

J. BOYA y J. CALVO

# Alteraciones de la corteza cerebelosa en la senilidad. Enfermos mentales

Publicado en  
ARCHIVOS DE NEUROBIOLOGIA  
Tomo XXXVI. Mayo-junio 1973. Núm. 3.

Hospital Psiquiátrico Provincial (Director: Dr. A. D. BORREGUERO).  
Cátedra de Histología. Facultad de Medicina. Salamanca (Prof. Dr. L. ZAMORANO).

## Alteraciones de la corteza cerebelosa en la senilidad. Enfermos mentales

Por

J. BOYA \* y J. CALVO

(Recibido el 9-II-1973)

El estudio de las lesiones involutivas en el S.N.C. se ha centrado casi exclusivamente en la corteza cerebral, llegándose a conclusiones un tanto dispares, tanto en lo que respecta al aspecto clínico (GELLEERSTED, 1932; JAKOB, 1952; BLESSED y colabs., 1968; CORSELLIS, 1962) como al tipo de lesión anatomopatológica más característica o frecuente (ANDREW y colaboradores, 1956; MAYER-GROSS, 1969; TOMLINSON, 1968; PETERS, 1962). No obstante, tiende a admitirse como las lesiones más características en la senilidad las placas seniles de Redlich-Fischer y la lesión fibrilar de Alzheimer.

DAYAN (1970, *a, b*) estudia la corteza frontal y el asta de Ammon de enfermos sin afección psiquiátrica («controles») y otros cerebros diagnosticados de demencia senil. Llega a la conclusión de que las placas seniles y la degeneración neurofibrilar de Alzheimer son más acentuadas en los enfermos diagnosticados de demencia senil.

Nosotros (IÑIGUEZ, GARZÓN y BOYA, 1970; BOYA, 1972; *a, b*; BOYA, 1973) hemos estudiado la corteza cerebral de los distintos lóbulos y del asta de Ammon de treinta cerebros de ancianos enfermos mentales. En todos los casos existía un predominio de la degeneración de Alzheimer y de placas seniles en los diagnosticados de demencia senil y arteriosclerosis.

Sin embargo, la corteza cerebelosa ha sido poco estudiada en los

---

\* Profesor adjunto de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina. Neuropatólogo del Hospital Psiquiátrico Provincial. Salamanca.

ancianos (VILLAVERDE, 1925; LÓPEZ AYDILLO, 1959), aunque sí en traumatismos experimentales (CAJAL, 1904, 1907), enfermedades infecciosas (RÍO-HORTEGA, 1914; LORENTE DE NO, 1920; MARINESCO, 1904) e intoxicaciones (VILLAVERDE, 1927; BOGAERT, 1943).

En el presente trabajo estudiamos la corteza cerebelosa de 30 ancianos con distintos diagnósticos psiquiátricos.

### MATERIAL Y METODOS

Hemos utilizado para nuestro estudio la corteza cerebelosa (hemisferio derecho) de 30 ancianos pertenecientes a la cerebroteca del Hospital Psiquiátrico Provincial.

Un fragmento, previa deshidratación e inclusión en parafina, se seccionó en cortes de 5 a 8 micras. En estas secciones se hicieron las técnicas de la hematoxilina-eosina y la del violeta de cresilo. Una segunda pieza se cortó por congelación y se aplicó a estos cortes los procedimientos del nitrato de plata reducido de Cajal y la doble impregnación de Río-Hortega.

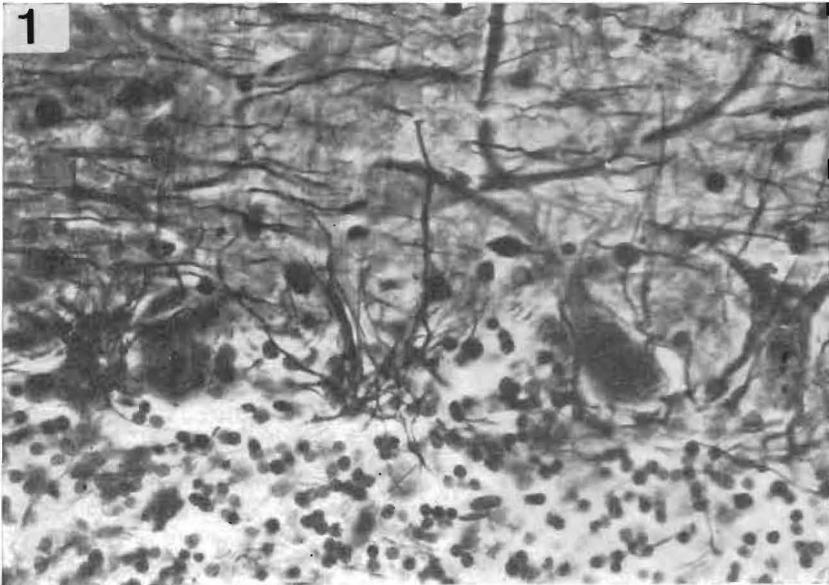


FIG. 1.—Impregnación argéntica (40  $\times$ ). Pérdida de una neurona de Purkinje y persistencia de la cesta, muchas de cuyas fibras están engrosadas.

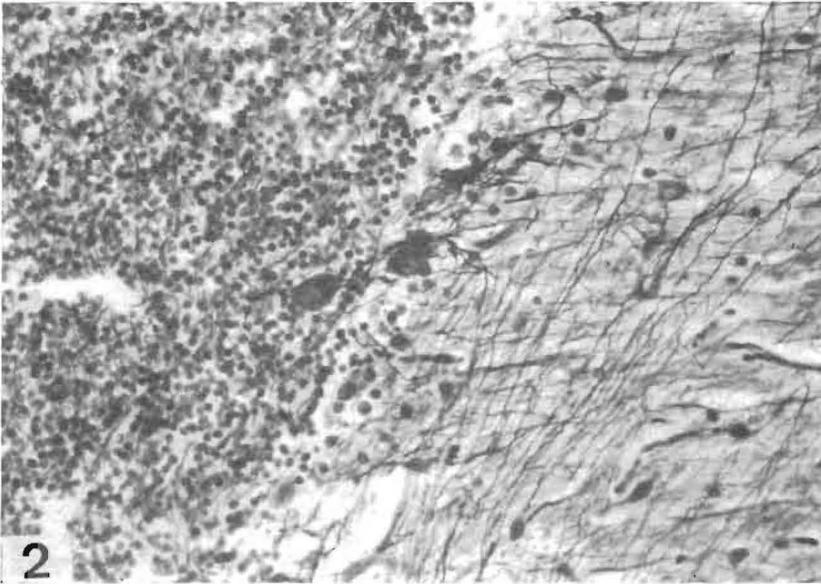


FIG. 2.—Impregnación argéntica (25  $\times$ ). Engrosamiento bulboso en un axón de una neurona de Purkinje. Moderada reacción glial.

#### BREVE RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA Y LAS OBSERVACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS

CASO NÚM. 1.—B. S. G. (Hist. 799), varón, de ochenta años de edad. Conducta extravagante desde la adolescencia. Vivía solo. Cataratas. Sordera acentuada.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Cerebro con ligera atrofia frontal y dilatación ventricular moderada, más acentuada en el lado derecho. Hemorragia en tálamo derecho.

Las células de Purkinje aparecen disminuidas en cantidad, observándose picnosis nuclear y somas granulosos entre las existentes. Persistencia de las cestas en puntos, donde el soma de Purkinje ha desaparecido (figura 1). Engrosamiento piriforme de axones de estas células (fig. 2) e hipertrofia de algunas dentritas.

Hiperplasia de las células de Bergmann.

Algunos cuerpos amiláceos en sustancia gris y blanca. Engrosamiento de la pared arteriolar. Moderada dilatación del espacio de Virchow-Robin.

CASO NÚM. 2.—J. P. S. (Hist. 1.516), hembra, de sesenta y tres años de edad. Desde los cuarenta años aproximadamente, conducta psicopática. Ideas de grandeza. En el momento del ingreso (sesenta y un años),

graves alteraciones demenciales: desorientación, amnesia, fabulación, que se han instaurado progresivamente desde hace unos dos años. Wassermann, negativo.

*Neumoencefalografía.*—Atrofia frontal y temporal.

*Diagnóstico.*—Demencia senil.

Atrofia cerebral más marcada en lóbulos frontales y temporales, sobre todo en el lóbulo temporal izquierdo. Gran dilatación ventricular.

Algunos cuerpos amiláceos en capa molecular y en relación con meninges.

Pérdida de elementos de Purkinje (fig. 3). Frecuentes formas irregulares del soma de estas células (fig. 4), con picnosis nuclear. Escasos y pequeños engrosamientos dendríticos y algunas dilataciones bulbosas en los axones de Purkinje.

CASO NÚM. 3.—S. V. C. (Hist. 1.248), hembra, de ochenta y tres años de edad. Varios años con sintomatología hipomaniaca: verborrea, euforia. Ideas de referencia. Labilidad afectiva. Hipertensión arterial. Auscultación: refuerzo de los tonos aórticos.

*Diagnóstico.*—Síndrome hipomaniaco. Arterioesclerosis.

Acentuada dilatación ventricular. Abundante punteado hemorrágico en sustancia blanca.

Ligera pérdida de elementos de Purkinje. Picnosis nuclear y moderados depósitos de pigmento en el soma de estas neuronas.



FIG. 3.—Impregnación argéntica (10 ×). Amplia pérdida de neuronas de Purkinje.



Fig. 4.—Soma de Purkinje que ha perdido su típica forma piriforme.

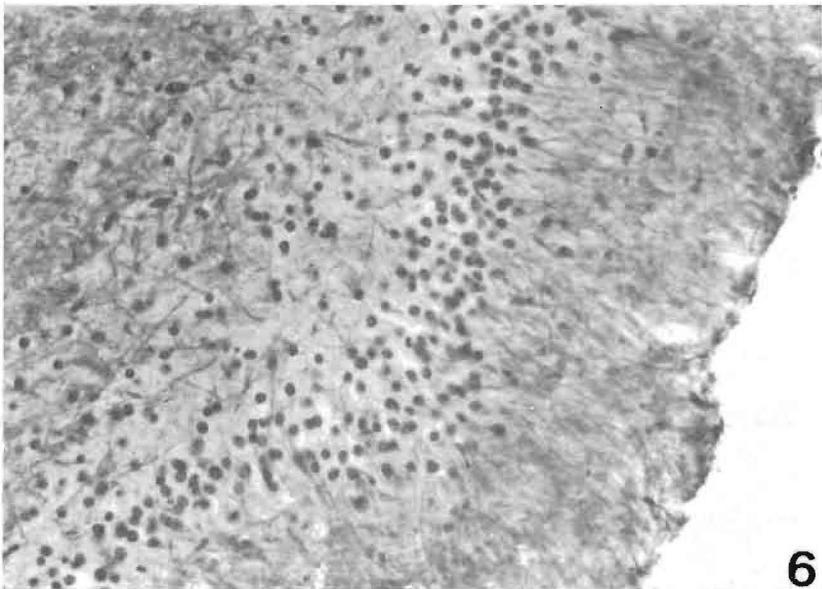
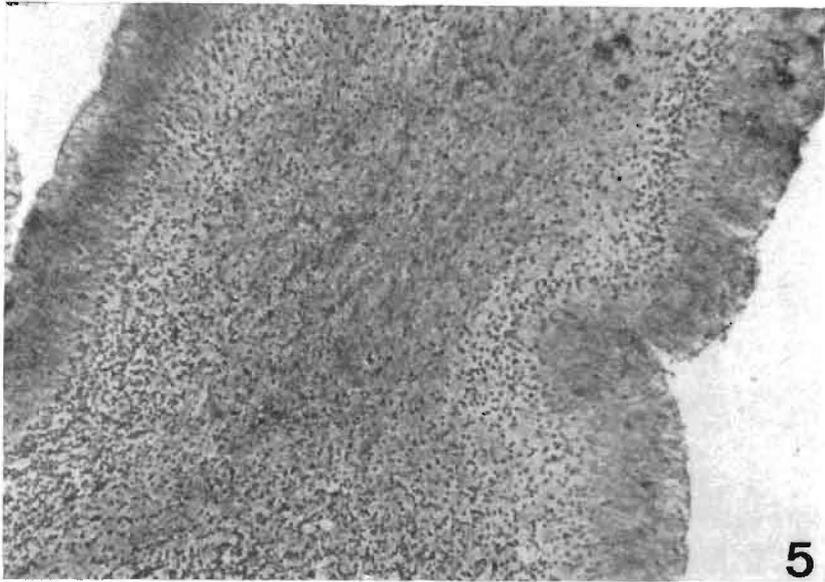
Discreto engrosamiento arteriolar. Necrosis de laminillas (fig. 5) con intensa hiperplasia de las células de Bergmann a este nivel (fig. 6).

CASO NÚM. 4.—S. C. B. (Hist. 1.775), hembra, de setenta y dos años de edad.

*Antecedentes alcohólicos.*—Hace dos años, ictus con paresia, que remite, de miembros derechos. Desorientación, amnesia, incoherencia, fabulación.

*Diagnóstico.*—Reblandecimiento cerebral.

Moderada atrofia cortical y ligera dilatación ventricular. Engrosa-



Figs. 5 y 6.—Impregnación argéntica (10  $\times$  y 25  $\times$ ). Necrosis amplia de una laminilla con pérdida completa de los elementos de Purkinje y muchos de los de la capa granulosa y molecular. Intensa reacción glial.

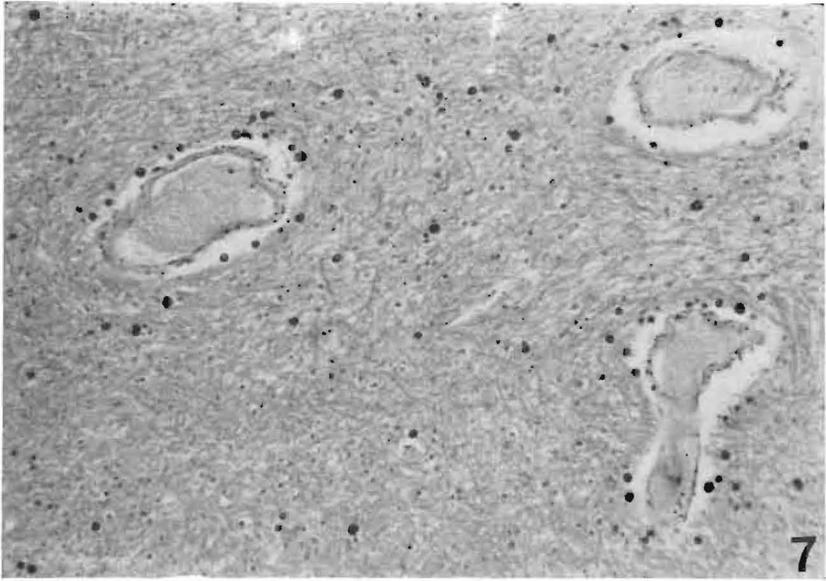


Fig. 7.—Hematoxilina-eosina (10 ×). Abundantes corpúsculos amiláceos en sustancia blanca y con disposición perivascular.

miento y endurecimiento de las arterias de la base. Reblandecimiento amplio del polo occipital. Meningioma en cuerpo calloso. Quinto ventrículo.

Abundantes cuerpos amiláceos en sustancia blanca y perivasculares (figura 7).

Engrosamiento de la pared arteriolar. Dilatación del espacio de Virchow-Robin.

Discreta pérdida de células de Purkinje, con persistencia de las cestas, que muestran muchas fibras engrosadas. Balonización en axones de Purkinje.

Moderada hiperplasia de las células de Bergmann.

CASO NÚM. 5.—B. P. R. (Hist. 1.776), varón. de setenta y cinco años de edad. Desde hace dos años, conducta bizarra. Agresividad. Inquietud. Desorientación.

*Diagnóstico.*—Demencia senil.

Atrofia cortical generalizada de grado medio.

Gran hipertrofia de las cestas (fig. 8). Moderada disminución de las neuronas de Purkinje y deformación de algunos somas.

Engrosamiento de la pared vascular. Cuerpos amiláceos perivasculares.

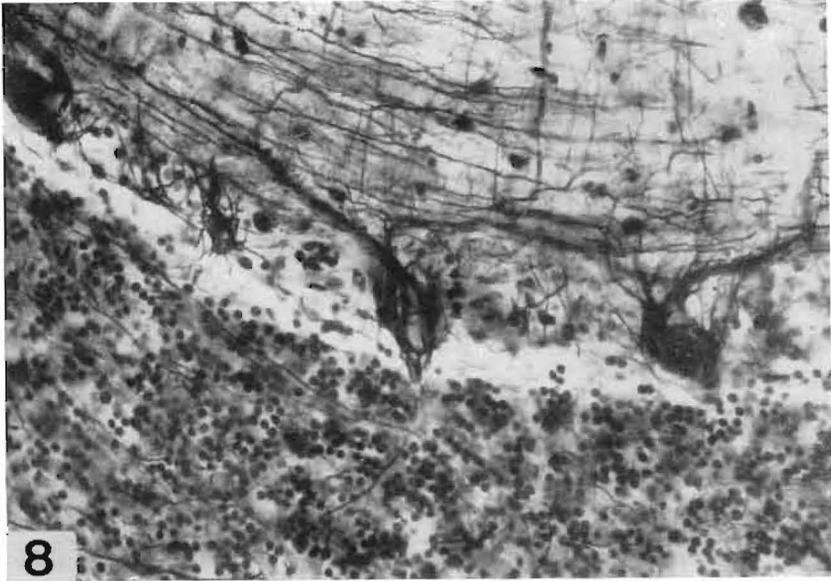


FIG. 8.—Impregnación argéntica (25  $\times$ ). Hipertrofia de las cestas alrededor de los somas de Purkinje.

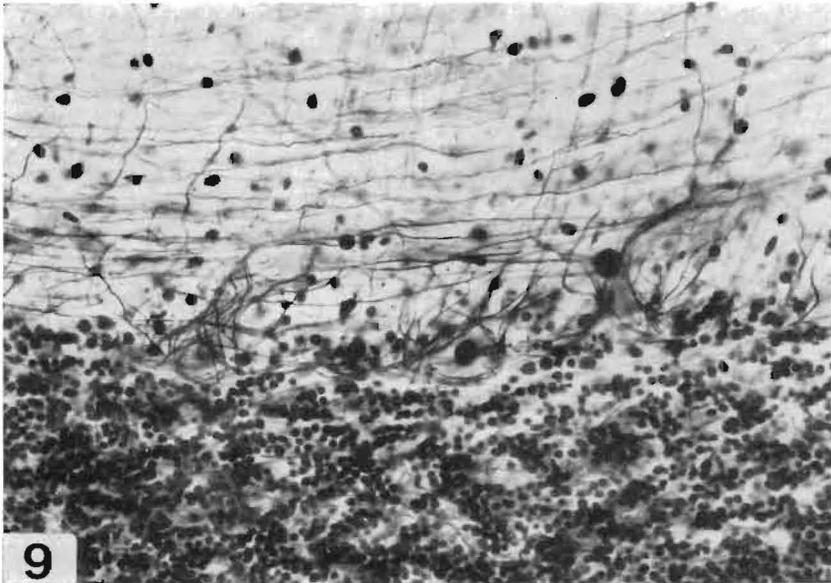


FIG. 9.—Impregnación argéntica (25  $\times$ ). Tres elementos de Purkinje con núcleos picnóticos y uno de ellos ha perdido la forma piriforme de su soma.

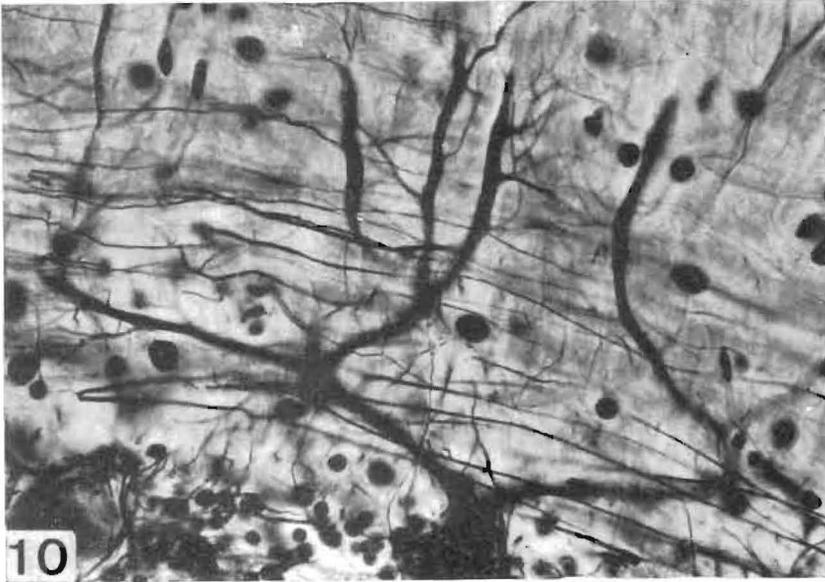


FIG. 10.—Impregnación argéntica (40  $\times$ ). Engrosamiento y ramificaciones anormales de las dendritas de Purkinje.

CASO NÚM. 6.—M. L. G. (Hist. 1.834), hembra, de setenta y cinco años de edad.

Carecemos de antecedentes.

Amnesia, desorientación, fabulación. Neumoencefalografía: gran dilatación ventricular.

*Diagnóstico.*—Síndrome de Korsakow.

Hemisferio izquierdo menor que el derecho, con atrofia frontal y parietooccipital. Dilatación ventricular.

Algunos corpúsculos amiláceos en sustancia blanca y en relación con meninges. Dilatación del espacio de Virchow-Robin.

Pérdida de neuronas de Purkinje con hipertrofia de las fibras de las cestas. En las células de Purkinje existentes son frecuentes las deformaciones de los somas y picnosis nuclear (fig. 9). Densificación neurofibrilar en el polo basal del soma y engrosamientos dendríticos (fig. 10).

Discreta hiperplasia de las células de Bergmann.

CASO NÚM. 7.—P. B. G. (Hist. 821), hembra, de setenta años. Desde los cincuenta y seis años, conducta bizarra. Alucinaciones auditivas, ideas delirantes, pensamiento incoherente.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Cerebro de tamaño reducido.

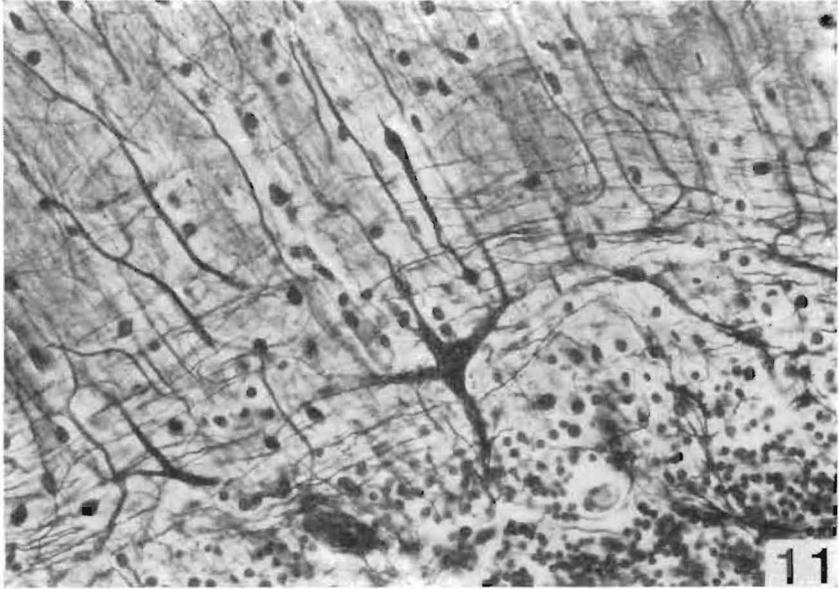


FIG. 11.—Impregnación argéntica (25  $\times$ ). Pérdida de neuronas de Purkinje. Soma irregular e hipertrofia de las prolongaciones dendríticas.

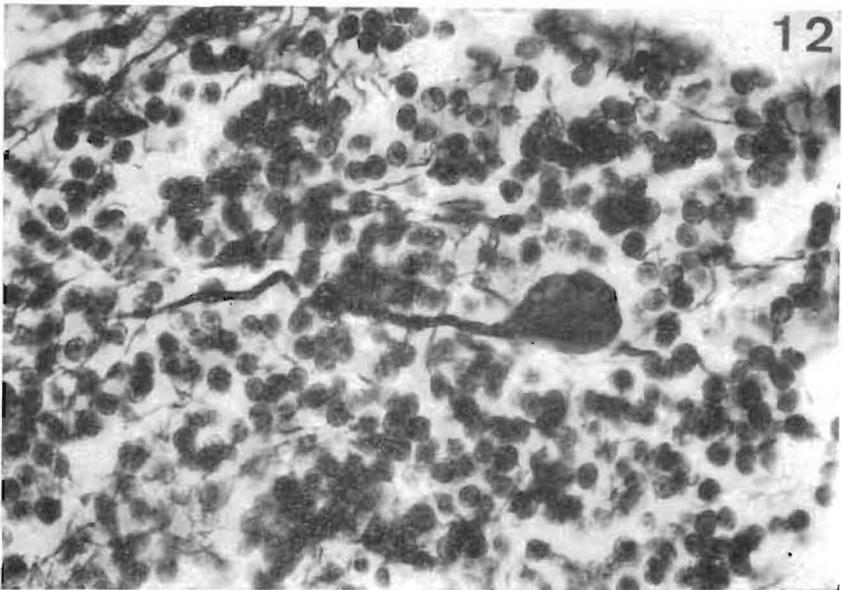


FIG. 12.—Impregnación argéntica (40  $\times$ ). Balonización de los axones de las neuronas de Purkinje.

Algunos cuerpos amiláceos en sustancia blanca y moderada dilatación de Virchow-Robin.

Discreta disminución de las células de Purkinje. Formas irregulares de somas de estas neuronas (fig. 11) y picnosis nuclear. Engrosamientos globulosos o de algunos axones (fig. 12) e hipertrofia dendrítica en algunas células de Purkinje (fig. 11).

Ligera hiperplasia de las células de Bergmann.

CASO NÚM. 8.—T. F. H. (Hist. 1.875), hembra, de sesenta y ocho años de edad. Desde hace seis años, amnesia, que se ha agravado paulatinamente. Total desorientación. Cefaleas acentuadas.

*Diagnóstico.*—Demencia senil.

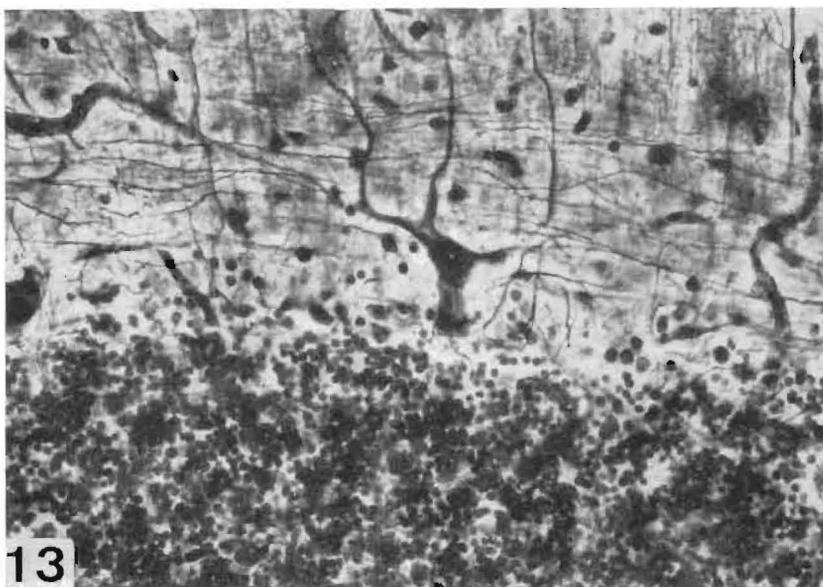


FIG. 13.—Impregnación argéntica (25 X). Disminución de las neuronas de Purkinje. Pérdida de la forma piriforme del soma de estos elementos.

Cerebro reducido de tamaño. Circunvoluciones estrechadas en polo frontal derecho.

Moderada pérdida de elementos de Purkinje. Algunos somas irregulares.

Discretos engrosamientos de las dendritas de estas neuronas.

Dilatación del espacio perivascular. Reacción glial (células de Bergmann).

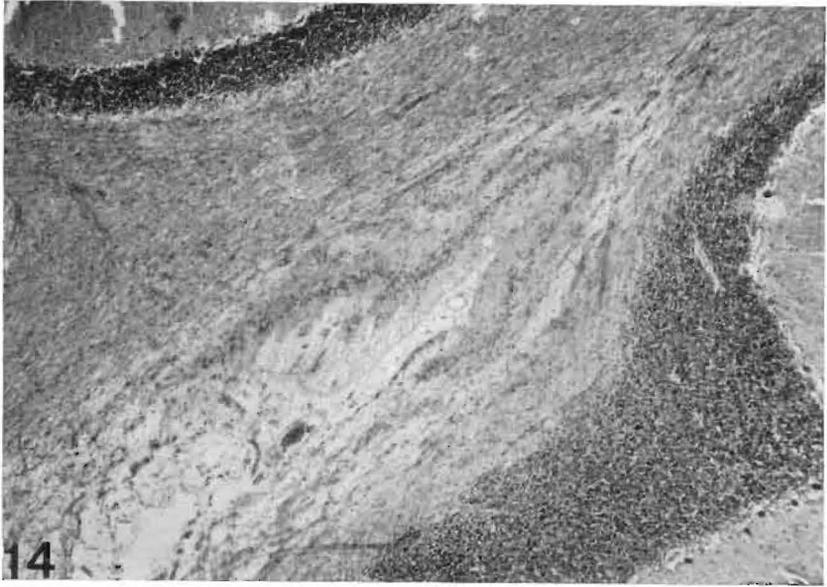


FIG. 14.—Hematoxilina-eosina (10 X). Necrosis de laminillas.

CASO NÚM. 9.—C. S. C. (Hist. 1.754), hembra, de setenta y cuatro años de edad. Tristeza, angustia, ideas hipocondríacas, varios intentos de suicidio. Ligerο trastorno de memoria.

*Diagnóstico.*—Depresión involutiva.

Cerebro de pequeño tamaño y surcos profundos.

Discreto engrosamiento de la pared arteriolar. Muy pocos cuerpos amiláceos en sustancia blanca.

Moderada disminución de la cantidad de elementos de Purkinje. Bastantes somas de este tipo celular aparecen descendidos hacia la capa granulosa, presentando algunas formas irregulares (fig. 13). Pícnosis nuclear. Escasos axones con dilataciones globulosas y dentritas hipertrofiadas.

CASO NÚM. 10.—G. R. M. (Hist. 1.741), hembra, de ochenta y siete años de edad. Bebedora de grandes cantidades de vino desde hace muchos años. Agresividad. Desorientación temporal. Sordera. Labilidad afectiva.

*Diagnóstico.*—Alcoholismo crónico.

Cerebro pequeño con surcos ensanchados. Vasos endurecidos. Gran dilatación ventricular.

Pérdida de células de Purkinje, con existencia de algunos somas irregulares y escasas dentritas engrosadas.

Hipertrofia de las cestas e hiperplasia localizada de las células de Bergmann.

Moderado engrosamiento de la pared vascular y corpúsculos amiláceos perivasculares.

Focos de necrosis en laminillas (fig. 14).

CASO NÚM. 11.—M. D. L. (Hist. 1.963), varón, de setenta y ocho años de edad. Ingresado en este centro hace cincuenta y siete años, al parecer con un síndrome maniaco. Antecedentes alcohólicos. Actualmente, desde hace unos meses, euforia, verborrea, excitación. Hipertensión arterial.

*Diagnóstico.*—Síndrome maniaco. Alcohólico. Arteriosclerosis.

Peso, 1.050 g. Atrofia cortical. Dilatación ventricular. Abundante punteado hemorrágico por todo el cerebro.

Dilatación del espacio de Virchow-Robin (fig. 15) y discreto engrosamiento de la pared arteriolar. Escasos cuerpos amiláceos en sustancia blanca y perivasculares (fig. 15).

Picnosis de algunos núcleos de neuronas de Purkinje. Balonización axonal y engrosamiento dendrítico moderado en estas células.

Hipertrofia de las cestas.

CASO NÚM. 12.—J. B. F. (Hist. 2.124), hembra, de ochenta y dos años de edad. Desde hace algunos años, alteraciones de la conducta.



FIG. 15.—Hematoxilina-eosina (25  $\times$ ). Engrosamiento de la pared vascular con moderada dilatación del espacio de Virchow-Robin. Algunos corpúsculos amiláceos perivasculares.

Desorientación, amnesia progresiva, excitación más acentuada por las noches.

*Diagnóstico.*—Demencia senil.

Peso, 1.075 g. Meningioma de aproximadamente 1 cm. en vertex. Atrofia frontal.

Reacción glial localizada (células de Bergmann). Hipertrofia de las cestas.

Pérdida moderada de células de Purkinje, con picnosis nuclear y somas irregulares en las persistentes. Algunos engrosamientos dendríticos.

Dilatación del espacio perivascular. Abundantes corpúsculos amiláceos (fig. 16).

CASO NÚM. 13.—A. G. H. (Hist. 2.129), varón, de ochenta y seis años de edad. Desde hace unos meses, progresivas alteraciones de memoria, desorientación, fabulación, excitación.

*Diagnóstico.*—Demencia senil.

Atrofia generalizada, más acusada en lóbulos frontales. Vasos endurcidos. Dilatación ventricular.

Necrosis de laminillas con abundantes corpúsculos granuloaliposos (figuras 17 y 18). Escasos cuerpos amiláceos. Dilatación del espacio de Virchow-Robin.

Picnosis nuclear en células de Purkinje, con aplastamiento de algunos

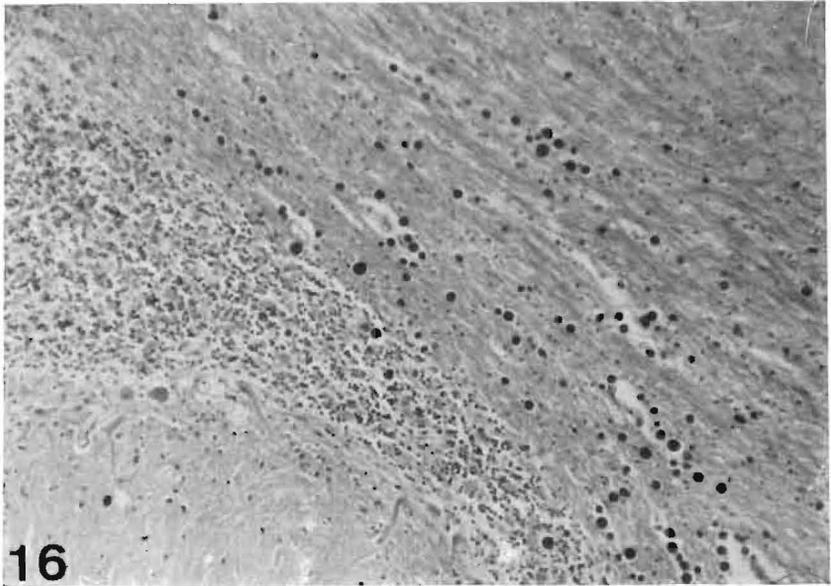
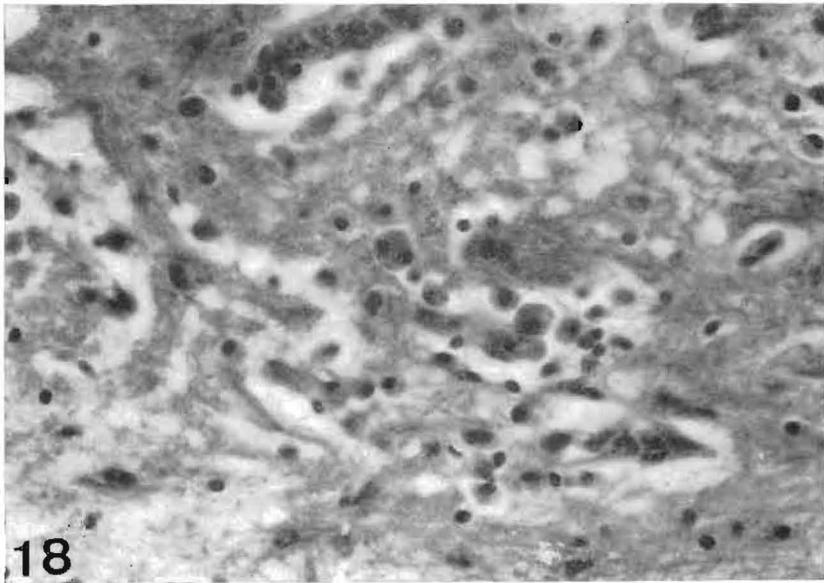
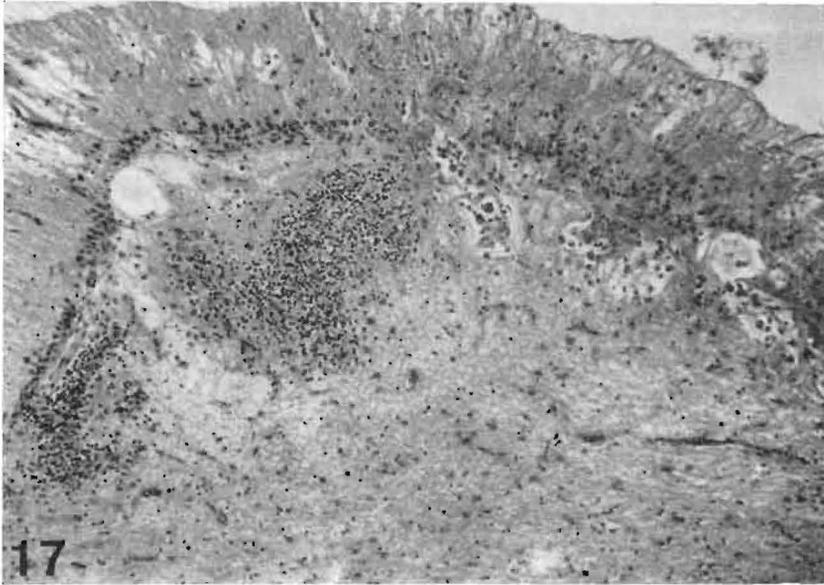


FIG. 16.—Hematoxilina-eosina (10 X). Abundantes corpúsculos amiláceos, fundamentalmente en sustancia blanca.



Figs. 17 y 18.—Hematoxilina-eosina (10 × y 40 ×). Focos de necrosis en una laminilla, con abundancia de corpúsculos gránulo-adiposos.

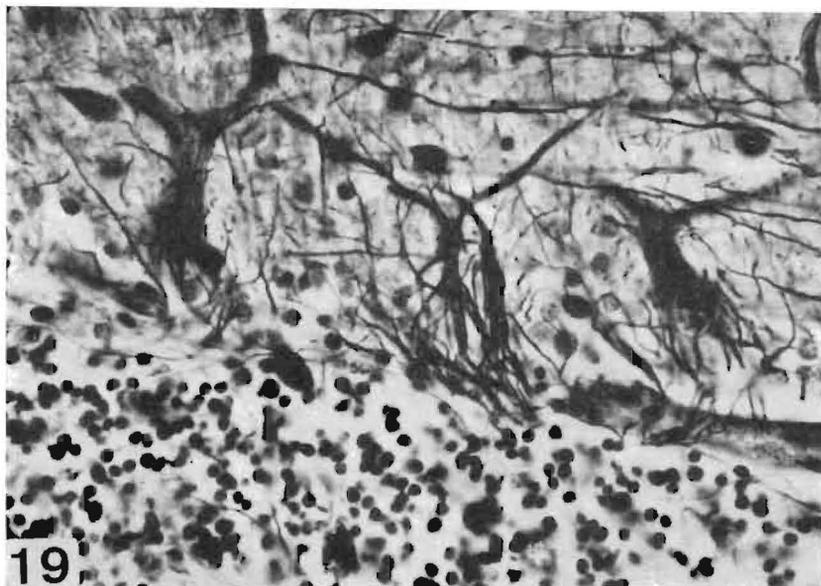


FIG. 19.—Impregnación argéntica (40  $\times$ ). Límite de capa granulosa y molecular en el que se aprecia una hipertrofia de las cestas. Nótese la presencia de cestas hipertrofiadas, aunque no existe neurona de Purkinje (centro).

somas. Dendritas engrosadas. Disminución de la cantidad de elementos de Purkinje.

Cestas hipertrofiadas.

CASO NÚM. 14.—P. M. M. (Hist. 2.126), varón, de sesenta y nueve años de edad. Desde hace unos meses, tristeza, ideas delirantes de persecución y muerte de familiares. Desorientación temporal. Hipertensión. Insuficiencia cardíaca.

*Diagnóstico.*—Depresión involutiva.

Circunvoluciones ensanchadas. Pequeñas hernias temporales.

Cuerpos amiláceos en capa molecular y en relación con meninges. Necrosis de laminillas. Discreto aumento del espacio perivascular.

La cantidad de células de Purkinje está disminuida. Algunas de estas células muestran somas irregulares y engrosamiento dendrítico. Picnosis nuclear.

Hiperplasia de las células de Bergmann.

CASO NÚM. 15.—M. M. M. (Hist. 2.115), varón, de setenta y ocho años de edad. Antecedentes alcohólicos. Desde hace unos ocho años, conducta sexual anómala, con intentos de violación, Gran agresividad. Varios ictus que no dejan secuelas neurológicas. Hipertensión.

*Diagnóstico.*—Arteriosclerosis.

Lóbulos temporales disminuidos de tamaño. Surcos coetiales estrechados. Aumento de consistencia de la pared vascular.

Moderado engordamiento de la pared vascular. Espacio de Virchow-Robin discretamente aumentado.

Hipertrofia de algunas dendritas de Purkinje. Disminución de la cantidad de estas neuronas. Ligeramente hipertrofia de las cestas.

CASO NÚM. 16.—R. I. M. (Hist. 1.157), hembra, de setenta años de edad. Desde los cincuenta y ocho años, ideas delirantes de perjuicio, envenenamiento y grandeza. Frecuentes soliloquios. Carcinoma uterino.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Ligera atrofia prefrontal. Ventriculos estrechados.

Focos de necrosis con intensa reacción glial. Algunos cuerpos amiláceos en capa molecular. Hipertrofia de las cestas, aun con pérdida del correspondiente soma de Purkinje (fig. 19).

CASO NÚM. 17.—J. G. B. (Hist. 1.715), varón, de ochenta y cinco años de edad. Antecedentes alcohólicos. Siempre fue irritable y muy agresivo. En los últimos años es necesario su ingreso por su peligrosidad.

*Diagnóstico.*—Psicopatía.

Peso, 1,000 g. Atrofia frontal y parietal. Endurecimiento de las paredes arteriales.

Pérdida de neuronas de Purkinje y picnosis nuclear de estos elementos.

Moderado engrosamiento de la pared arteriolar. Algunos cuerpos amiláceos en sustancia blanca y capa molecular.

CASO NÚM. 18.—C. M. P. (Hist. 2.340), hembra, de setenta y nueve años de edad. Hemiplejía del lado izquierdo. Desorientación. Relajación de esfínteres. Hipertensión.

*Diagnóstico.*—Arteriosclerosis.

Grandes vasos muy rígidos de paredes engrosadas. Circunvoluciones prefrontales estrechadas. Zona de reblandecimiento en hemisferio derecho. Dilatación ventricular.

Engrosamiento de la pared vascular, con discreto aumento del espacio de Virchow-Robin. Abundantes cuerpos amiláceos en sustancia blanca y perivasculares.

Ligera pérdida de células de Purkinje. Balonización de algunos axones y engrosamiento dendrítico de estas neuronas. Hipertrofia moderada de las cestas.

CASO NÚM. 19.—R. J. I. (Hist. 2.512), varón, de setenta y dos años de edad. Ideas de celos y trastornos de conducta que motivan su ingreso hace dos años. Hace un mes, síntomas depresivos. Muere al caerse por una escalera y golpearse la nuca.

*Diagnóstico.*—Alcoholismo crónico.

Hemorragias subaracnoideas en región parieto-occipital. Ventriculos ensanchados. Hemorragia intraventricular.

Moderada pérdida de elementos de Purkinje. Picnosis nuclear. Discreta hiperplasia de las células de Bergmann.

Engrosamiento de la pared arteriolar.

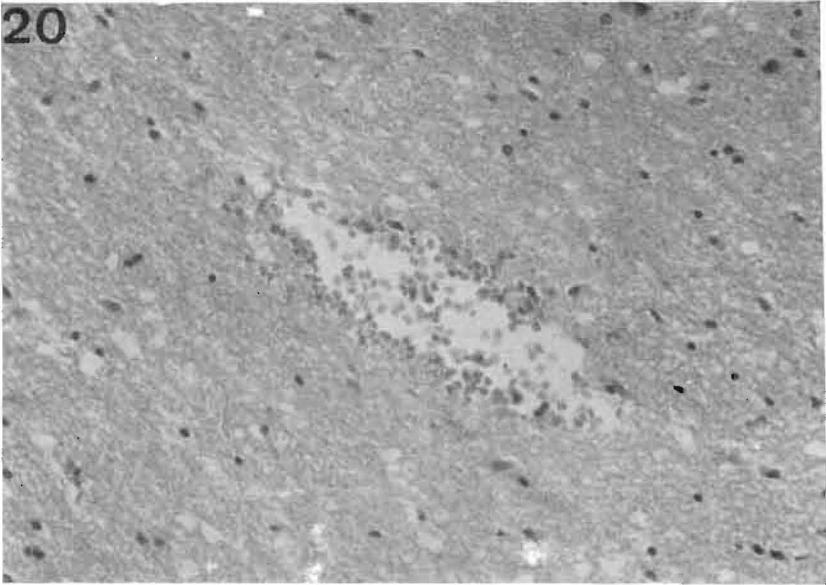


FIG. 20.—Hematoxilina-eosina (25 X). Microhemorragias.

CASO NÚM. 20.—F. G. C. (Hist. 2.676), hembra, de setenta y siete años de edad. Desde hace dos años, desorientación y amnesia progresiva. Desconfianza, agresividad, intentos de suicidio.

*Diagnóstico.*—Demencia senil.

Peso, 1.155 g. Necrosis de regiones olfatorias. Dilatación ventricular.

Picnosis nuclear en las células de Purkinje, con pérdida de algunas. Hipertrofia de las cestas.

CASO NÚM. 21.—D. G. V. (Hist. 2.382), varón, de setenta y cinco años de edad. Desde hace tres años, tristeza, llanto, ideas de culpa, angustia, intentos de suicidio.

*Diagnóstico.*—Depresión involutiva.

Ligera dilatación ventricular, mayor en el lado izquierdo.

Moderado aumento del espacio perivascular. Microhemorragias (figura 20). Algunos cuerpos amiláceos en capa molecular y sustancia blanca.

Pérdida de neuronas de Purkinje, con picnosis nuclear de algunos de estos elementos. Hipertrofia de las cestas. Hiperplasia de las células de Bergmann.

CASO NÚM. 22.—L. B. H. (Hist. 3.083), varón, de ochenta y tres años de edad. Antecedentes alcohólicos. Ictus repetidos sin secuelas neurológicas desde hace unos diez años. Desde hace dos años, amnesia progresiva y graves alteraciones de conducta.

*Diagnóstico.*—Alcoholismo crónico. Arteriosclerosis.

Peso, 1.040 g. Vasos rígidos. Atrofia cortical. Reblandecimiento en lóbulo temporal izquierdo. Dilatación ventricular.

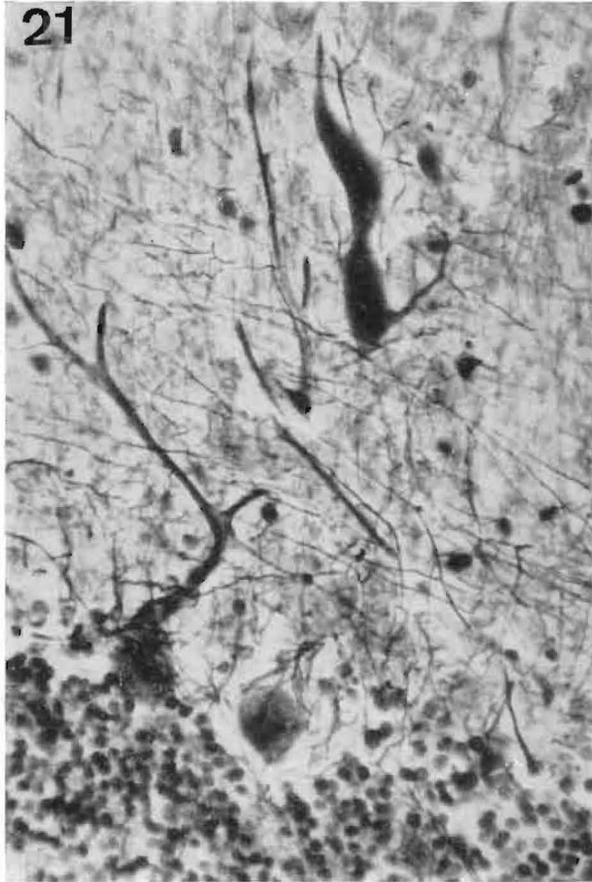


FIG. 21.—Impregnación argéntica (25 X). Gran hipertrofia de las dendritas de Purkinje.

Engrosamiento de la pared arteriolar. Escasos cuerpos amiláceos en sustancia blanca y capa molecular.

Moderada pérdida de células de Purkinje. Algunos somas irregulares y picnosis nuclear. Escasas dendritas engrosadas.

Hipertrofia de las cestas.

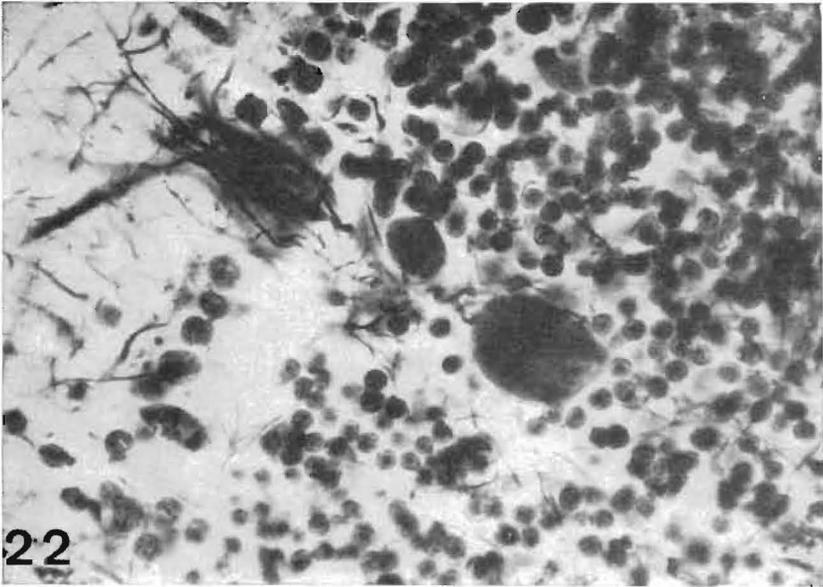


FIG. 22.—Impregnación argéntica (40  $\times$ ). Balonización de los axones de Purkinje. Hipertrofia de las cestas.

CASO NÚM. 23.—J. M. M. (Hist. 978), varón, de setenta y cuatro años de edad. Desde los treinta años, ideas delirantes de celos, envenenamiento y persecución. Agresividad. Hipertensión.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Peso, 1.150 g. Atrofia cortical, más acentuada en lóbulos parietales. Vasos rígidos. Cavidad de bordes limpios de 1 cm. de diámetro, encima de putamen derecho.

Dilatación del espacio de Virchow-Robin. Ligeramente engrosamiento de la pared vascular. Algunos corpúsculos amiláceos en relación con meninges.

Moderada pérdida de neuronas de Purkinje. Forma irregular de somas. Engrosamiento de gran cantidad de dendritas (fig. 21).

Hiperplasia de las células de Bergmann.

CASO NÚM. 24.—F. P. B. (Hist. 1.829), hembra, de setenta años de edad. Desde los cincuenta años, alucinaciones, ideas delirantes de persecución, risa inmotivada, etc. Tipo acromogaloide. Virilización. Hipertensión.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Peso, 1.000 g. Hipófisis grande y muy friable. Arterias endurecidas. Punteado hemorrágico. Edema cerebral.

Aumento del espacio de Virchow-Robin, con engrosamiento de la pared arteriolar.



FIG. 23.—Impregnación argéntica (25  $\times$ ). Notable pérdida de elementos de Purkinje. Forma irregular del soma y moderada hipertrofia de las prolongaciones dendríticas.

Engrosamiento de algunas dendritas de Purkinje y balonización de axones de estas células (fig. 22).

Hipertrofia de algunas cestas.

CASO NÚM. 25.—S. B. G. (Hist. 2.113), varón, de ochenta y un años. Personalidad esquizoide. A los sesenta años, alucinaciones, ideas delirantes de contenido religioso, agresividad.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Peso, 1.150 g. Vasos congestivos. Pequeñas zonas de reblandecimiento en sustancia blanca. Quinto ventrículo.

Engrosamiento de la pared vascular, con dilatación del espacio de Virchow-Robin.

Moderada hiperplasia de las células de Bergmann.

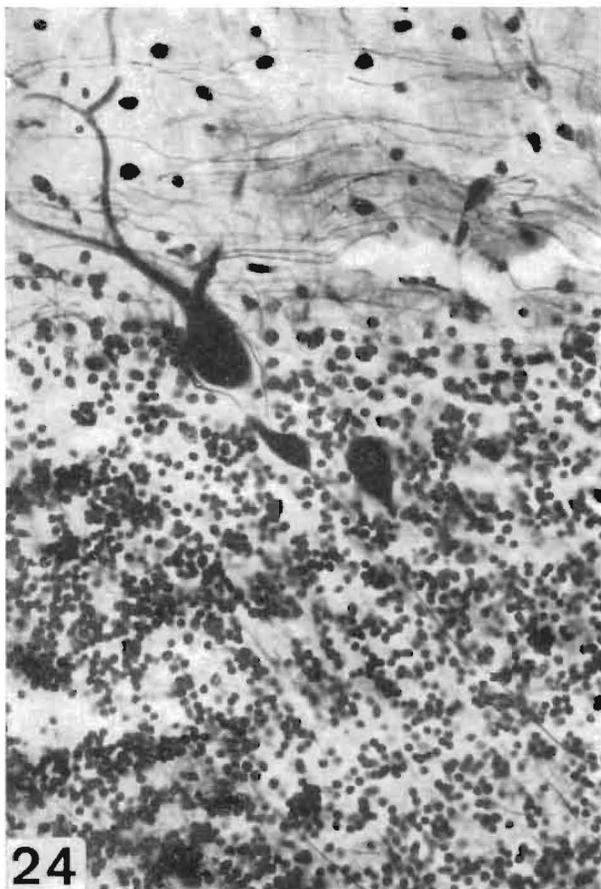


FIG. 24.—Impregnación argéntica (25  $\times$ ). Engrosamientos bulbosos de los axones de Purkinje.

CASO NÚM. 26.—M. G. G. (Hist. 3.253), hembra, de ochenta y un años. Desde hace tres años, desorientación y amnesia progresivas. Alteraciones de conducta. Traumatismo con fractura de fémur días antes del fallecimiento.

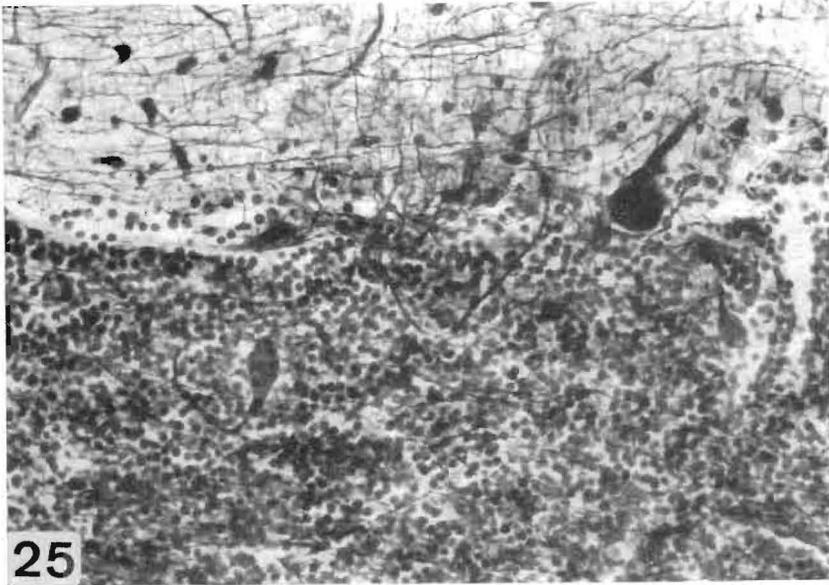


FIG. 25.—Impregnación argéntica (25  $\times$ ). Contorsiones y balonización de los axones de Purkinje.

*Diagnóstico.*—Demencia senil.

Peso, 850 g. Atrofia cortical acentuada.

Algunos cuerpos amiláceos en sustancia blanca y capa molecular en relación con meninges.

Pérdida de neuronas de Purkinje. Somas irregulares (fig. 23) con picnosis nuclear. Engrosamiento dendrítico y balonización de axones (figura 24) de estas neuronas.

Hipertrofia de algunas cestas.

CASO NÚM. 27.—M. F. S. (Hist. 2.468), hembra, de ochenta y tres años de edad. Desde hace muchos años, conducta bizarra, ideas de referencia, cambios de humor repentinos, agresividad, soliloquios incoherentes.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Peso, 950 g. Pequeñas hernias temporales y cerebelosas. Dilatación ventricular.

Muy pocos cuerpos amiláceos en sustancia blanca y capa molecular. Ligeramente engrosamiento de la pared arteriolar.

Picnosis y retracción de núcleos de Purkinje. Axones de Purkinje contorsionados y con engrosamientos (fig. 25). Moderada reacción glial (c. de Bergmann).

CASO NÚM. 28.—A. G. M. (Hist. 1.210), hembra, de setenta años. Desde hace muchos años, ideas delirantes de grandeza y persecución de contenido político. Hipertensión. Insuficiencia cardíaca.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Cerebro muy congestivo. Hernias cerebelosas. Arterias con paredes gruesas y rígidas.

Cuerpos amiláceos en sustancia blanca y perivasculares (fig. 26). Moderada dilatación del espacio de Virchow-Robin. Engrosamiento de la pared vascular.

Moderada pérdida de elementos de Purkinje. Picnosis de algunos núcleos. Hipertrofia de cestas. Discreta hiperplasia de las células de Bergmann.

CASO NÚM. 29.—F. V. J. (Hist. 2.560), hombre, de setenta y ocho años de edad. Desde los dieciséis años, sintomatología esquizofrénica. Episodios de agitación. Cuando ingresa en este centro, grave deterioro intelectual.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Dilatación ventricular moderada.

Algunos cuerpos amiláceos en sustancia blanca. Discreta hiperplasia de células de Bergmann.

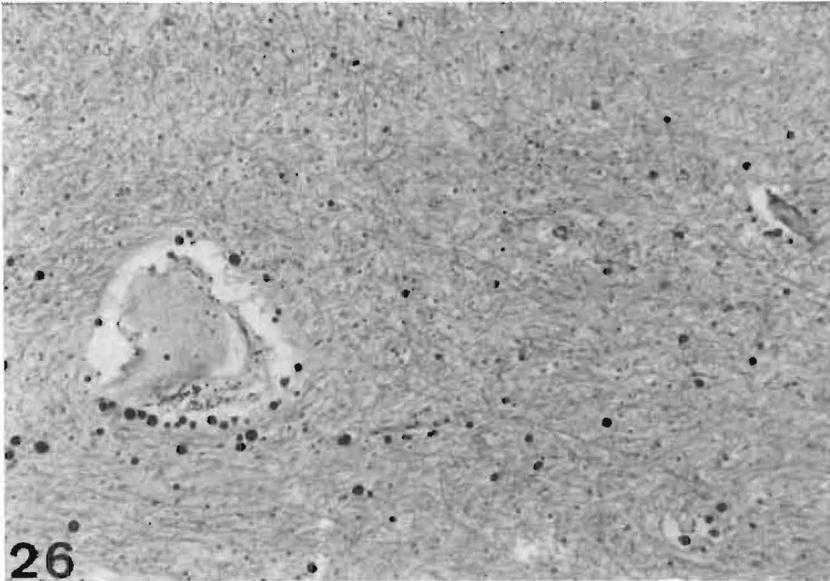


FIG. 26.—Hematoxilina-eosina (10  $\times$ ). Abundantes corpúsculos amiláceos en sustancia blanca y perivasculares.

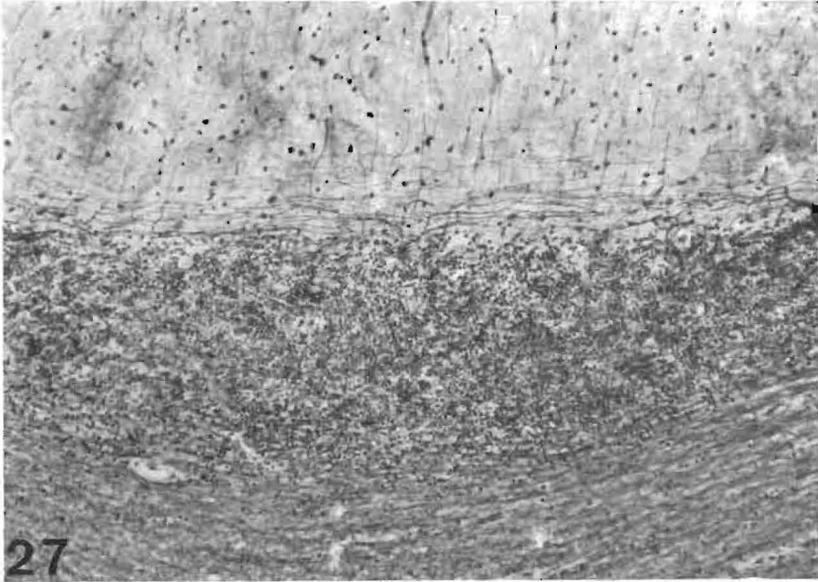


FIG. 27.—Impregnación argéntica (10  $\times$ ). Notable pérdida de los elementos de Purkinje.

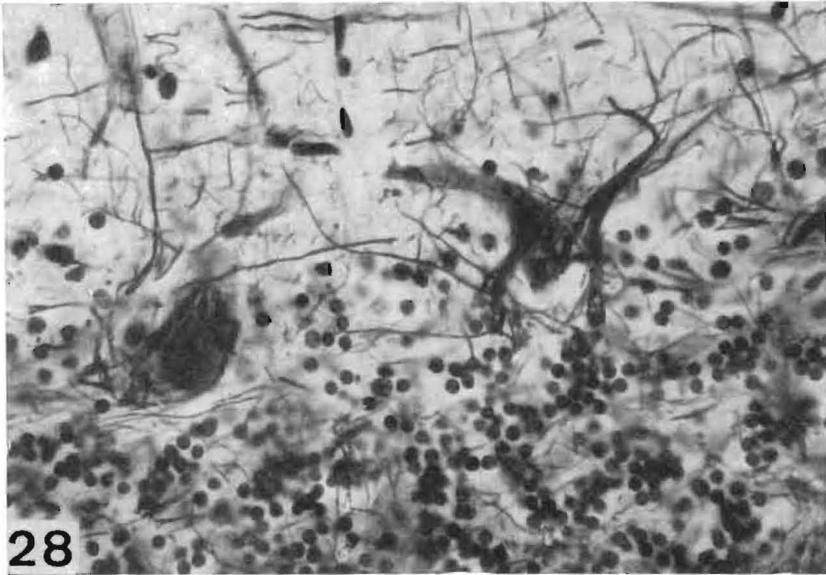


FIG. 28.—Impregnación argéntica (40  $\times$ ). Cestas con fibras claramente engrosadas.

CASO NÚM. 30.—I. V. S. (Hist. 229), varón, de setenta años de edad. Desde los treinta años, ideas de persecución y envenenamiento. Alucinaciones olfativas. Trastornos de conducta.

*Diagnóstico.*—Esquizofrenia.

Ligera atrofia cortical. Vasos rígidos. Ventriculos dilatados.

Engrosamiento de la pared arteriolar, Escasos corpúsculos amiláceos en capa molecular.

Gran pérdida de células de Purkinje (fig. 27), existiendo algunas laminillas con cuatro o cinco solamente. Pérdida de su forma piriforme en algunas de ellas. Núcleos alargados y picnóticos. Engrosamiento de algunas dendritas.

Hipertrofia de las fibras de las cestas (fig. 28).

## DISCUSION

La lesión más constante en nuestra serie de cerebelos es la de los elementos de Purkinje. Solamente cinco cerebelos no presentan pérdida de estas neuronas. Corresponden a un hombre de setenta y ocho años, con diagnóstico de arteriosclerosis, y cuatro esquizofrénicos, un hombre de ochenta y un años y tres mujeres de setenta, setenta y ocho y ochenta y tres años. Representan el 16,6 por 100 de los casos estudiados. La intensidad de la pérdida varía mucho de unos casos a otros, ya que hemos encontrado laminillas cerebelosas con gran disminución de estas células (figs. 3, 19 y 27), y en otras la cantidad es moderada.

De los tres grupos más numerosos de nuestra serie—esquizofrénicas, arteriosclerosos y dementes seniles—es en estos últimos en los que la pérdida de neuronas de Purkinje es más constante (el 100 por 100 de los casos). Respecto a la cantidad de células perdidas es considerable en tres casos, mientras que sólo encontramos un caso entre los esquizofrénicos y otro entre los arterioscleróticos.

La pérdida de la forma característica de los somas de Purkinje la hemos observado en 14 casos, de los cuales seis corresponden a dementes seniles, lo que representa el 85,7 por 100 de los diagnosticados de demencia senil. Le sigue en frecuencia el grupo de esquizofrénicos, con tres casos (30 por 100). La cantidad de somas celulares que han perdido su típica forma piriforme, así como el grado de deformación, es muy variable de unos casos a otros (figs. 4, 9, 11, 13 y 23).

Otro signo encontrado en las células de Purkinje es la hipertrofia de las dendritas (figs. 10, 11 y 21). Aparecen estas prolongaciones citoplasmáticas engrosadas en 18 casos (60 por 100 de la serie). El mayor porcentaje corresponde a los dementes seniles (71,5 por 100), seguidos de los arterioscleróticos (66,7 por 100).

Las alteraciones de los axones de Purkinje, representadas fundamentalmente por engrosamientos más o menos esféricos u ovoideos (figs. 12, 22, 24 y 25) los hemos encontrado en diez cerebelos (33,3 por 100), siendo más frecuente en el grupo de esquizofrénicos (cuatro casos) y arteriosclerosis (tres casos).

Consideramos que el ligero predominio de lesiones observadas en las células de Purkinje de los cerebelos diagnosticados de demencia senil no es significativa. Es más, estas lesiones descritas tampoco se pueden considerar como específicas de la senilidad, ya que estas mismas alteraciones o muy similares han sido observadas en procesos y estados muy diversos, tales como en intoxicaciones (VILLAVARDE, 1925; BOGAERT, 1943), en procesos infecciosos (MARINESCO, 1904; RÍO-HORTEGA, 1914; LORENTE DE NO, 1920) y en traumatismos (CAJAL, 1904, 1907), etc.

La hiperplasia de las células de Bergmann (fig. 6) está presente, con distinto grado de intensidad, en 22 casos de la serie, predominando en el grupo de esquizofrenias con cinco casos.

La hipertrofia de las cestas (figs. 8, 19 y 28), aun habiendo desaparecido el correspondiente soma de las células de Purkinje, lo observamos en 15 casos, predominando en los dementes seniles y arteriosclerosos (cinco casos en cada grupo).

Además de las lesiones descritas, en el grupo de las esquizofrenias están presentes los corpúsculos amiláceos en siete casos. Seis tienen la pared vascular más o menos engrosada y el espacio perivascular de Virchow-Robin aparece aumentado. En un solo caso—mujer de setenta años—encontramos focos de necrosis con la intensa reacción glial.

De los casos diagnosticados de demencia senil, tres muestran dilatación del espacio de Virchow-Robin y cuatro cuerpos amiláceos en cantidad variable. En un caso existía un claro engrosamiento de la pared arteriolar. Focos de necrosis en laminillas con abundantes macrófagos (figs. 17 y 18) estaban presentes en un hombre de sesenta y ocho años.

Todos los cerebelos de arterioscleróticos presentan la pared vascular engrosada. Cuatro tienen aumentado el espacio perivascular y también son cuatro los que muestran cuerpos amiláceos. En una mujer de ochenta y tres años existen focos de necrosis.

Los tres casos de depresión involutiva muestran cuerpos amiláceos y en uno de ellos existen focos de necrosis (hombre de sesenta y nueve años).

Los dos alcohólicos crónicos—los otros dos los hemos englobado en el grupo de arteriosclerosis—presentan engrosada la pared arterial, y en uno existe necrosis en las laminillas.

Son, por tanto, cinco los casos en los que hemos encontrado focos de necrosis, lo que representa un 16,6 por 100 del total de la serie.

En ninguno de los cerebelos hemos podido observar la típica degeneración neurofibrilar de Alzheimer ni la existencia de placas seniles.

## RESUMEN

Se estudian los cerebelos de 30 ancianos enfermos mentales, con diversos diagnósticos. Trece eran varones y 17 mujeres.

Se han aplicado las técnicas del nitrato de plata reducido de Cajal y la doble impregnación de Río-Hortega en cortes por congelación, y la del violeta de cresilo y la de hematoxilina-eosina en cortes en parafina.

La lesión más importante es la pérdida de neuronas de Purkinje, que es más acentuada en los enfermos diagnosticados de demencia senil. Las alteraciones del soma y dendritas de estas neuronas son más frecuentes también en este tipo de enfermos.

La hiperplasia de las células de Bergmann está presente en 22 casos, predominando en el grupo de esquizofrenia.

La hipertrofia de las cestas aparece en 15 casos, con predominio de dementes seniles y arterioscleróticos.

En cinco casos existían focos de necrosis en las laminillas cerebelosas.

## BIBLIOGRAFIA

- ANDREW, M., y WINSTON-SALEM, S.: "Structural alterations with ageing in the nervous system", *J. Chron. Dis.*, 3 (1956).
- BLESSED, A.; TOMILSON, F., y ROTH, S.: "The association between quantitative measures of dementia and of degenerative changes in the cerebral grey matter of elderly subjects", *Brit. J. Psychiat.*, 114 (1968).
- BOGAERT, L., y DALLEMANGNE, M. J.: "Etude anatomoclinique d'une atrophie cérébelleuse corticale chez le singe manganique", *Journ. Belge. Neurol. et Psych.*, 43 (1943).
- BOYA, J.: "Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. II. Corteza parietal", *Actas Luso-Españolas Psiquiat. y Neurol.*, 0 (1972).
- "Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. III. Corteza temporal", *Arch. Neurobiol.*, 35 (1972).

- “Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. IV. Corteza occipital”, *Actas Luso-Españolas Psiquiat. y Neurol.* (1973).
- “Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. V. Asta de Ammon”, *Arch. Neurobiol.*, 1973.
- CORSELLIS, A.: *Mental illness and the Ageing Brain*. Maudsley Monograph., número 9. London, Oxford University Press (1962).
- DAYAN, A. D.: “Quantitative Histological Studies on the Aged Human Brain. I. Senile plaques and Neurofibrillary tangles in normal patients”, *Acta Neuropath.* (Berlín), 16 (1970).
- “Quantitative Histological Studies on the Aged Human Brain. II. Senile Plaques and Neurofibrillary tangles in senile dementia”, *Acta Neuropath.* (Berlín), 16 (1970).
- GELLERSTED, R.: “Our knowledge of cerebral changes in normal involution of old age”, *Uppsala Läk. Förh.*, 38 (1932).
- GREENFIELD, V.: *Neuropathology*. 2nd. Edit. by W. Blackwood et al. (1963).
- IÑIGUEZ, A.; GARZÓN, C., y BOYA, J.: “Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. I. Corteza frontal”, *Arch. Neurobiol.*, 33 (1970).
- JAKOB, W.: “Zur klinischen und neuropathologischen klassifikation der präsenilen Psychoseen. 1 int.”, *Kong. Histopath. Nervensust.* Roma (1952).
- LÓPEZ AYDILLO, N. R.: “Alteraciones endo y exofibrilares de las células de Purkinje en la senilidad”, *Trab. Inst. Cajal Invest. Biol.*, 51 (1959).
- LORENTE DE NO, R.: “Nota acerca de las alteraciones de los centros nerviosos en las coccidiosis hepática del conejo”, *Trab. Lab. Invest. Biol. de la Univ. de Madrid*, 18 (1920).
- MARINESCO, G.: “Lessions des neurofibrilles produits par le toxine tetanique”, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 57 (1904).
- MAYER-GROSS, L.; SLATER, M., y ROTH, A.: *Clinical Psychiatry*. Bailliere, Tindall and Casell Third edit., London (1969).
- PETERS, G.: “Biologisch Forschung in der Psychiatrie”, *Jahrb. Max-Planck. Ges.*, 81 (1962).
- RAMÓN Y CAJAL, S.: “Variaciones morfológicas normales y patológicas del retículo neurofibrilar”, *Trab. Lab. Invest. Biol.*, 3 (1904).
- “Les metamorphoses precoces des neurofibrilles dans la regeneration et la degeneration des nerfs”, *Trab. Lab. Invest. Biol.*, 5 (1907).
- RÍO-HORTEGA, P. DEL: “Alteraciones del sistema nervioso central en un caso de moquillo de forma paralítica”, *Trab. Lab. Invest. Biol.*, 12 (1914).

TOMLINSON, R.: "Observations on the in non-demented old people", *J. Neurol. Sci.*, 7 (1968).

VILLAVARDE, J. M.: "Les Lésions cérébelleuses dans un cas d'idiotie", *Trab. Lab. Invest. Biol.*, 23 (1925).

— "Les Lésions cérébelleuses dans l'idiotie mongoloïde et quelques considérations sur la pathologie du cervelet", *Trab. Lab. Invest. Biol.*, 27 (1931).

Ferraz, 61.  
Madrid.