

Trabajos del Laboratorio de Histología
y Anatomía patológica de la
Facultad de Medicina de Barcelona

Consideraciones histopatológicas acerca de la constitución de las placas seniles

Por los doctores: **A. Ferrer Cagigal**
Catedrático

Diego Ferrer
Profesor auxiliar

El conocimiento de las "placas seniles" o de REDLICH-FISCHER, ha sido en estos últimos tiempos objeto de nuevas investigaciones, con el auxilio de las modernas técnicas de impregnación, que al teñir selectivamente los distintos elementos que integran los centros nerviosos, permite observar mejor la participación que cada uno de ellos aporta en su constitución.

Las *placas seniles* fueron descritas primeramente por BLOC Y MARINESCO de una manera accidental en 1892, al tratar de las lesiones y patogenia de la mal llamada epilepsia esencial. El nombre de REDLICH-FISCHER, se debe a que estos autores realizaron en 1898 sendos trabajos acerca de su constitución, aunque consideraron estas lesiones como propias de la epilepsia. El nombre de "placas seniles" aceptado generalmente hoy día, fué propagado por SIMCHOWITZ, habiéndose designado también: como "nódulos neuróglícos" por REDLICH, "spherotrica multiplex cerebri" por FISCHER que los comparó a las lesiones necrosantes de la actinomicosis, "esclerosis miliar" por BETTS, "roseta neuróglíca" por UYEMATSU, "necrosis nodular" por MIYAKI, "placas miliares",

"abscesos necróticos", etc. Siendo de todos estos nombres el más generalmente empleado, según queda dicho, el de "placas seniles", por ser características del cuadro histopatológico de la senilidad, aunque quizás estuviesen más indicados a nuestro juicio los de "necrosis nodular", "necrosis miliar" o "necrosis miliar senil". Sin embargo, como en realidad los nombres no son más que una forma de expresión, es preferible admitir el más generalmente aceptado, a incurrir en el corriente desacierto de introducir un nombre más, para designar un elemento ya calificado.

Sin embargo, aunque evidentemente se hayan aclarado ciertos conceptos respecto a su estructura, no por ello se ha llegado todavía a un acuerdo absoluto; y en cuanto a su etiología, permanece el problema harto oscuro y discutido.

En la demencia senil, dos son las lesiones que se presentan como características: las placas y la alteración de ALZHEIMER, ambas representativas de un proceso de degeneración necrótica más o menos lento.

Respecto a la evolución de la lesión de ALZHEIMER solamente hacemos constar al-

gunas palabras, porque nuestras observaciones concuerdan con las que magistralmente describieron ACHÚCARRO y GAYARRE en 1910 y 1914. Estos autores señalan como punto de partida a sus investigaciones la descripción inicial de ALZHEIMER, que demuestra un fino espíritu inquisitivo y dice: "En el interior de una célula, que por otra parte aparece normal, una o varias fibrillas se muestran más precisamente a causa de su especial espesor e impregnabilidad. En ulteriores fases, muchas de las fibrillas vecinas se alteran en la misma forma, y así se constituyen manojos espesos, que finalmente aparecen en la superficie de la célula. Por último el núcleo y la célula se destruyen, y únicamente un manajo de fibras arrollado en ovillo, indica el punto en donde se encontró primitivamente la célula nerviosa.

En efecto, las primeras lesiones aparentes de la célula nerviosa, se inician por la hipertrofia de las neurofibrillas, hipertrofia y fusión probablemente, por cuanto al mayor espesor aparente de las fibras, acompaña un enrarecimiento de las mismas (figura 2 (2)). En el soma celular el protoplasma degenera progresivamente, observándose con frecuencia en torno del núcleo, un espacio claro, ocupado por una materia más o menos granulosa (fig. 2 (3)); esta sustancia contribuye a empujar las neurofibrillas engrosadas o fusionadas a la periferia (figura 2 (3)) en donde progresivamente van dando lugar a las imágenes en ovillo, ensortijadas, etc., que caracterizan la lesión de ALZHEIMER (fig. 2 (4) y fig. 3), hasta que finalmente se escinden en fragmentos, o se efectúa una especie de estallido de la célula.

Las investigaciones de la escuela de Madrid de CAJAL, ACHÚCARRO, GAYARRE, RÍO HORTEGA, TELLO, LAFORA, FASANAS, etc., y

la de numerosos autores extranjeros, concuerdan en la relación que existe entre la evolución de la lesión de ALZHEIMER y el desarrollo de distintas lesiones degenerativas de la célula nerviosa en procesos de rapidez variable. Las lesiones iniciales de engrosamiento y enrarecimiento neurofibrilar, coinciden en sus primeras fases (sólo en ellas como acertadamente hace constar ACHÚCARRO) con las de las lesiones rúbricas. En fases sucesivas, sobre todo deben compararse más bien a la reacción degenerativa, que experimentan los nervios y elementos celulares después de las heridas o traumatismos cerebrales. Considerando por ello CAJAL, que tal lesión no es absolutamente específica de la demencia senil ni de las células nerviosas, sino que más bien es la expresión de reacciones neurofibrilares agónicas.

LAFORA, SIMCHOWITZ y otros autores, han querido ver en ciertas formaciones fibrilares descritas como *caperuzas pericelulares* y *haces peridendríticas*, alteraciones de las células neuróglícas, que se confunden con las propiamente neurofibrilares. ACHÚCARRO, considerando que en efecto los elementos neuróglícos pueden dar lugar a figuras algo semejantes a las de la degeneración de ALZHEIMER, sostiene que gran parte de las consideradas como tales, no son más que porciones escindidas de las células nerviosas y que por lo tanto semejan ser extra-celulares, favoreciendo la confusión, las alteraciones vasculares que se asocian en estos casos. En la figura 7 puede observarse algún elemento neuróglíco que podría prestarse a confusión y en la figura 5 se reproducen esquemáticamente formaciones fibrilares, procedentes en gran parte de células completamente desintegradas, o de axones degenerados. CAJAL y TELLO también les atribuyen un origen neurofibrillar, consi-

derando que son restos muy metamorfoseados en sus apetencias tintoriales.

Respecto a la estructura de la *placa senil*, debemos considerar que la lesión no se establece en un solo elemento, sino que alcanza una zona, y por lo tanto, todos los

papel preponderante a unos u otros elementos.

ALZHEIMER resume la estructura de las *placas seniles* como constituidas por una masa central más o menos homogénea, en torno de ella un conjunto de elementos fi-

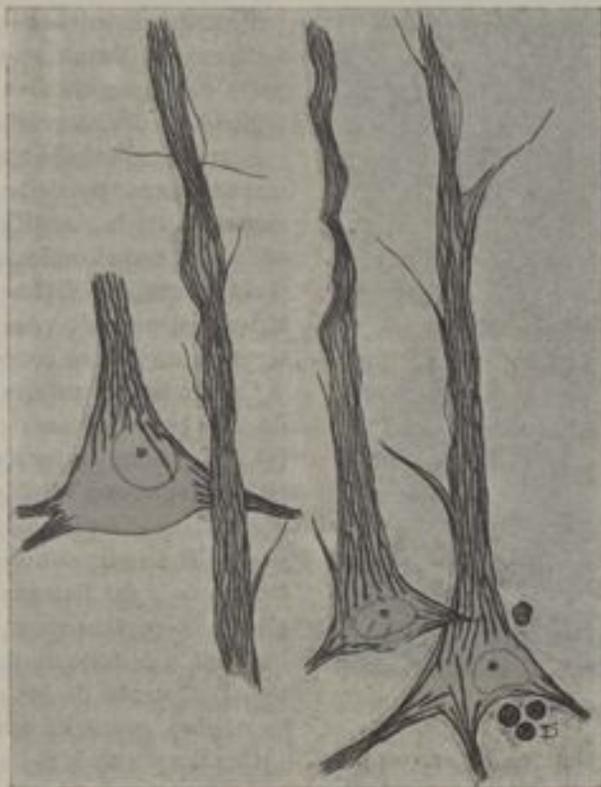


Fig. 1

elementos que en ella existan deben participar forzosamente en su constitución, agregándose a ellos, aquellos dotados de propiedades amiboides, que acuden reclamados por la lesión.

Algunos autores, han emitido distintas opiniones en relación con los procedimientos técnicos seguidos en la investigación, otorgando en la formación de la placa un

brillares degenerados, restos de cilindrocijos, masas argentófilas, células neuróglícas hipertrofiadas y células en bastoneito. Esta descripción es quizá la primera de las más perfectas.

Durante algún tiempo se sostuvo que el origen de las *placas* se iniciaba a expensas de la desintegración de una célula nerviosa (HERXHEIMER, BONFIGLIO, BIELSCHOWSKY).

Según CAJAL y TELLO deben distinguirse dos zonas, una *central* compuesta de detritus proteicos y granos lipoides (material de derribo de fibras nerviosas) y un estrato *marginal*, no siempre bien trazado formado por una corona de mazas nerviosas ennegrecidas por la plata, sueltas algunas, pero

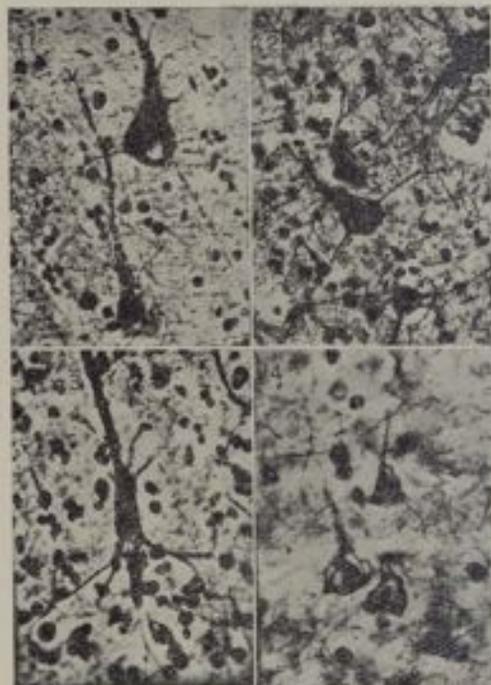


Fig. 2

las más unidas con colaterales y axones procedentes de pirámides vecinas o en tránsito para territorios alejados.

Cuando la lesión se observa en su fase inicial el nitrato de plata reducido revela con entera claridad la continuidad substancial de la corona de mazas de los axones; mas si la placa es muy antigua, la zona marginal encierra solamente bolas argentófilas sueltas en vías de degeneración y licuación, amén de un grumo necrótico central, formado al parecer por materia de desintegración nerviosa.

LAFORA hace una descripción semejante a la de CAJAL, pero con la diferencia, que atribuye a las fibras también terminadas por bolas o mazas, una doble naturaleza neuróglia y neurofibrilar, no habiendo observado nunca la presencia de porciones celulares, como han descrito SALA y otros autores.

PERUSINI discutió el origen axónico de las formaciones fibrilares sosteniendo que gran parte de ellas procedían de elementos neuróglia en desintegración.

Seguía la discusión en el terreno de una mayor o menor participación de uno u otros elementos en la constitución de las placas, cuando el descubrimiento por RÍO HORTIGA de la microglia (*células de HORTIGA* de los autores alemanes), vino a aumentar el interés de un exacto conocimiento.

Casi todos los autores que habían tratado este tema habían descrito en torno de las placas abundantes elementos en bastoncito y numerosas células amiboides neuróglia. Hoy día gracias a las observaciones de RÍO HORTIGA, se sabe que las células en bastoncito y las llamadas amiboides neuróglia, no pertenecen a los elementos gliales, sino que forman parte del verdadero tercer elemento de los centros (*células de su nombre, microglia o mesoglia*).

Con la aplicación del método de RÍO HORTIGA, LEXY ha dado gran importancia a la intervención de la microglia en estos procesos. Iniciada para este autor la lesión a causa de la rotura del equilibrio químico, forzado por un agente senilizante, la microglia, correspondiendo a sus caracteres fisiológicos peculiares, iniciaría su hipertrofia e hiperplasia, emigrando al punto lesionado, a fin de eliminar el producto de desintegración.

TIMMER cita sus observaciones en las que deduce que una vez establecida la lesión, el

foco inicial actúa como centro emisor de sustancias quimiotácticas, que excitan la actividad proliferante de la microglia, la cual se dirige hacia él a fin de eliminar los detritus y tóxicos; unos elementos consiguen su finalidad y otros son destruidos *in situ*, sucediéndoles nuevas generaciones, que por una parte eliminarían restos neuro-glio fibrilares, y por otra, contribuirían con su propia materia, a forjar el depósito granuloso.

En una forma aproximada se expresan otros autores, entre ellos BOLSI, JAKOB, CREUTZFELD, METZ y VERHAART.

H. POVOA cree que a pesar de haber observado la hipertrofia inmediata y rápida emigración microglial que con frecuencia rodea las placas y a veces penetra en ellas haciendo coincidir elementos hipertrofiados con el núcleo central, no cree poder afirmar que la microglia sea el origen de la placa, sino que a su juicio y de los hechos citados por otros autores cree poder afirmar solamente que es el elemento más activo en las lesiones provocadas por una causa patogénica, quizás tóxica, que termina por la producción de esa curiosa placa senil.

RÍO HORTEGA en una de sus más recientes conferencias dice que los estudios modernos hacen intervenir a la microglia no en su verdadero papel de macrófago que acude a recoger los productos necrobióticos, sino como causa verdadera de las formaciones floeculares. Sostiene su discrepancia con la mayor parte de autores, considerando que éstos no han sabido interpretar la intervención de la microglia. Compara la evolución de la microglia en estos casos con lo que ocurre en los focos de necrosis arterio-esclerósica después de originarse la obliteración vascular isquemante en virtud de la cual se movilizan los elementos indemnes del tejido próximo, que se dirigen a los bor-

des de la zona mortificada y comienzan la eliminación de detritus.

Resume sus observaciones en dos conclusiones: primera, después del período misterioso de formación de los focos necrobióticos, la microglia acude en torno de las placas para actuar como macrófago sin que

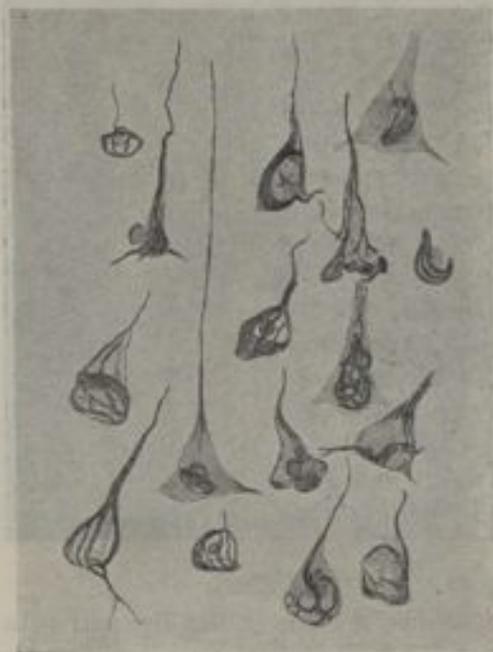


Fig. 3

aquéllas se insinúen ni agranden por la degeneración microglial. Segundo, la actuación microglial, va seguida de fenómenos de reacción neuróglia alrededor de las placas formando una trama densa de tejido cicatricial.

Como se desprende de lo expuesto, diferentes autores han querido localizar especialmente en la desintegración de un determinado elemento el origen de las placas seniles, ya sea la célula nerviosa, las fibras, fibras nerviosas y elementos neuróglieos o bien las células microgliales.

Nosotros hemos procurado impregnar por diferentes procedimientos específicos (CAJAL, BIELSCHOWSKY y DEL RÍO para las neu-

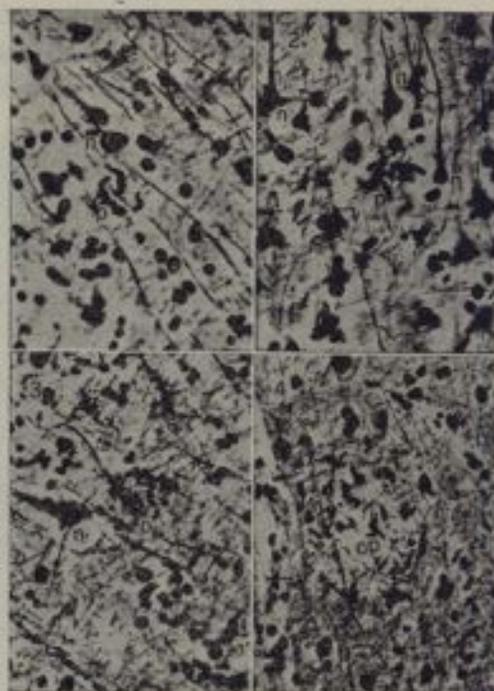


Fig. 4

rofibrillas, y CAJAL y RÍO HORTEGA para neuroglia y microglia) cortes de diferentes regiones de cerebros en los que abundaba la presencia de placas seniles, habiendo podido comprobar distintos extremos.

Al aplicar los procedimientos neurofibrilares, hemos procurado seguir en parte exactamente la técnica citada por sus autores, y en parte, hemos mantenido los cortes durante veinticuatro horas en una mezcla de alcohol de 90° con un 5 % de ácido nítrico, con lo cual eliminamos en gran parte la impregnación del correctivo y de precipitados argentófilos que enmascaran la observación. Merced a ellos, se consiguen preparaciones en las que se observa alteraciones celulares y cilindroáxiles en diversos

grados de desarrollo. Las neuronas, presentan las lesiones evolutivas de ALZHEIMER, hasta llegar a una fragmentación celular tan completa, que da imágenes que semejan como una especie de estallido, encontrándose entremezclados fragmentos de células, cilindrocjes varicosos y escindidos representando figuras semejantes a las descritas por CAJAL; algunas de estas imágenes se representan en la figura 4 compuesta de 4 microfotografías en las que se muestran ordenadamente placas de mayor complejidad, desde la fragmentación celular aislada (1) hasta asociaciones celulares y cilindroáxiles más completas (2, 3, 4) y figura 5.

Los métodos gliales muestran en torno de las placas jóvenes, células neuróglícas en involución con dendritas fragmentadas. En la porción central de las placas se percibe

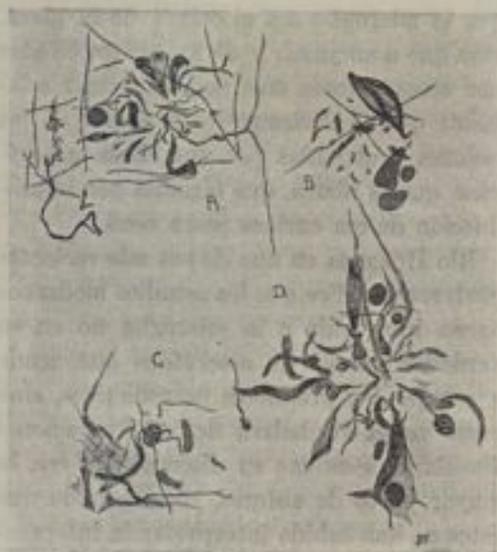


Fig. 5

una masa informe homogénea muy argentófila. En las placas más antiguas el precipitado quizás sea menos intenso, así como es distinta la reacción neuróglíca que muestra una hiperplasia evidente. Es frecuente

encontrar elementos bigeminados o en agrupaciones que demuestran un común origen y reciente multiplicación. Los elementos pri-

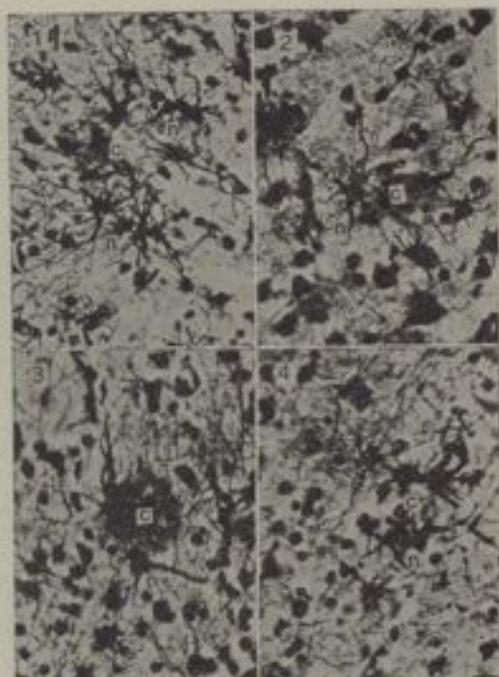


Fig. 6

mitivos de tipo protoplasmático han sufrido una metaplasia fibrosa. Respecto al valor de esta metaplasia fibrosa de la neuroglia protoplasmática, uno de nosotros, tuvo ocasión de referirse a él en los procesos tuberculosos considerando que dicha transformación, no es una desdiferenciación; sino que más bien es como indica Río Hortega una manera peculiar de reaccionar o quizás según CAJAL una diferenciación, en la cual la neuroglia alcanza un estado de senilidad prematura, a nuestro juicio irreversible, tal vez, por haber modificado su función primero secretora, en un sentido más bien de protección o aislador. Además de las células, se observan fibras más o menos aparentes que reproducen figuras ensorti-

jadas o anillos situados en la zona periférica de la placa. Estas formas son muy semejantes a las que diferentes autores han descrito en los focos de reblandecimiento, gomas sifilíticas, tuberculosis, etc., y que nosotros hemos tenido ocasión de comprobar personalmente. La figura 6 reproduce 4 microfotografías de placas seniles en las que se muestra la reacción neuróglia. La figura 7 reproduce un dibujo de la microfotografía, de la figura 6 que explica perfectamente la designación dada por UYEMATSU de *roseta neuróglia* a estas lesiones.

La microglia se presenta en franca hiperplasia y sus elementos con frecuencia hipertrofiados, aparecen agrupados o dispersos y mostrando una morfología variadísima, según se desprende de la figura 8 que muestra elementos encontrados en diferentes campos; células en bastoncito muestra pro-

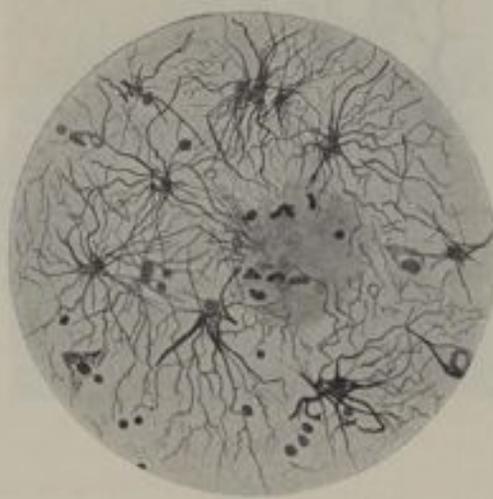


Fig. 7

bable de una emigración activa (fig. 9, foto B). También se encuentran en algunos campos elementos microgliales en evolución, células que muestran expansiones completamente desintegradas y que constituyen un

precipitado argentófilo de cierta semejanza con el de las placas (fig. 9, fotos C y D, y fig. 8 B). La figura 10 representa una imagen de conjunto.

Respecto a la destrucción de elementos microgliales por el proceso general que bor-



Fig. 8

dea estas lesiones y sobre todo a la desintegración de la microglia que penetra en las placas, la consideran posible, del mismo modo que se destruye la microglia que llega a un foco de tuberculosis caseosa, procesos ambos de tan extraordinaria acción tóxica y necrosante, que no perdonan a ningún ele-

mento, aunque éstos puedan tener una mayor o menor resistencia a la destrucción.

Si imaginamos superpuesto el conjunto de lesiones descritas, en una misma placa, fácilmente se deduce la relación que entre ellas existe. Todas son degenerativas, todas coinciden con formas de desintegración y se encuentran si no iguales cuando menos muy semejantes en otros procesos degenerativos.

Parece evidente que la placa senil es la expresión de un foco de micronecrosis, cuya etiología permanece oscura. Así opinan también WADA y TUMBELAKA que suponen que en virtud de esta causa desconocida se establece una necrosis que alcanza por igual a elementos neuronales, neuróglícos y mesenquimatosos. Correspondiendo la masa central homogénea a derivados de la necrosis celular y las reacciones neuróglícas a procesos de defensa. BONFIGLIO ardiente defensor de la teoría neuronal, ha modificado su opinión en un sentido más amplio haciendo participar a otros elementos en la constitución de la placa.

Respecto a este último extremo, podríamos citar una serie de opiniones en las cuales se considera generalmente como causa de la placa o bien procesos de degeneración o atrofia celular, o de esclerosis capilar, de lesión del tejido intersticial; otros invocan el establecimiento de una fagocitosis activa, o de procesos defensivos. En fin, en general se atribuye como causa de lesión a la expresión de la lesión misma confundiendo la reacción anatómica con la causa provocadora de la misma, que permanece oscura.

R. LEV cree en la posible rotura del equilibrio químico por productos derivados del tejido nervioso alterado en decadencia senil o posiblemente a un factor vásculoangéneo. LAFORA hace años relacionó la patogenia de este proceso con el de la senilidad en

general. Sin embargo estas y otras opiniones distan de dar luz lo suficiente clara acerca de este problema.

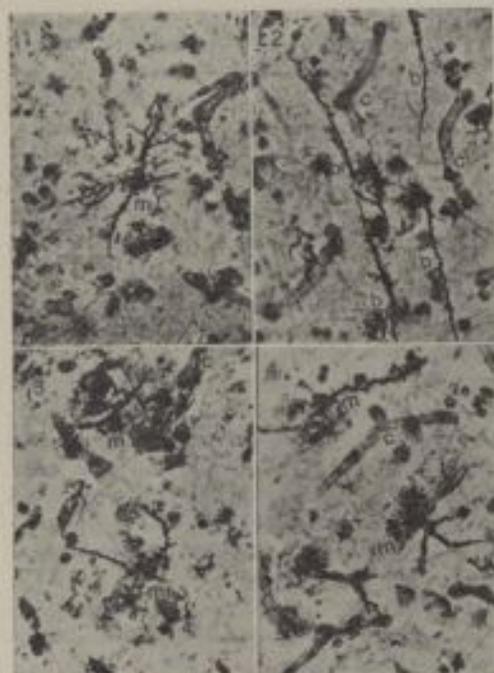


Fig. 9

En resumen, teniendo en cuenta nuestras propias observaciones y las ajenas, podemos considerar a la *placa senil* como el resultado de un proceso probablemente tóxico que suele aparecer en las edades muy avanzadas o en individuos de senilidad prematura.

La característica de la lesión es la formación de pequeños focos de "necrosis miliar" en los que se alteran todos los elementos comprendidos en la zona.

En las neuronas la lesión se inicia por alteraciones neurofibrilares que conducen primero a la formación de los ovillos de ALZHEIMER y pueden llegar al estallido de la célula. Junto a las formas de degeneración neuronal, se encuentran formaciones en

masa y fases varicosas propias de los axones y colaterales atacados.

La neuroglia que ocupa la porción central de las placas sufre un proceso de degeneración que llega a una total desintegración. La neuroglia periférica a las placas, reacciona dando lugar a una hiperplasia de elementos fibrosos.

La microglia del foco degenera también con toda probabilidad así como también se destruyen en él algunos de los elementos que acuden reclamados por el foco de desintegración. La microglia periférica, se hipertrofia, adopta formas de progresión, se multiplica y reúne en torno de la placa a cuya eliminación contribuye o pretende. Con lo que se demuestra una vez más su función intersticial, semejante a la de los macrófagos, propios del tejido intersticial de cualquier otro órgano.

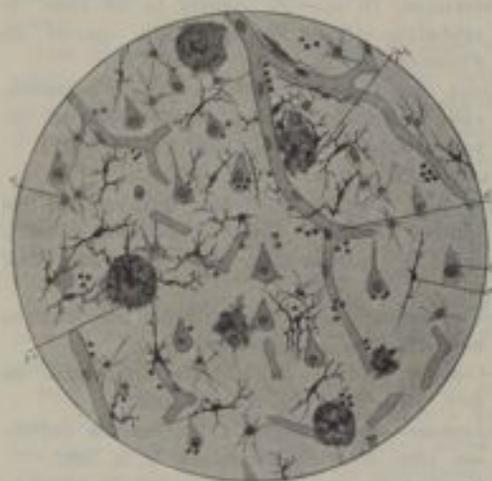


Fig. 10

Así, pues, las "*placas seniles*" no están constituidas por uno o varios elementos, sino por todos los que constituyen normalmente la zona afectada, cada uno de los cuales, ha sufrido las alteraciones características de un proceso de desintegración, por lo cual

no nos puede sorprender su hallazgo en enfermos afectados de *enfermedad de Pick* por MOYANO o en otros procesos atróficos.

BIBLIOGRAFIA

- ACHÚCARRO. Some pathological findings... *Bull. 2 for Hosp. Insane*, Washington, 1910.
- ACHÚCARRO Y GAYARRE. Contribución al estudio de la neuroglia en la corteza de la demencia senil y su participación en la alteración celular de Alzheimer. *Trab. Lab. Ind. Biol.* T. XII, 1914.
- ALZHEIMER. Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde... *Zentr. Neu. Psych.* B. XVIII, 1907.
- Ueber eigenartige krankheits des Späteren Alters. *Zelts. g. d. ges. Neu. Psych.* B. IV, 1911.
- BERTHARD (J.). Les processus de desintegration nerveuse. Masson, Paris, 1923.
- BLOCC Y MARINESCO. Sur les lésions et la pathogenie de l'épilepsie dite essentielle. *Semaine Médicale*, 1892.
- BONFIGLIO. Di speciall reperti in un caso, de probabile sifilide cerebrale. *Riv. sperim. de Fressiatr.*, 1918.
- CAJAL. Los fenómenos precoces en la degeneración traumática de los cilindro-axones del cerebro. *Trab. Lab. Ind. Biol.* T. IX, 1911.
- CAJAL, TELLO. Anatomía Patológica.
- DEL RÍO HORTIGA. El tercer elemento de los centros nerviosos. Poder fagocitorio y movilidad de la microglia. *Bol. de la Soc. Esp. Biol.* T. IX, 1919.
- Una sencilla técnica para tefir rápidamente neurofibrillas y fibras nerviosas.
- Conferencias de la Habana publicadas en *Rev. Med. de Cuba*, n.º 10, 1930.
- Lesiones elementales de los centros nerviosos. *Rev. Med. de Barcelona*, T. 8, 1927.
- Intervención de la microglia en los procesos patológicos. Células en bastoncillo y cuerpos gránulo adifosos. *Bol. Soc. Esp. Biol.*, 1919.
- Contribution a l'étude de histopathologie de la neuroglie. *Trab. Lab. Ind. Biol.* T. XIV, 1916.
- Innovaciones útiles en la coloración de la microglia... *Bol. Soc. Esp. Hist. Nat.*, 1927.
- DINO BOLSI. Placche senili e microglia. *Riv. pat. Neu. e Ment.* V. 32, 1927.
- FERRER CAGIGAL. Deduciones del examen necróscico de un caso de sífilis terciaria cerebral. *Trab. Clin. Med. Barcelona*, 1927.
- FERRER DE LA RIVA (Diego). Histopatología de la tuberculosis cerebral. Tesis Doctoral. *Arts Médica*, 1931.
- FISCHER (O.). Millare Nekrosen mit drusigene Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei senile Demenz. *Monat. für. Psychiat. und Neurol.* V. 22.
- LAPORA. Sobre las caperuzas pericelulares en la demencia senil. *Trab. Lab. Ind. Biol.* T. XI.
- Nota sobre ciertas formaciones espirodeas y ensortijadas de naturaleza neuróglia. *Trab. Lab. Ind. Biol.* T. XI, 1913.
- Sobre la enfermedad de Alzheimer. *Los Progressos de la Clínica*, Madrid, 1914.
- LEY (R.). Citado por H. Povoia.
- MARINESCO. Sur la structure des plaques séniles dans l'écorce cerebrale des sugets atteints d'affections mentales. *C. R. Soc. Biol.*, 1911.
- MINEA (J.). Sur la réaction neurogliaque des plaques seniles. *C. R. Soc. Biol.*, 1921.
- Sur l'évolution des plaques seniles. *C. R. Soc. Biol.*, 1922.
- MOYANO (B.). Histopatología de la esclerosis lobulillar progresiva y simétrica. *Rev. especialidades*. Buenos Aires, n.º 5, 1931.
- PERUSINI. Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des Späteren Lebensalters-Nissl *Alzheimer Arb.*, n.º 2.
- POVOIA (H.). Subsídio ao estudo histopathológico da placa senil. Rio de Janeiro, 1929.
- Papel do sector nervoso do systema reticulo-endothelial na constituição da placa senil. *Arch. Brasil. Medicina*, N.º 3, 1931.
- REBLICH. Ueber millare Sklerosen der Hirnrinde bei seniler Atrophie. *Jahr. Psych. u. Neurol.*, 1898.
- SALA. Ueber ein Fall von preseniler Demenz mit Herdsymptomen *Folia Neuro-biologica*, B. VII, 1913.
- SIMCHOWICZ. Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl. *Arb.* B. 4.
- Sur la signification des plaques séniles et sur la formule sénile de l'écorce cérébrale. *R. Neurol.* T. I, n.º 2, 1924.
- SPIELMEYER. Histopathologie des Nervensystems. Berlin, 1922.
- TIMMER. Der Anteil der Mikroglia und Makro-

glia am Aufbau des senilen Plaques. *Zeits. Neurol. Psychiat.*, 1925.

VERHAART. On the development of the senile plaque in Alzheimer's disease and other senile cerebral diseases examined by applying y Del Río Hortega's method of impregnation. *Acta Psychiatrica Neurologica*, Fase 4, 1929.

VIAMMA, ULYSSES. Conclusões generaes sobre a significacão das placas de Reilich-Fischer. *Brazil Medico*, N.º 38, 1929.

UYEMATSU. On the pathology of senile psychosis. *The Journ. nerv. & ment Disenes*, 1, 2, 3, 1925.

RESUM

Tenint en compte les pròpies observacions i les alienes, l'Autor considera la placa senil com el resultat d'un procés probablement tòxic que acostuma a aparèixer en les edats molt avançades o en individus de senilitat prematura.

La característica de la lesió és la formació de petits focs de necrosi mil·liar, resultant alterats tots els elements compresos en la zona.

En les neurones la lesió és iniciada per alteracions neurofibrilars que porten primer a la formació de rodets d'ALZHEIMER i poden arribar a l'explosió de la cèl·lula. Justament amb les formes de degeneració neuronal, hom troba formacions en massa i fases varicoses pròpies dels axons i colaterals atacsats.

La neuroglia que ocupa la posició central de les plaques sofreix un procés de degeneració que arriba a una total desintegració. La neuroglia perifèrica de les plaques reacciona donant lloc a una hiperplàsia d'elements fibrosos.

La microglia del focus degenera també, amb tota probabilitat, així com també són destruïts en ell alguns dels elements que acuden a través pel focus de desintegració. La microglia perifèrica s'hipertrofia, adopta formes progressives, es multiplica i renoua entorn de la placa a qual eliminació contribueix o pretén contribuir. Amb això es demostra, una vegada més, la seva funció intersticial, semblant a la dels macrófags, propis del teixit intersticial de qualsevol orgue.

Així, doncs, les plaques senils no estan constituïdes per un o raris elements, sinó per tots els que constitueixen normalment la zona afectada, cada un dels quals ha sofert les alteracions característiques d'un procés de desintegració.

RESUMÉ

En résumé, tenant compte de nos propres observations et de celles des autres, nous pouvons considérer la plaque senile comme le résultat d'un processus probablement toxique, qui se montre ordinairement à des âges très avancés ou dans des individus de sénilité prématurée.

La caractéristique de la lésion est la formation de petits foyers de nécrose miliaire, dans les quels tous les éléments compris dans la zone changent.

Dans les neurones la lésion commence par des altérations neurofibrillaires qui conduisent d'abord à la formation des pelotons d'ALZHEIMER pouvant arriver même à l'éclatement de la cellule. Parmi les formes de dégénération neuronale on trouve des formations en masses et phases variqueuses propres des axones et collatérales atteints.

La neuroglie qui occupe la portion centrale des plaques souffre un processus de dégénération qui conduit à une désintégration totale. La neuroglie périphérique aux plaques, réaccione donnant lieu à une hyperplasie des éléments fibreux.

Très probablement, la microglie du foyer dégénère aussi de la même façon, comme également détruit dans celui-ci quelques uns des éléments qui accourent réclamés par le foyer de désintégration. La microglie périphérique s'atrophie, adopte des formes de progression, se multiplie et se réunit autour de la plaque à l'élimination de laquelle elle contribue ou tend. Ceci démontre une fois de plus sa fonction interstitielle, semblable à celle de macrophages, propres du tissu interstitiel de n'importe quel autre organe.

Par conséquent: les plaques seniles ne sont pas formées par un ou plusieurs éléments, mais par tous ceux qui constituaient la zone affectée. Chacun de ceux-ci a souffert les altérations caractéristiques d'un processus de désintégration.

SUMMARY

Short, considering our own observations and those of the others, we may accept the senile crust as the result of a probably toxic process which appears generally at an advanced age, or in premature senile persons.

The characteristics of the lesion is the forma-

tion of small cores of millars necrosis, in which all the elements contained in the zoster change.

In the neurona the lesion begins with neurofibrillar alterations which conduce first to the formation of the ALZHEIMER'S elecs which can reach till the bursting of the cellules. Amongst the forms of the neuronal degeneration are the formations of masses and various phases peculiars of the attacked axonne and collaterals.

The neuroglia which, inhabits the central portion of the crusts, suffers a processus of degeneration which conduces to a total desintegration. The peripheral neuroglia of the crusts reacts provocating an hyperplasy of the fibrous elements.

It is very probable, that the microglia of the cores degenerates also, and that equally are destroyed in it some of the elements who apply to the call of the desintegration's core. The peripheral microglia is atrophied, adopts forms of progression, multiplies itself and reunites itself around the crust to whose eliminations it contributes or tends. This shows, once more, its interstitial function, similar to that of the peculiar macrophagous of the interstitial tissue of even what other organ.

Consequently, the senile crusts are not formed by one or several elements, but by all those who form the affected zone. Each of them has suffered the characteristic alterations of a desintegration's processus.