el cuadro conjunto de cefalea intensa, focalidad neurológica y lesiones cerebrales (isquemia, hemorragia), se consideró como otro posible diagnóstico diferencial el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR), que suele presentarse en mujeres adultas con historia de cefalea recurrente, tensiones elevadas e historia medicamentosa o autoinmune, y cuyo diagnóstico se define, principalmente, por hallazgos radiológicos de vasoconstricción segmentaria en el angiograma cerebral (25). Con respecto a este caso reportado, la panangiografía (estudio vascular disponible en el centro de atención) de la paciente no evidenció estenosis focales, por lo que este hallazgo, junto a los antecedentes patológicos, el estado clínico y los datos epidemiológicos de la paciente, permitieron descartar esta sospecha diagnóstica.

Dado que este síndrome se asocia con diversas etiologías, las ayudas imagenológicas dependerán ampliamente de su sospecha etiológica (1). El estudio más usado es la RMNC (por su alta sensibilidad en la detección de alteraciones del parénquima cerebral, formación de trombos, hemorragias petequiales y flujo sanguíneo). La trombosis de una vena cerebral puede producir una zona de isquemia o infarto venoso. Este, a su vez, debido al edema focal y la extravasación de hematíes, puede transformarse a lesiones hemorrágicas (21). Teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad de este caso, la trombosis de senos venosos condujo a un aumento de la presión intravascular que condicionó, por fragilidad venosa y extravasación de hematíes, la aparición de una hemorragia subaracnoidea que se evidenció en la RMNC.

El pronóstico del SB depende de su etiología; aquellos relacionados con trastornos neurodegenerativos (enfermedad de Alzheimer, degeneración cortico basal o atrofia cortical) se han asociado a un cuadro progresivo y de mal pronóstico, mientras que cuadros agudos se han asociado a mejores resultados (1,18); además, factores como el diagnóstico oportuno y el tratamiento temprano influyen en su recuperación (11). En este paciente la sospecha clínica llevó a la toma de estudios diagnósticos enfocados en la sospecha de una causa vascular, lo que permitió establecer un diagnóstico y un tratamiento oportuno, con una recuperación rápida de los síntomas.

Un aspecto interesante de este caso fue la evolución satisfactoria que presentó la paciente, pues egresó sin síntomas neurológicos, a pesar de las lesiones presentadas, además, dado que la etiología fue vascular, la rápida instauración del tratamiento permitió su pronta rehabilitación. Esto influye en su morbilidad y en la recuperación rápida de su estado basal antes de presentarse la enfermedad (24).

Conclusión

Se reporta un caso clínico de síndrome de Balint, al que se asocia como etiología una trombosis de seno venoso sigmoideo y sangrado subaracnoideo posterior. Mediante una historia clínica completa y minuciosa, con un adecuado examen neurológico, es posible hacer un acercamiento diagnóstico y solicitar los exámenes necesarios para determinar su etiología. De su diagnóstico rápido depende el pronóstico y la evolución de estos pacientes, con el fin de disminuir las probables secuelas neurológicas que se puedan presentar. El caso descrito en el presente artículo amplía la comprensión del SB, el cual es un trastorno poco común, lo que puede asociarse a que sea poco reconocido e infradiagnosticado en sus primeras etapas, con gran repercusión en la vida diaria del paciente. La educación de los profesionales de la salud es esencial para asegurarse de que los pacientes sean evaluados adecuada y oportunamente, con el fin de disminuir las secuelas que pueda dejar este síndrome y mejorar la calidad de vida del paciente. El tratamiento del SB requiere un manejo multidisciplinario que incluya médicos, especialistas y personal de salud capacitados, con adecuado seguimiento

para lograr resultados óptimos en la evolución del paciente.

Contribuciones de los autores. Darío Sebastián López-Delgado: escritura (borrador original), investigación, visualización, supervisión; José Leonel Zambrano-Urbano: investigación, metodología, escritura (correcciones del arbitraje y de edición), validación, supervisión; Gloria Liliana Chapues-Andrade: escritura (borrador original), investigación, escritura (correcciones del arbitraje y de edición), visualización; Karen Yamile Padilla-Espinosa: escritura (correcciones del arbitraje y de edición), validación, supervisión.

Implicaciones éticas. El manuscrito no tiene implicaciones éticas en su metodología o resultados que el lector deba considerar.

Conflictos de interés. Los autores no tienen ningún conflicto de interés en la preparación y elaboración de este manuscrito.

Financiación. Los autores manifiestan que no se recibió ningún tipo de financiación durante la preparación y la elaboración de este manuscrito.

Agradecimientos. Agradecemos a la paciente por brindar su consentimiento informado.

Referencias

1. Parvathaneni A, Das J. Balint syndrome. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [consultado el 15 de abril del 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544347/>
2. Chechlacz M, Humphreys GW. The enigma of Bálint's syndrome: neural substrates and cognitive deficits. *Front Hum Neurosci*. 2014;8. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00123>
3. Moreaud O. Balint syndrome. *Arch Neurol*. 2003;60(9):1329-31. <https://doi.org/10.1001/archneur.60.9.1329>
4. Barboza W, López R, Chang C, Astúa D, Custodio F, Carmona M. Revisión de caso clínico Paciente de 85 años con cefalea súbita y parestesias en miembro superior. *Acta Académica* [Internet]. 2017 [consultado el 11 de julio del 2021];61:155-70. Disponible en: <http://revista.uaca.ac.cr/index.php/actas/article/view/79>
5. Kumar S, Abhayambika A, Sundaram ANE, Sharpe JA. Posterior reversible encephalopathy syndrome presenting as Balint syndrome. *J Neuroophthalmol*. 2011;31(3):224-7. <https://doi.org/10.1097/WNO.0b013e31821b5f92>
6. Amalnath SD, Kumar S, Deepanjali S, Dutta TK. Balint syndrome. *Ann Indian Acad Neurol*. 2014;17(1):10-1. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.128526>

7. Zgaljardic DJ, Yancy S, Levinson J, Morales G, Masel BE. Balint's syndrome and post-acute brain injury rehabilitation: a case report. *Brain Inj.* 2011;25(9):909–17. <https://doi.org/10.3109/02699052.2011.585506>
8. Panico F, Arini A, Cantone P, Crisci C, Trojano L. Balint–Holmes syndrome due to stroke following SARS–CoV–2 infection: a single–case report. *Neurol Sci.* 2020;41(12):3487–9. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04860-1>
9. Godel M, Ptak R, Schnider A, Nicastro N. Bálint syndrome caused by bilateral medial occipital infarcts. *Neurol Sci.* 2018;39(10):1813–4. <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3490-3>
10. Metzger A, Pisella L, Vighetto A, Joubert B, Honnorat J, Tilikete C, et al. Balint syndrome in anti–NMDA receptor encephalitis. *Neurol – Neuroimmunol Neuroinflammation.* 2019;6(1):e532. <https://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000532>
11. Moscote–Salazar LR, Calderon–Miranda WG, Carmona–Meza ZA, Alvis–Miranda HR, Churio NZ, Alcalá–Cerra G, et al. Post–traumatic Balint's syndrome: a case report and review of the literature. *Bull Emerg Trauma* [Internet]. 2016 [consultado el 15 de abril del 2021];4(2):113–5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4897994/?report=reader>
12. Bonato S, Artoni A, Lecchi A, Schwarz G, La Marca S, Padovan L, et al. Massive cerebral venous thrombosis due to vaccine–induced immune thrombotic thrombocytopenia. *Haematologica.* 2021;106(11):3021–4. <https://doi.org/10.3324/haematol.2021.279246>
13. Álvarez R, Masjuan J. Agnosias visuales. *Rev Clínica Esp.* 2016;216(2):85–91. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2015.07.009>
14. Chokron S. Trastornos neurovisuales infantiles. *EMC – Pediatría.* 2014;49(2):1–7. [https://doi.org/10.1016/S1245-1789\(14\)67275-9](https://doi.org/10.1016/S1245-1789(14)67275-9)
15. Pisella L, Rossetti Y, Rode G. Optic ataxia in Bálint–Holmes syndrome. *Ann Phys Rehabil Med.* 2017;60(3):148–54. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2016.01.003>
16. Karbach N, Gurwood A. An OD's Guide to visual processing disorders [Internet]. 2019 [consultado el 11 de julio del 2021]. Disponible en: <https://www.reviewofoptometry.com/article/an-ods-guide-to-visual-processing-disorders>
17. Biotti D, Pisella L, Vighetto A. Syndrome de Balint et fonctions spatiales du lobe pariétal. *Rev Neurol (Paris).* 2012;168(10):741–53. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2012.08.003>
18. Rizzo M. Psychoanatomical substrates of Balint's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72(2):162–78. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.2.162>
19. Arauz A, Chavarria–Medina M, Patiño–Rodríguez HM, et al. Association between transverse sinus hypoplasia and cerebral venous thrombosis: a case–control study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2018;27(2):432–7. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.019>
20. Puig J, Pedraza S, Blasco G, Serena J. Actualización en el diagnóstico neurorradiológico de la trombosis venosa cerebral. *Radiología.* 2009;51(4):351–61. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2009.04.006>
21. Chater G, García N, Vallejo S, Fonnegra S. Trombosis severa de senos venosos cerebrales. *Acta Neurol Colomb.* 2009;25:267–79. Disponible en: https://www.acnweb.org/acta/acta_2009_25_4_267-279.pdf
22. Vagner Ramírez B, Hernández DL, Llano Naranjo Y, Raigosa García MM. Trombosis del seno venoso transversal en un paciente con cefalea tipo migraña: reporte de caso y revisión de la literatura. *Med UPB* [Internet]. 2009 [consultado el 5 de abril del 2023];28(1):59–66. Disponible en: <https://revistas.upb.edu.co/index.php/medicina/article/view/2150>
23. Ferrer V, Guevara F, Medina M. Reporte de caso: trombosis venosa cerebral en un paciente con virus de inmunodeficiencia humana. *Infect.* 2021 [consultado el 5 de abril del 2023];25(4):293–5. <https://doi.org/10.22354/in.v25i4.963>
24. Biousse V, Newman NJ. Chapter 88 – Stroke and eye findings. En: Caplan LR, Biller J, Leary MC, Lo EH, Thomas AJ, Yenari M, Zhang JH, editores. *Primer on cerebrovascular diseases*, segunda edición. Academic Press; 2017. p. 427–33. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-803058-5.00088-6>
25. Nesheiwat O, Al-Khoury L. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes [actualizado el 4 de julio del 2022]. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551723/>