



Jornada Científica Estudiantil.

Facultad de Ciencias Médicas "Manuel Fajardo"

Síndrome de Gerstmann como presentación clínica inicial de Ictus Isquémico en evolución. Presentación de caso.

Autor:

Laura Rita Lantigua Arencibia.

Estudiante de 4^{to} Año de Medicina

Brigada 4.2

Alumna Ayudante de Neurología

Tutor:

Dr.C. Javier Vicente Sánchez López

Especialista de Segundo Grado en Neurología

Instituto de Neurología y Neurocirugía de Cuba

La Habana, 2025, Año 67 de la Revolución.

Resumen:

Introducción: El Síndrome de Gerstmann es una rara condición neurológica compuesta por una tétrada sintomática: acalculia, agrafia, agnosia digital, y confusión derecha-izquierda, y ocasionalmente está asociada a trastornos afásicos. Cuando los cuatro signos neuropsicológicos aparecen juntos no cabe duda de que está implicado el lóbulo parietal posterior del hemisferio cerebral dominante. Una posible etiología la constituyen los accidentes cerebrovasculares isquémicos que afecten el territorio de la arteria cerebral media. La isquemia cerebral aguda se acompaña de anomalías neuronales en relación directa con la reducción del flujo sanguíneo cerebral, que induce una serie de cambios bioquímicos que conducen a la necrosis celular. En los primeros minutos el tejido isquémico presenta alteraciones potencialmente reversibles, pero si el tiempo transcurre sin lograr la reperfundición tisular, una mayor cantidad de tejido cerebral se necrosa, aumenta el daño neurológico y disminuye la probabilidad de recuperación de la función cerebral. **Objetivo:** Destacar la importancia de lograr un diagnóstico temprano de las patologías cerebrovasculares, incluso en sus presentaciones más inusuales, que nos permita realizar un tratamiento oportuno que minimice las secuelas del daño neurológico secundario a la isquemia cerebral. **Presentación del Caso:** Paciente AHB, masculino, de 52 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo II, alcoholismo y obesidad, que tras sufrir un accidente cerebrovascular isquémico, con la sintomatología clásica del síndrome de Gerstmann, asociada a trastornos afásicos, y no haber sido diagnosticado y tratado a tiempo desarrolló además una hemiplejía derecha total directa y proporcional a consecuencia de la expansión del área de necrosis isquémica. **Conclusión:** Resulta imprescindible realizar un diagnóstico temprano de las patologías cerebrovasculares agudas, incluso en las formas de presentación más inusuales, para ser capaces de realizar un tratamiento oportuno que minimice las secuelas y el daño neurológico irreversible secundario a la isquemia cerebral.

Palabras clave: Síndrome de Gerstmann, Accidente Cerebrovascular Isquémico, agrafia, acalculia, agnosia digital, confusión derecha-izquierda, afasia, hemiplejía.

Abstract:

Introduction: Gerstmann Syndrome is a rare neurological condition characterized by a symptomatic tetrad: acalculia, agraphia, digital agnosia, and left-right confusion, and is occasionally associated with aphasic disorders. When all four neuropsychological signs appear together, there is no doubt that the posterior parietal lobe of the dominant cerebral hemisphere is implicated. A possible etiology is ischemic strokes affecting the territory of the middle cerebral artery. Acute cerebral ischemia is accompanied by neuronal abnormalities directly related to reduced cerebral blood flow, which triggers a series of biochemical changes leading to cellular necrosis. During the initial minutes, ischemic tissue exhibits potentially reversible alterations. However, if reperfusion is not achieved, more brain tissue becomes necrotic, neurological damage increases, and the likelihood of recovering the brain function diminishes. **Objective:** To emphasize the importance of early diagnosis of cerebrovascular pathologies, even in their most unusual presentations, to enable timely treatment that minimizes neurological sequelae secondary to cerebral ischemia. **Case Presentation:** Patient AHB, a 52-year-old male with a history of hypertension, type 2 diabetes, alcoholism, and obesity, suffered an ischemic stroke, presented with classic symptoms of Gerstmann syndrome alongside aphasic disorders. Due to delayed diagnosis and treatment, he subsequently developed complete right hemiplegia, directly proportional to the expansion of the ischemic necrotic area. **Conclusion:** Early diagnosis of acute cerebrovascular pathologies is essential, even in atypical presentations, to implement timely interventions that minimize irreversible neurological damage and sequelae secondary to cerebral ischemia.

Keywords: Gerstmann Syndrome, Ischemic Stroke, Agraphia, Acalculia, Digital Agnosia, Left-Right Confusion, Aphasia, Hemiplegia.

Índice:

• Introducción	1
• Objetivo	3
• Presentación del caso	4
• Discusión del caso	11
• Conclusión	14
• Bibliografía	15

Introducción:

El Síndrome de Gerstmann es una rara condición neurológica que se presenta de manera infrecuente, cuyo diagnóstico clínico solo puede realizarse con un exhaustivo examen físico neurológico y neuropsicológico y ha sido muy estudiada por investigadores en el campo de las neurociencias. Clásicamente este síndrome comprende una tétrada sintomática de alteraciones neuropsicológicas ^(1,2) compuesta por: acalculia, incapacidad para operar con números; agrafia, pérdida parcial o total de la habilidad para producir lenguaje escrito; agnosia digital, falta de habilidad para reconocer, identificar, diferenciar, nombrar, seleccionar, señalar y orientar los dedos de forma individual; y confusión derecha-izquierda, incapacidad para nombrar o señalar el lado derecho e izquierdo de los objetos, incluyendo las partes del cuerpo ^(2,3,4,5). Cada componente de la tétrada se traduce en una alteración específica de una función neocortical adquirida. Esta sintomatología cognitiva se asocia con lesiones en el hemisferio dominante y ocasionalmente está asociada a trastornos afásicos ^(1,2). Cada componente aislado del síndrome de Gerstmann se produce por una lesión que puede tener diferentes localizaciones y, en consecuencia, un componente individual de dicha tétrada tiene un escaso valor localizador. Contrariamente, si bien es difícil observar dicho síndrome de forma pura, siendo más frecuente el hallazgo de formas incompletas o ampliadas, cuando los cuatro signos neuropsicológicos aparecen juntos no cabe duda de que está implicado el lóbulo parietal posterior del hemisferio cerebral dominante, que generalmente es el izquierdo, específicamente la circunvolución angular y su transición hacia la circunvolución supramarginal y es entonces cuando el síndrome de Gerstmann adquiere un gran valor localizador ^(2,4,5). Las principales etiologías están dadas por hematoma subdural crónico, esclerosis múltiple, aneurismas o estenosis aórticas, aneurismas de la arteria cerebral media, leucoencefalopatía multifocal progresiva. Se han reportado casos en los cuales se manifiesta de manera paroxística, cuya asociación se ha establecido secundariamente a epilepsia. Otras causas que se han relacionado son el alcoholismo, shock anafiláctico, lupus eritematoso sistémico, intoxicación por plomo y monóxido de carbono, procesos infecciosos y neoplasias primarias y metastásicas ^(2,5). En el caso de los accidentes cerebrovasculares, constituyen la más frecuente causa de este síndrome, tanto hemorrágicos, como

isquémicos que afecten al territorio de la arteria cerebral media; aunque es raro que se presenten con una sintomatología tan específica y que incluya exclusivamente los signos que caracterizan este síndrome⁽⁵⁾. El tratamiento consiste en tratar la causa que originó dicha sintomatología y la rehabilitación neurológica y neuropsicológica para recuperar las funciones neurocognitivas ⁽²⁾

La isquemia cerebral aguda por cualquier mecanismo que produzca oclusión de un vaso intracraneal se acompañará de anomalías neuronales en relación directa con la reducción del flujo sanguíneo cerebral ⁽⁶⁾. El infarto de la arteria cerebral media es una de las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad cerebrovascular. El cuadro clínico es muy variado y depende del lugar de la oclusión y de si hay en el área afectada presencia de una buena circulación colateral; y una de sus formas de presentación menos frecuentes, es justamente el síndrome de Gerstmann ⁽⁷⁾. La reducción del flujo dispara una secuencia de eventos bioquímicos que conducen a la necrosis celular. Debe tenerse en cuenta que cada minuto de isquemia cerebral se acompaña de la muerte de millones de neuronas. En los primeros minutos de isquemia cerebral, la mayor parte del tejido isquémico presenta cambios que son considerados potencialmente reversibles; esta zona se conoce como de penumbra isquémica. Si el tiempo transcurre y no se logra la reperusión de la zona isquémica, una mayor cantidad de tejido cerebral se transforma de zona de penumbra a necrosis, y consecuentemente aparece nueva sintomatología que refleja el aumento del daño neurológico y disminuyen las posibilidades de recuperación neurológica ⁽⁶⁾.

Objetivo:

- Destacar la importancia de lograr un diagnóstico temprano de las patologías cerebrovasculares, incluso en sus presentaciones más inusuales, que nos permita realizar un tratamiento oportuno que minimice las secuelas del daño neurológico secundario a la isquemia cerebral, a través de la presentación de un caso de un síndrome de Gerstmann completo secundario a un ictus isquémico que al no ser diagnosticado y tratado a tiempo evolucionó a una hemiplejía derecha total directa y proporcional.

Presentación de caso:

Historia de la enfermedad actual:

Paciente AHB, masculino, de 52 años de edad, raza blanca, manualidad diestra, procedente de Matanzas, zona rural. Con antecedentes patológicos familiares de Diabetes Mellitus tipo II, Hipertensión Arterial y Enfermedad Cerebrovascular. Con antecedentes patológicos personales de Diabetes Mellitus tipo II tratada con metformina (500 mg) (1tab/8h), Hipertensión Arterial en tratamiento con enalapril (20mg/día), alcoholismo y obesidad. Refiere haber comenzado el 14 de febrero de 2025 con cefalea intermitente que duró aproximadamente 10 días, además de presentar otros síntomas como: incapacidad para nombrar objetos a pesar de conocer y ser capaz de describir su uso (afasia nominal), incapacidad para realizar operaciones matemáticas sencillas (acalculia), incapacidad para reconocer e identificar los dedos de sus manos (agnosia digital), dificultad para escribir adecuadamente (agrafia) y confusión derecha-izquierda; motivo por el cual acude al hospital de su zona, es evaluado y dado de alta sin diagnóstico ni tratamiento. Posteriormente, a esos síntomas se le añade una sensación de debilidad en miembro superior derecho (monoparesia de miembro superior derecho); que días después evoluciona a incapacidad de mover todo el hemicuerpo derecho (hemiplejía derecha), además de sumarse otros síntomas como: incapacidad para expresar las ideas e imposibilidad para comunicarse más que con frases cortas e incoherentes (afasia motora) por lo que acude al Instituto de Neurología y Neurocirugía de Cuba, en la Habana, donde se decide ingreso para estudio y tratamiento.

Hallazgos al examen físico:

- TA: 140/80 mmHg
- Disartria
- Acalculia
- Agrafia
- Afasia nominal

- Afasia motora
- Agnosia digital
- Confusión derecha-izquierda
- Trastornos de la sensibilidad superficial y profunda en hemicuerpo derecho.
- Hemiplejía derecha total, directa y proporcional.

Discusión Diagnóstica:

Diagnóstico Sindrómico:

- **Síndrome Neurovascular:** por la presencia de hemiplejía derecha, disartria, agrafia, acalculia, confusión derecha-izquierda, afasia nominal, afasia motora y agnosia digital en presencia de cifras de tensión arterial de 140/80 mmHg.

Este paciente inicialmente presentó un Síndrome de Gerstmann completo, por la presencia de los cuatro signos que caracterizan a este síndrome: acalculia, agrafia, agnosia digital y confusión derecha-izquierda, acompañado por síntomas propios de daño cognitivo como los trastornos afásicos; que al no ser tratado a tiempo no se pudo revertir el daño en el área de penumbra isquémica inicial, aumentando así el área de necrosis isquémica y por lo tanto apareciendo el resto de síntomas que posteriormente presentó el paciente y lo llevaron a acudir a nuestro centro.

Diagnóstico Topográfico:

- Afectación de la Arteria Cerebral Media izquierda de territorio superficial y profundo, a nivel de la arteria angular y región parietal posterior.

Diagnóstico Etiológico:

- Posible etiología vascular por los síntomas que presenta el paciente que son acordes a afectación de áreas de irrigación de la Arteria Cerebral Media izquierda en territorio superficial y profundo.

Diagnóstico Diferencial:

- **Hematoma Subdural:** se descarta porque este es un cuadro generalmente precedido por un trauma craneal, es más frecuente en pacientes de la tercera edad lo que no es acorde con este paciente, generalmente estos producen convexidad de los hemisferios frontales, por lo que pueden haber síntomas motores o un cuadro de deterioro cognitivo cuando se produce de forma bilateral, lo que no coincide con el cuadro clínico del paciente.
- **Hematoma Epidural:** se descarta porque este generalmente se produce por traumatismo craneoencefálico, cursa con alteraciones de la conciencia y signos neurológicos focales y puede evolucionar de no resolverse quirúrgicamente a herniaciones de estructuras cerebrales, queda descartado ya que el paciente no ha sufrido ningún traumatismo.
- **Hemorragia Intraparenquimatosa del Hipertenso:** se descarta ya que a pesar de que el paciente presenta antecedentes de hipertensión arterial este cuadro se caracteriza por instalación súbita y afectación del estado de conciencia, lo que no es acorde con el cuadro clínico del paciente.
- **Aneurisma Cerebral Roto:** se descarta porque a pesar de que el paciente presenta focalización neurológica, no presenta signos de irritación meníngea, deterioro del nivel de conciencia, convulsiones, signos de hidrocefalia o hipertensión endocraneana.
- **Tumores Cerebrales Primarios o Metastásicos:** se descarta porque no existe el antecedente de cefalea nocturna, que ha ido empeorando

paulatinamente y que se exacerba con los esfuerzos, alteraciones de los pares craneales o de convulsiones, ni signos de hipertensión endocraneal.

Diagnóstico Nosológico:

- Ictus Isquémico en evolución en fase aguda de posible origen tromboembólico: por los síntomas que presenta el paciente y su evolución, que comenzaron 14 días antes del ingreso con cefalea intermitente, y se instauró un cuadro con agrafia, agnosia digital, acalculia, confusión derecha-izquierda y trastornos afásicos, al que además se le sobreañadió disartria y monoparesia superior derecha que evolucionó a una hemiparesia derecha total directa y proporcional; todo esto en presencia de cifras de tensión arterial elevadas (140/80) y presencia de factores de riesgo cerebrovasculares como obesidad, alcoholismo, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II.

Conducta a seguir:

- Ingreso en servicio de Ictus.
- Exámenes complementarios de laboratorio. (sin resultados relevantes)
- Tomografía Computarizada de Cráneo Simple.
- Evaluación por Neurooftalmología.
- Ultrasonido Doppler Carotideo.

Estudios imageneológicos:

- Tomografía Computarizada de Cráneo Simple:

Se describe lesión hipodensa en región parietal izquierda compatible con accidente cerebrovascular isquémico agudo, que compromete el territorio de la Arteria Cerebral Media izquierda. Se observa pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca. Hipodensidad parenquimatosa bien delimitada con borramiento parcial de los surcos corticales. No se evidencia hemorragia intraparenquimatosa ni signo de la arteria hiperdensa, lo que refuerza el diagnóstico de isquemia sin componente hemorrágico asociado. Ausencia de calcificaciones o cambios quísticos sugiere evento isquémico agudo o subagudo. No desplazamiento de estructuras de línea media.

ID: Ictus Isquémico en evolución aguda, región parietal izquierda, territorio superficial y profundo de la Arteria Cerebral Media izquierda. (Figura No.1)

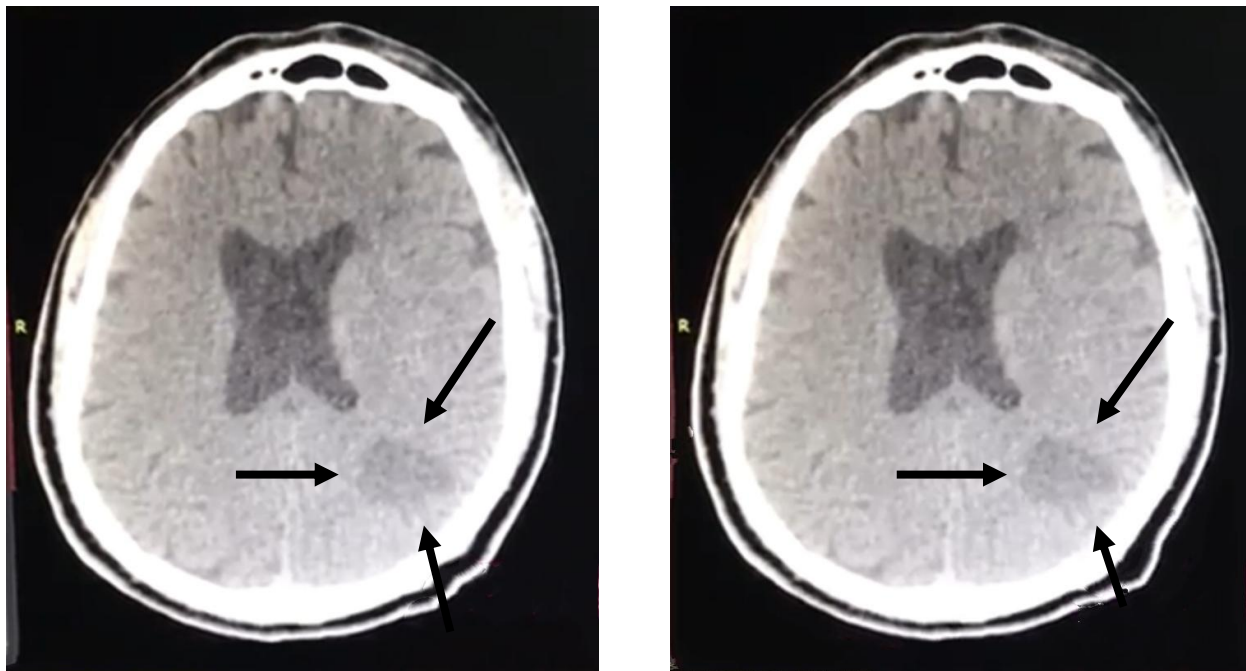


Figura No.1: TAC de Cráneo Simple de paciente AHB.

- Ultrasonido Doppler Carotideo: A nivel del bulbo izquierdo existe placa hipoecogénica que llega a la entrada de la arteria carótida interna izquierda. Parcialmente desprendida. Produce estenosis del 33%

A pesar de no ser una estenosis significativa (por ser menos del 50%), presenta riesgo de embolización por estar parcialmente desprendida y por la hipoecogenicidad de la placa representar alto contenido lipídico y por lo tanto mayor inestabilidad.

Estudio de Neurooftalmología:

FO: Disco óptico de bordes definidos, morfología normal, mácula normal, vasos de calibre normal AO.

ID: Ictus isquémico arteria cerebral media izquierda con afasia. Paciente no coopera para examen neurooftalmológico completo.

Conducta: Puesto que el paciente fue diagnosticado tardíamente no fue posible hacer tratamiento de este evento cerebrovascular a tiempo, dígame trombolisis o trombectomía mecánica, y de esta forma minimizar el daño neurológico y las secuelas, por lo que en este caso el tratamiento se centra en la prevención secundaria y la rehabilitación, además de mantener el tratamiento de sus enfermedades de base:

- Terapia Antiagregante Plaquetaria: Aspirina (81 mg) (1 tab/día VO)

Clopidogrel (75 mg) (1 tab/día VO)

Atorvastatina (20 mg) (1 tab/día VO)

- Rehabilitación Neurológica: Fisioterapia, Logopedia y Neuropsicología.
- TTO enfermedades de base: HTA: enalapril (20 mg) (1 tab/día VO)

DMII: metformina (500 mg)(1 tab/8h VO)

- TTO por neuropsiquiatría: sertralina (50 mg) (1 tab/día VO)

Evolución:

El paciente actualmente se mantiene ingresado en el Instituto de Neurología y Neurocirugía. Continúa con la rehabilitación neuropsicológica y fisioterapéutica, y presenta mejoría de la sintomatología inicial del cuadro. Al examen físico del sistema nervioso se mantiene el trastorno afásico, la agnosia digital y la confusión derecha-izquierda; en relación a la hemiplejía derecha total directa y proporcional que presentaba al ingreso, actualmente ha evolucionado favorablemente presentando una hemiparesia derecha, total, directa y no proporcional, a predominio de miembro superior derecho (con movimiento del codo y la mano del lado afectado, lo que indica mejoría).

Discusión:

En 1924, Josef Gerstmann, un joven ayudante del Departamento de Neurología de la Universidad de Viena, describió la combinación de una tétrada de alteraciones neuropsicológicas que ahora llevan su nombre ⁽³⁾. El síndrome de Gerstmann incluye una tétrada sintomática constituida por: agrafia, acalculia, agnosia digital y confusión derecha-izquierda^(8,9). Es muy frecuente además encontrar esta sintomatología asociada a trastornos afásicos ^(1,2). En 1930 Gerstmann escribió, en una descripción completa del síndrome, que todos sus pacientes con dicha sintomatología neuropsicológica presentaban lesiones en el lóbulo parietal dominante para el lenguaje, y más concretamente, en la región de la circunvolución angular izquierda y su transición hacia la segunda circunvolución occipital ^(2,3,4,10). La presencia de este síndrome en su forma clásica no es frecuente, suele presentarse de manera incompleta o ampliada. Cada síntoma que constituye el síndrome puede producirse por lesiones en diferentes localizaciones, sin embargo lo que define la utilidad diagnóstica de este síndrome es la seguridad con la que se puede afirmar que si los cuatro síntomas coinciden, estamos en presencia de una lesión parietal de hemisferio dominante, generalmente izquierda, específicamente en la circunvolución angular y su transición a la circunvolución supramarginal ^(2,3,4,10). Entre las posibles etiologías de este síndrome encontramos los accidentes cerebrovasculares, tanto los de tipo hemorrágico, como eventos isquémicos que afecten al territorio de la arteria cerebral media ^(5,6,7).

En el caso del paciente AHB, vemos que tras los episodios de cefalea recurrentes, a los que podríamos atribuir carácter prodrómico, comenzó con el cuadro sintomático clásico del síndrome de Gerstmann: acalculia, agrafia, confusión derecha-izquierda y agnosia digital, asociados a un trastorno afásico, en este caso de tipo nominal, que posteriormente evolucionó a motor; y teniendo en cuenta sus antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, alcoholismo y obesidad, todos factores de riesgo cerebrovasculares, se podría haber realizado oportunamente el diagnóstico de este paciente: ictus isquémico de posible etiología tromboembólica que afectó el territorio de la arteria cerebral media, específicamente el lóbulo parietal posterior, en la región de la circunvolución angular y supramarginal y haber procedido

con la terapéutica correspondiente, dígase trombolisis o trombectomía mecánica, limitando así el daño neurológico.

Sin embargo, nos enfrentamos a dos grandes problemáticas: la dificultad para realizar un examen físico neurológico completo y exhaustivo en contexto de urgencias, y el desconocimiento de los síndromes neurológicos más específicos y que, aunque de manera excepcional, constituyen formas de presentación de los accidentes cerebrovasculares, y que de no ser identificados adecuadamente podrían pasar desapercibidos o ser mal diagnosticados; siendo estos los motivos por los cuales dicho paciente, una vez acudió con la sintomatología antes descrita al servicio de urgencias de su hospital más cercano, fue dado de alta, sin diagnóstico ni tratamiento.

La isquemia cerebral aguda se acompaña de anomalías neuronales en relación directa con la reducción del flujo sanguíneo cerebral ⁽⁶⁾. El infarto de la arteria cerebral media es una de las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad cerebrovascular. El cuadro clínico es muy variado y depende del lugar y grado de oclusión y la circulación colateral presente ⁽⁷⁾. La reducción del flujo dispara una secuencia de eventos bioquímicos que conducen a la necrosis celular. Debe tenerse en cuenta que cada minuto de isquemia cerebral se acompaña de la muerte de millones de neuronas. En los primeros minutos de isquemia cerebral, la mayor parte del tejido isquémico presenta cambios que son considerados potencialmente reversibles. Si el tiempo transcurre y no se logra la reperusión de la zona isquémica, una mayor cantidad de tejido cerebral se necrosa, y consecuentemente aparece nueva sintomatología que refleja el aumento del daño neurológico y disminuyen las posibilidades de recuperación de la función cerebral afectada ⁽⁶⁾.

Esto fue lo ocurrido en el caso del paciente AHB, que al ser dado de alta sin haber recibido la trombolisis que requería su patología inicialmente, continuó sufriendo un incremento del daño neurológico a causa del aumento del área de necrosis isquémica; motivo por el cual acude a nuestro centro con un empeoramiento significativo de la sintomatología neurológica, agregándose al cuadro inicial la afasia motora, la disartria, los trastornos sensitivos detectados al examen físico y la hemiplejía total directa y proporcional que presentaba en el hemicuerpo derecho. Una vez ingresado se le

realizaron los complementarios correspondientes. En el doppler carotideo se evidenció una obstrucción del flujo sanguíneo de un 33% a nivel del bulbo izquierdo a consecuencia de una placa de ateroma inestable parcialmente desprendida, confirmando la posible etiología tromboembólica del ictus. Por otra parte la tomografía mostró la lesión isquémica que originalmente había estado localizada en el lóbulo parietal izquierdo en la región posterior, siendo la explicación de la sintomatología inicial correspondiente al clásico síndrome de Gerstmann, y que posteriormente se extendió ocasionando la aparición del resto de síntomas que presentó el paciente. Una vez diagnosticado definitivamente se procedió a iniciar la profilaxis secundaria del accidente cerebrovascular y la rehabilitación neurológica y neuropsicológica correspondiente para devolver lo máximo posible la calidad de vida al paciente y revertir dentro de las posibilidades el daño neurológico secundario a la isquemia cerebral.

Conclusión:

Resulta imprescindible realizar un diagnóstico temprano de las patologías cerebrovasculares agudas, incluso en las formas de presentación más inusuales, para ser capaces de realizar un tratamiento oportuno que minimice las secuelas y el daño neurológico irreversible secundario a la isquemia cerebral.

Bibliografía:

1. Batista Joao R, Mattos Filgueiras R, Lucci Mussi M, Eliezer Ferri de Barros J. Transient Gerstmann Syndrome as manifestation of stroke: Case report and brief literatura review. *Dementia & Neuropsychologia*. Junio 2017; 11 (2): 202-205.
2. Lemos Quirino R, et al. Gerstmann syndrome - Case report. *Brazilian Journal of Health Review*. Octubre 2021; 4 (5): 21860-21867.
3. Riol Lozano J M, Gómez Viera N, Garzón Cutiño L, Colomina Echenique K, Rodríguez Rodríguez Y. Síndrome de Gerstmann completo. *Revista Cubana de Medicina*. 2017; 56 (1): 81-84.
4. Deus J, Espert R, Navarro J F. Síndrome de Gerstmann: Perspectiva actual. *Psicología Conductual*. 1996; 4 (3): 417-436.
5. Dulce J A, Castillo E. Síndrome de Gerstmann como manifestación de evento cerebrovascular isquémico. *Archivos de Medicina*. 2022; 18.5: 1537.
6. Barrinagarrementeria Aldatz F, Arauz Góngora A, Cantú-Brito C, Ruiz Sandoval J L, Venegas Torres J A, Arguelles Morales N. Enfermedad vascular cerebral. En: Barrinagarrementeria Aldatz F, Dávila Maldonado L, López Ruiz M, Orozco Narváez A. *Neurología Elemental*. Segunda Edición. Elsevier España: DRK edición; 2018. p. 331-350.
7. Biller J, Love B B, Schneck M J. Enfermedades vasculares del sistema nervioso. Enfermedad vascular cerebral isquémica. En: Bradley W G, Daroff R B, Fenichel G M, Jankovic J. *Neurología Clínica*. Volumen 2: Trastornos Neurológicos. Quinta Edición. Elsevier España: EDIDE; 2010. p. 1173-1232.
8. Basagni B, et al. Some evidence on Gerstmann's syndrome: A case study on a variant of the clinical disorder. *Brain and Cognition*. Marzo 2021; 148.
9. Piantavini Trinidad de Moraes C, et al. Síndrome de Gerstmann. *Brazilian Journal of Health Review*. Octubre 2022; 5 (5): 18845-18854.

10. Toader C, et al. Gerstmann Syndrome in an Elderly Patient: A Case Report Presented with a Complete Tetrad of Symptoms. *Medicina*. 2024; 60, 1640.