

J. BOYA, L. ZAMORANO y J. CALVO

Estudio de las alteraciones involutivas generales en la senilidad

III. Asta de Ammon

Publicado en

ARCHIVOS DE NEUROBIOLOGIA

Tomo XXXVI. Septiembre-octubre 1973. Núm. 5.

Cátedra de Histología. Facultad de Medicina (Prof. L. ZAMORANO).
Hospital del Rey. Madrid (Director: Dr. J. FIGUEROA).

Estudio de las alteraciones involutivas cerebrales en la senilidad

III. Asta de Ammon

Por los doctores

J. BOYA *, L. ZAMORANO ** y J. CALVO ***

(Recibido el 23-VIII-1973)

INTRODUCCION

Las lesiones involutivas cerebrales más características son las placas seniles y la degeneración fibrilar de Alzheimer. La aparición de estas lesiones, así como su distribución, se ha centrado principalmente en cerebros de enfermos mentales (BLESSED y colabs., 1968; CORSELLIS, 1962; DAYAN, 1970; IÑÍGUEZ y colabs., 1970; BOYA, 1972 y 1973), llegándose a la conclusión de que, aunque no son lesiones patognómicas, predominan en los enfermos diagnosticados de demencia senil y, en menor grado, en los arterioscleróticos.

Sin embargo, lesiones involutivas han sido descritas también en individuos de edad avanzada pero psiquiátricamente normales; GELLERTED (1953) describe lesiones involutivas muy acentuadas, tanto macroscópicas como microscópicas, en sujetos en plena actividad intelectual. Por el contrario, para BLESSED y colabs. (1968), existiría una correlación entre la cantidad de lesiones involutivas y los niveles psicológicos.

* Profesor adjunto de Histología y Embriología General. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Anatomopatólogo del Hospital del Rey.

** Catedrático de Histología y Embriología General. Facultad de Medicina. Universidad Complutense.

*** Profesor ayudante.

cos, tanto en sujetos normales como en enfermos psiquiátricos. De opinión similar es DAYAN (1970), el cual insiste en el interés del estudio topográfico de la corteza cerebral.

Para TOMLINSON (1968) las lesiones involutivas aumentarían rápidamente a partir de los setenta años, en relación con la pérdida de facultades psíquicas y fisiológicas.

Nosotros hemos estudiado comparativamente las cuatro cortezas cerebrales (Boya y colabs., 1973) de sujetos sin afección psiquiátrica. En el presente trabajo hacemos el estudio del asta de Ammon.

MATERIAL Y METODOS

Hemos utilizado el asta de Ammon de 40 cerebros de ancianos, sin afección psiquiátrica, de edad superior a los sesenta y dos años.

Seguimos, técnicamente, la misma pauta que en nuestros trabajos anteriores; aplicamos en cortes por congelación de 25-30 micras los procederes del nitrato de plata de Cajal (técnica para cortes) y el de la doble impregnación de Río-Hortega. Un segundo fragmento lo incluimos en parafina y lo cortamos a 5-8 micras, para tinción con las técnicas de la hematoxilina-eosina y violeta de cresilo.

El nivel de placas seniles y de neuronas con degeneración fibrilar de Alzheimer le obtenemos por recuento de diez campos microscópicos (a 60 aumentos) y obtención de la media aritmética.

RESUMEN DE LOS HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

CASO NÚM. 1.—C. B. A., de sesenta y ocho años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.180 g. Exudado fibrino-purulento en convexidad y hemisferios cerebelosos. Pequeña hemorragia aracnoidea en polo frontal derecho. Dilatación ventricular, más acentuada en el lado izquierdo.

Abundantes cuerpos amiláceos en meninges y sustancia blanca (fig. 1). Dilatación del espacio de Virchow-Robin. Lipofuchina neuronal. Dos neuronas con degeneración fibrilar por campo. Discreta reacción glial.

CASO NÚM. 2.—M. A. P., de sesenta y siete años de edad, hembra. Carcinoma hepático. Hemorragia subaracnoidea.

Peso.—1.090 g. Hemorragia subaracnoidea en el lóbulo frontal derecho. Dilatación ventricular derecha.

Abundantes cuerpos amiláceos en relación con meninges y sustancia blanca. Lipofuchina neuronal. Aumento del espacio perivascular.

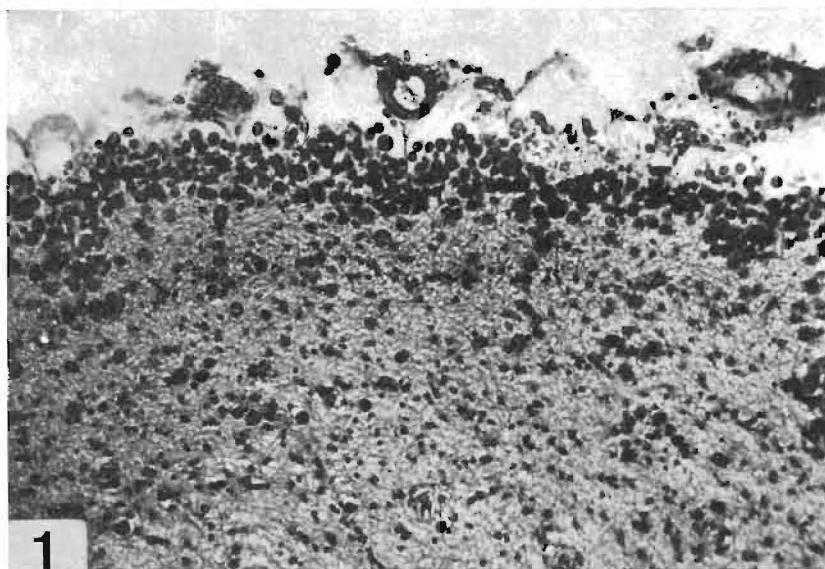


FIG. 1.—Hematoxilina-eosina (10 \times). Abundantes cuerpos amiláceos en relación con meninges.

CASO NÚM. 3.—M. F. M., de sesenta y ocho años de edad, varón. Meningitis purulenta.

Peso.—1.270 g. Exudado fibrino-purulento en convexidad y polos frontales. Moderada dilatación ventricular. Edema.

Moderada reacción glial. Espacio de Virchow-Robin aumentado. Abundantes cuerpos amiláceos en sustancia blanca y en relación con meninges.

CASO NÚM. 4.—P. S. L., de sesenta y ocho años de edad, varón. Carcinoma hepático.

Peso.—1.270 g. Edema. Gran dilatación ventricular, más acentuada en el lado izquierdo. Placas de ateromatosis en los vasos de la base.

Ligero aumento del espacio perivascular. Una neurona con degeneración fibrilar por campo (fig. 2). Cuerpos amiláceos en meninges. Lipofuchina neuronal.

CASO NÚM. 5.—A. M. N., de sesenta y ocho años de edad, varón. Meningitis purulenta.

Peso.—1.250 g. Hiperemia. Edema. Abundante exudado fibrino-purulento en convexidad y en hemisferio cerebeloso izquierdo. Contenido purulento en luz ventricular.

Cuerpos amiláceos en relación con meninges y en sustancia blanca. Espacio de Virchow-Robin moderadamente aumentado. Pequeña cantí-

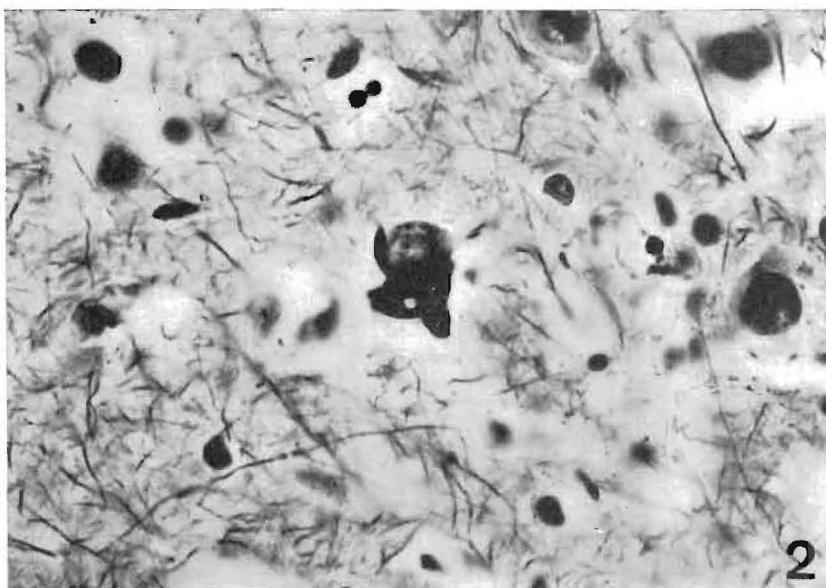


FIG. 2.—Doble impregnación de Río-Hortega (40 \times). Neurona con degeneración fibrilar de Alzheimer.

dad de lipofuchina neuronal. Tres placas seniles por campo. Menos de una neurona con degeneración fibrilar por campo.

CASO NÚM. 6.—P. G. P., de setenta y dos años de edad, varón. Cirrosis hepática.

Peso.—1.310 g. Edema. Escasas y pequeñas placas de ateromatosis en los vasos de la base. Moderada dilatación ventricular.

Menos de una neurona con degeneración fibrilar por campo. Abundantes cuerpos amiláceos. Dilatación del espacio de Virchow-Robin.

CASO NÚM. 7.—H. F. N., de sesenta y ocho años de edad, varón. Meningitis purulenta.

Peso.—1.240 g. Hiperemia. Pequeña cantidad de exudado purulento en convexidad y ventrículos. Puntos hemorrágicos en sustancia blanca.

Pequeña cantidad de lipofuchina neuronal. Discreta reacción glial. Cuerpos amiláceos en relación con meninges. Paredes vasculares algo aumentadas.

CASO NÚM. 8.—C. A. R., de setenta años de edad, hembra. Ependimoma. Hemorragia cerebral.

Peso—1.260 g. Tumoración que ocupa la casi totalidad de las por-

ciones frontal y parietal de ambos ventrículos. Hemorragia ventricular. Edema.

Dilatación del espacio perivascular. Cuerpos amiláceos. Menos de una placa senil por campo. Lipofuchina en algunas neuronas.

CASO NÚM. 9.—B. B. G., de sesenta y cinco años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.140 g. Pequeñas placas de ateromatosis en los vasos de la base. Hiperemia. Edema. Exudado fibrino-purulento en la convexidad y hemisferios cerebelosos. Atrofia cortical. Luz ventricular con exudado purulento.

Algunos cuerpos amiláceos en relación con meninges. Engrosamiento de la pared arteriolar (fig. 3). Lipofuchina neuronal.

CASO NÚM. 10.—L. C. F., de setenta y tres años de edad, hembra. Diabetes.

Peso.—1.230 g. Edema.

Reacción glial. Dilatación del espacio perivascular.

CASO NÚM. 11.—M. M. C., de setenta y ocho años de edad, varón. Meningitis purulenta.

Peso.—1.145 g. Exudado fibrino-purulento en convexidad. Cavidades

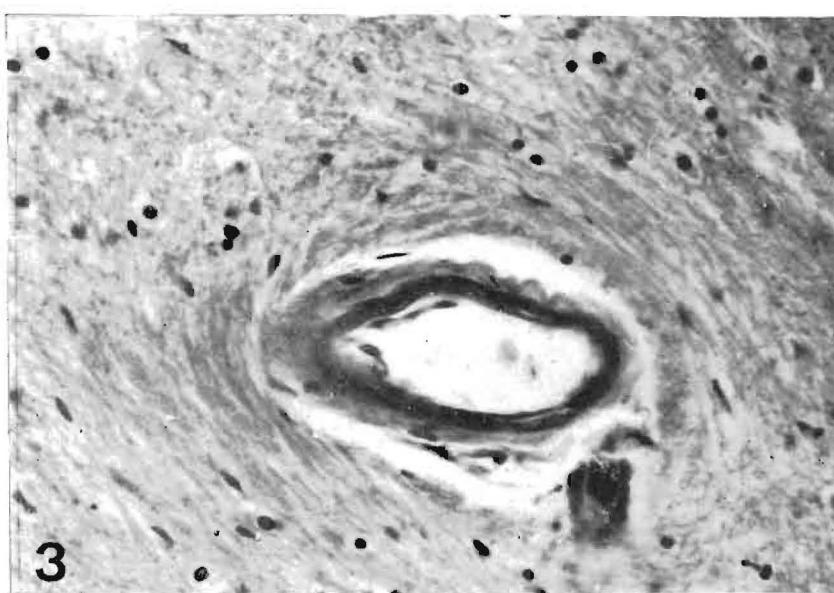


FIG. 3.—Hematoxilina-eosina (25 \times). Engrosamiento de la pared vascular.

quísticas de 0,3 cm. de diámetro en el núcleo estriado. Edema. Placas de ateromatosis en los vasos de la base.

Algunos cuerpos amiláceos en sustancia blanca. Ligero engrosamiento de la pared vascular. Lipofuchina en algunas neuronas. Dilatación del espacio perivascular. Reacción glial.

CASO NÚM. 12.—F. G. R., de ochenta y siete años de edad, hembra. Carcinoma ovárico. Hemorragia cerebral.

Peso.—1.090 g. Pequeñas placas de ateromatosis en los vasos de la base. Hemorragia que abarca el núcleo lenticular, la cápsula interna y parte del tálamo.

Abundantes cuerpos amiláceos. Reacción glial. Discreto engrosamiento de la pared vascular. Espacio de Virchow-Robin, algo aumentado. Menos de una neurona con degeneración fibrilar por campo.

CASO NÚM. 13.—M. C. M., de setenta y dos años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.200 g. Exudado fibrino-purulento en convexidad y base. Hemorragia aracnoidea en polos frontales. Edema.

Pequeña cantidad de lipofuchina neuronal. Abundantes cuerpos amiláceos (fig. 4). Espacio perivascular aumentado.

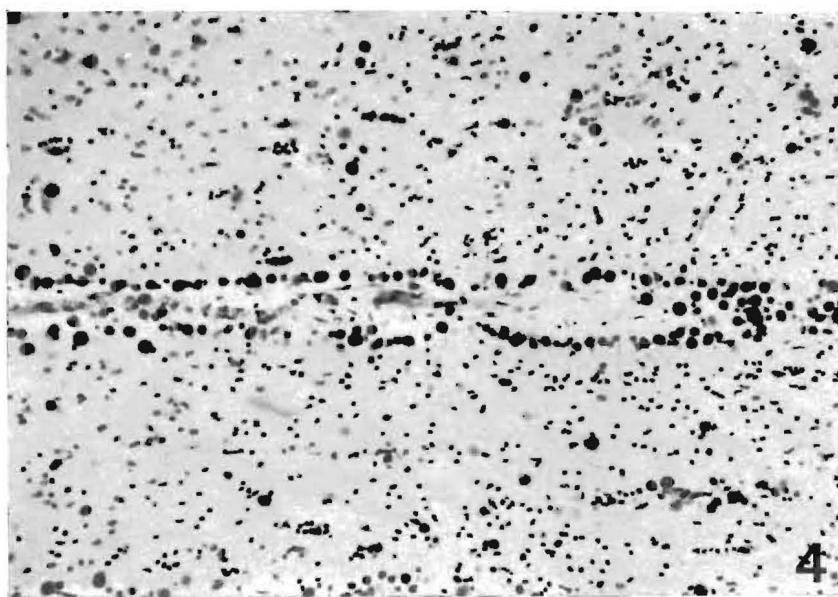


FIG. 4.—Hematoxilina-eosina (10 \times). Abundantes cuerpos amiláceos perivasculares.

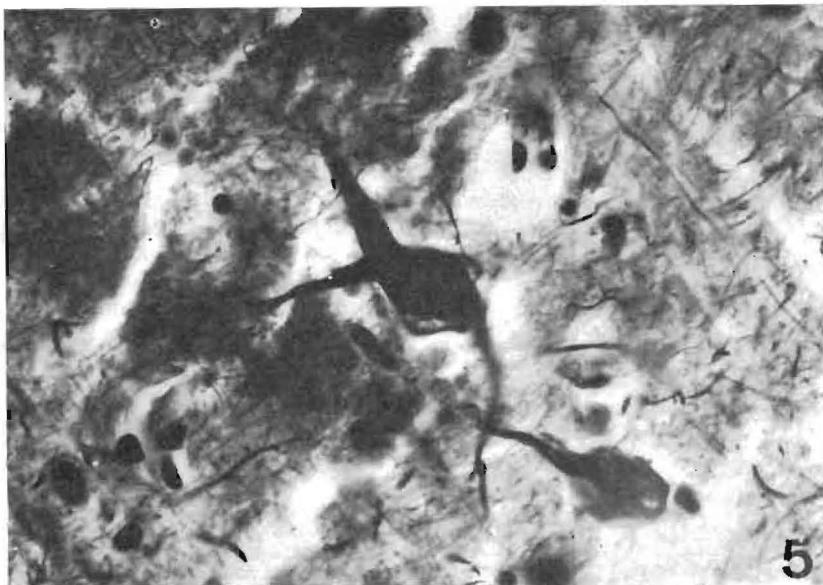


FIG. 5.—Doble impregnación de Río-Hortega (40 X). Neuroma con degeneración fibrilar de Alzheimer.

CASO NÚM. 14.—N. M. G., de noventa y un años de edad, varón.
Tuberculosis miliar.

Peso.—1.045 g. Exudado seroso en aracnoides de la base. Ligera atrofia cortical. Vasos de la base, endurecidos.

Cuatro placas seniles y tres neuronas con degeneración fibrilar por campo (fig. 5). Abundantísimos cuerpos amiláceos. Dilatación del espacio de Wirchow-Robin. Pequeña cantidad de lipofuchina neuronal.

CASO NÚM. 15.—M. Z. G., de setenta y cuatro años de edad, hembra.
Meningitis purulenta.

Peso.—1.130 g. Atrofia cortical. Placas de ateromatosis en los vasos de la base. Exudado purulento en los surcos de la convexidad. Hipoperfusión.

Abundantes cuerpos amiláceos en relación con meninges. Dilatación del espacio perivascular. Nueve placas seniles y 26 neuronas con degeneración fibrilar por campo (fig. 6).

NÚM. 16.—F. R. P., de setenta y cinco años de edad, hembra. Sarcoma uterino.

Peso.—1.200 g. Edema.

Discreta reacción glial. Abundantes cuerpos amiláceos en sustancia

blanca y en relación con meninges. Lipofuchina neuronal. Dilatación del espacio de Virchow-Robin.

CASO NÚM. 17.—S. M. D., de setenta y tres años de edad, hembra. Meninitis purulenta.

Peso.—1.145 g. Exudado fibrino-purulento en la aracnoides de la convexidad. Gran hiperemia. Edema. Vasos de la base, endurecidos.

Moderado engrosamiento de la pared arteriolar. Abundantes cuerpos amiláceos en sustancia blanca y en relación con meninges (fig. 7). Lipofuchina en algunas neuronas. Espacio perivascular, aumentado.

CASO NÚM. 18.—C. F. D., de ochenta y tres años de edad, hembra. Agranulocitosis.

Peso.—1.065 g. Ligera atrofia cortical. Discreto grado de edema. Vasos de la base, endurecidos y con pequeñas placas de ateromatosis.

Cuerpos amiláceos en sustancia blanca y en meninges. Lipofuchina neuronal. Pared vascular ligeramente aumentada. Pequeña dilatación del espacio de Virchow-Robin.

CASO NÚM. 19.—L. C. L., de setenta y un años de edad, varón. Neumonía.

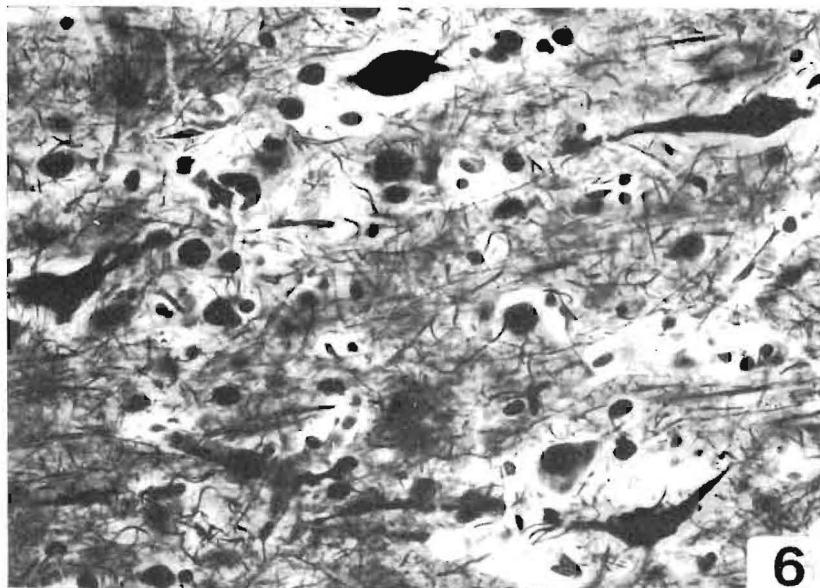


FIG. 6.—Doble impregnación de Río-Hortega (25 X). Varias neuronas con degeneración fibrilar.

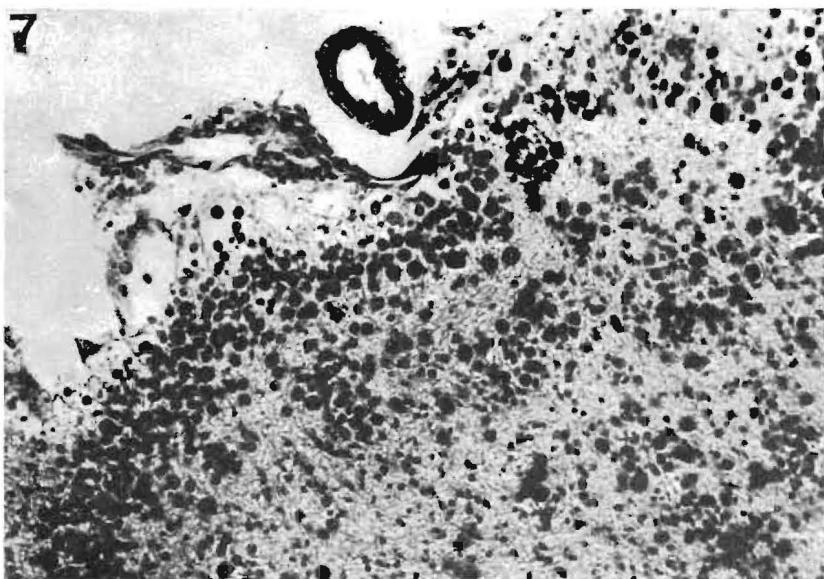


FIG. 7.—Hematoxilina-eosina (10 \times). Abundantes cuerpos amiláceos.

Peso.—1.230 g. Hiperemia. Edema. Marcada atrofia cortical, sobre todo en los lóbulos temporales.

Dilatación del espacio de Virchow-Robin. Abundantes cuerpos amiláceos. Infiltrados de lipofuchina en algunas neuronas. Reacción glial.

CASO NÚM. 20.—M. C. C., de setenta años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.150 g. Discreto edema. Exudado fibrino-purulento en los surcos de la convexidad.

Abundantes cuerpos amiláceos. Espacio de Virchow-Robin, ligeramente aumentado.

CASO NÚM. 21.—J. P. G., de sesenta y cinco años de edad, varón. Meningitis purulenta.

Peso.—1.180 g. Gran hiperemia con edema. Exudado fibrino-purulento en la convexidad. Ventrículos con pequeña cantidad de exudado purulento.

Dilatación del espacio perivascular.

CASO NÚM. 22.—A. M. M., de sesenta y cinco años de edad, varón. Meningitis purulenta.

Peso.—1.050 g. Hiperemia. Exudado fibrino-purulento en los surcos de la convexidad. Ligera atrofia cortical.

Cuerpos amiláceos en relación con meninges. Ligero engrosamiento de la pared arteriolar. Reacción glial moderada.

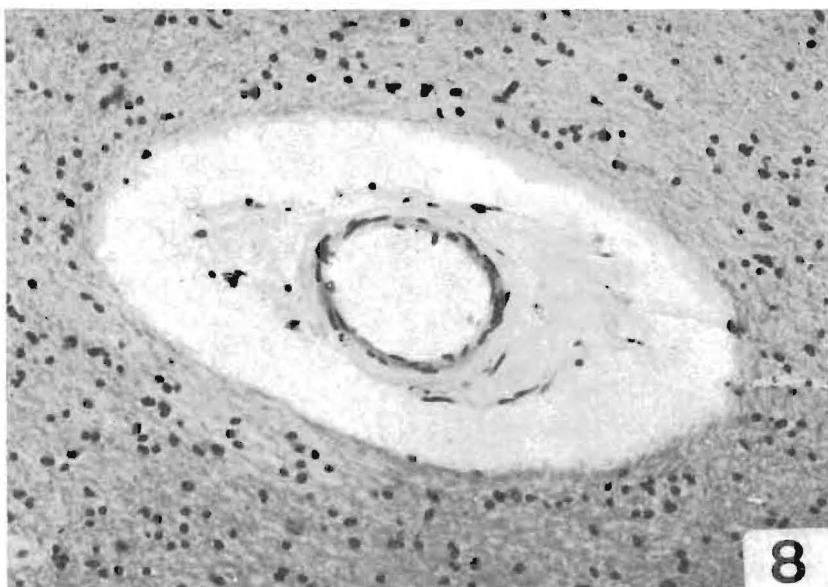


FIG. 8.—Hematoxilina-eosina (10 \times). Dilatación del espacio de Virchow-Robin.

CASO NÚM. 23.—M. O. D., de sesenta y seis años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.180 g. Gran hiperemia con edema. Exudado fibrinopurulento en los surcos de la convexidad.

Cuerpos amiláceos en sustancia blanca y en relación con meninges. Dilatación del espacio perivascular.

CASO NÚM. 24.—R. M. H., de sesenta y cuatro años de edad, varón. Meningoencefalitis.

Peso.—1.050 g. Hiperemia. Exudado en las cavidades aracnoides de la convexidad y base. Luz ventricular con pequeña cantidad de exudado purulento. Vasos de la base, endurecidos.

Paredes arteriolares, ligeramente engrosadas. Dilatación del espacio de Virchow-Robin.

CASO NÚM. 25.—R. G. M., de sesenta y cuatro años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.210 g. Exudado fibrino-purulento en aracnoides de la convexidad y base. Hemorragia en tálamo. Endurecimiento de los vasos de la base.

Cuerpos amiláceos en meninges y en sustancia blanca. Dilatación del espacio perivascular. Microhemorragias (fig. 9). Algunas neuronas con depósito de lipofuchina. Discreto engrosamiento de la pared arteriolar.

CASO NÚM. 26.—D. G. V., de sesenta y seis años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.125 g. Exudado fibrino-purulento en surcos de la convexidad. Endurecimiento de los vasos de la base.

Abundantes cuerpos amiláceos. Dilatación del espacio de Virchow-Robin. Menos de una neurona con degeneración fibrilar por campo.

CASO NÚM. 27.—T. O. M., de sesenta y cinco años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.100 g. Exudado fibrino-purulento en los surcos de la convexidad. Hiperoxemia.

Cuerpos amiláceos en relación con las meninges. Discreta infiltración de lipofuchina neuronal. Espacio perivascular, aumentado.

CASO NÚM. 28.—C. M. T., de sesenta y cinco años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.170 g. Exudado fibrino-purulento en los surcos de la convexidad. Absceso calcificado en protuberancia. Hiperoxemia. Edema de intensidad moderada.

Lipofuchina neuronal. Dilatación del espacio perivascular. Cuerpos amiláceos en sustancia blanca y en meninges.

CASO NÚM. 29.—J. M. R., de sesenta y cinco años de edad, varón. Meningitis purulenta.

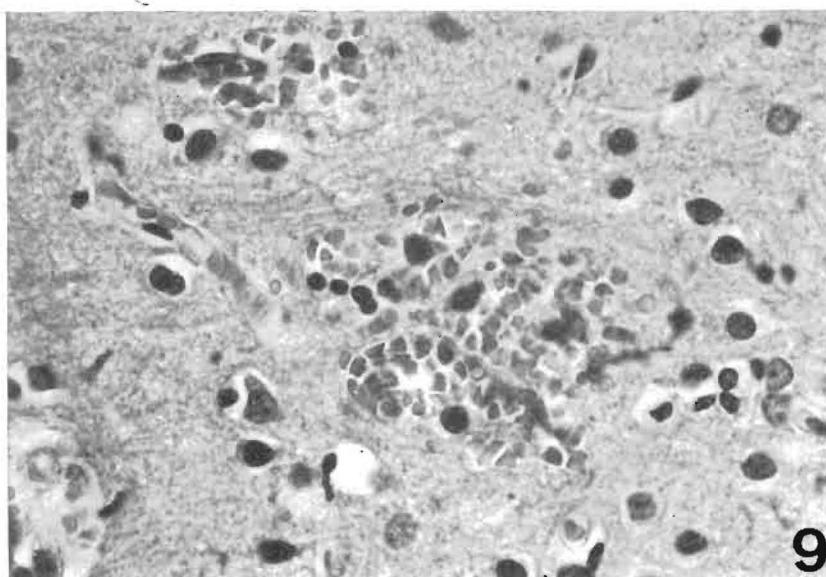


FIG. 9.—Hematoxilina-osina (25 ×). Microhemorragias.

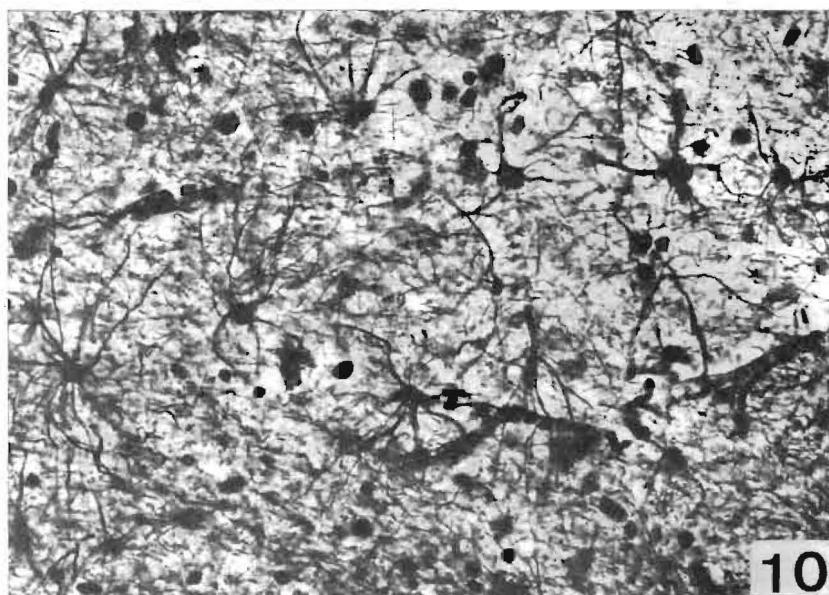


FIG. 10.—Doble impregnación de Río-Hortega (25 \times). Reacción glial.

Peso.—900 g. Exudado fibrino-purulento en la convexidad. Edema. Atrofia cortical.

Abundantes cuerpos amiláceos. Dilatación del espacio perivascular.

CASO NÚM. 30.—E. A. J., de ochenta y un años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.230 g. Intenso edema. Exudado fibrino-purulento en convexidad. Moderada dilatación ventricular con contenido purulento.

Abundantes cuerpos amiláceos. Lipofuchina neuronal. Dilatación del espacio de Virchow-Robin. Reacción glial (fig. 10). Menos de una placa senil y una neurona con degeneración fibrilar por campo.

CASO NÚM. 31.—G. P. R., de sesenta y tres años de edad, varón. Neumonía.

Peso.—1.600 g. Intenso edema.

Espacio de Virchow-Robin, dilatado. Cuerpos amiláceos en sustancia blanca.

CASO NÚM. 32.—C. L. R., de sesenta y cinco años de edad, hembra. Hemorragia aracnoidea.

Peso.—1.160 g. Discreto edema. Hemorragia subaracnoidea en polos frontales.

Moderada dilatación del espacio perivascular. Cuerpos amiláceos en relación con meninges.

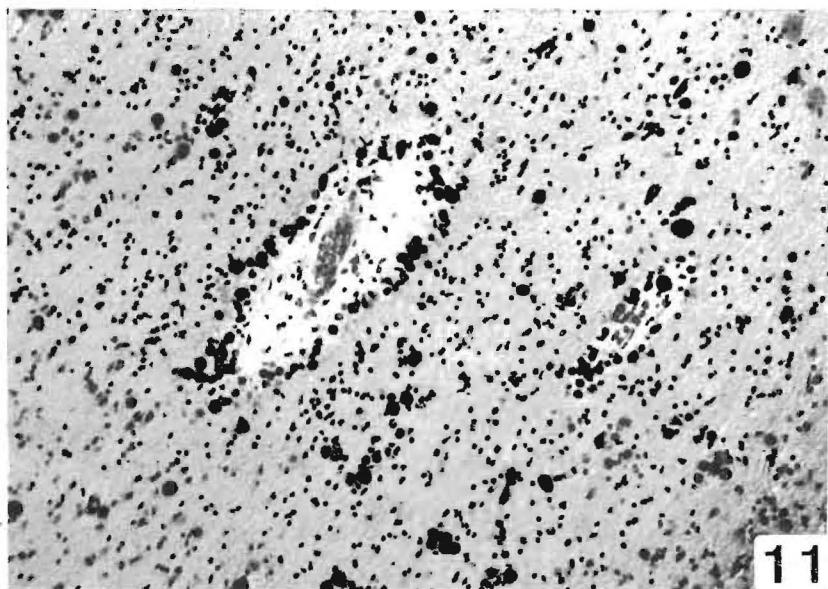


FIG. 11.—Hematoxilina-eosina ($10 \times$). Abundantes cuerpos amiláceos en sustancia blanca y con disposición perivascular.

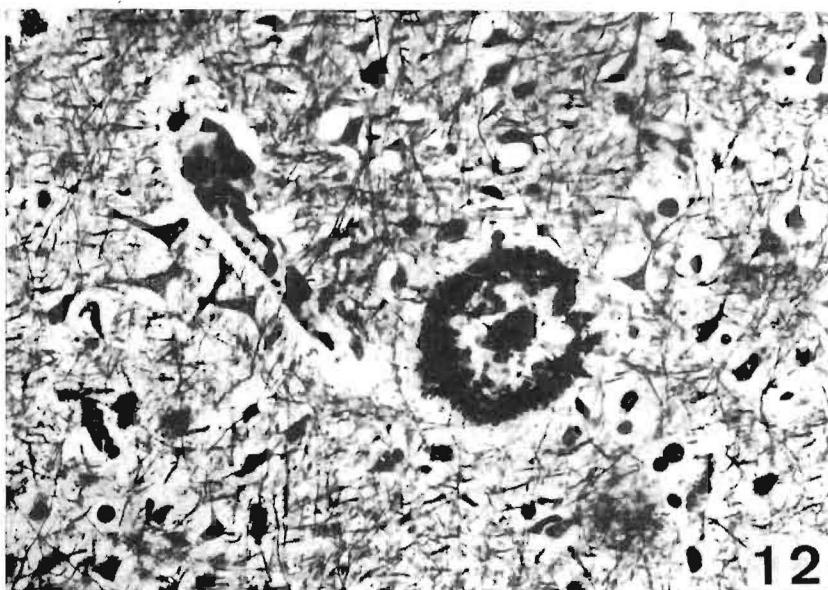
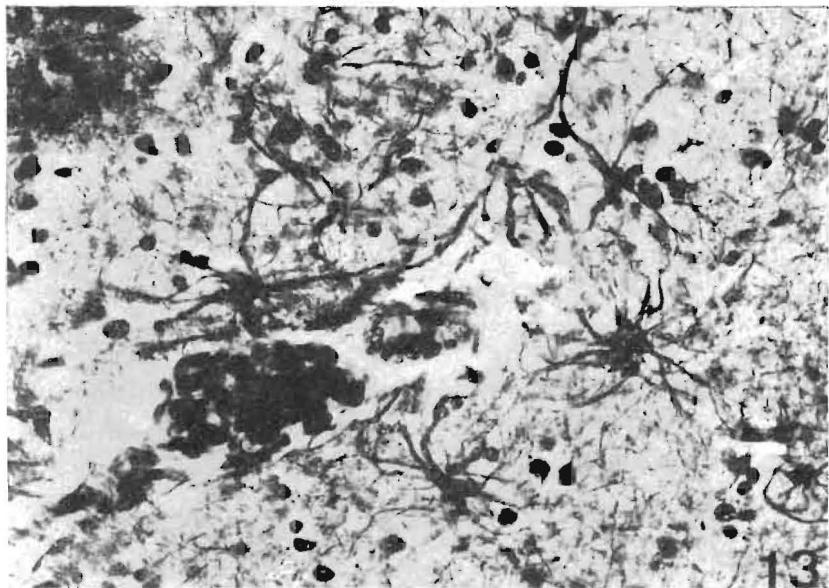
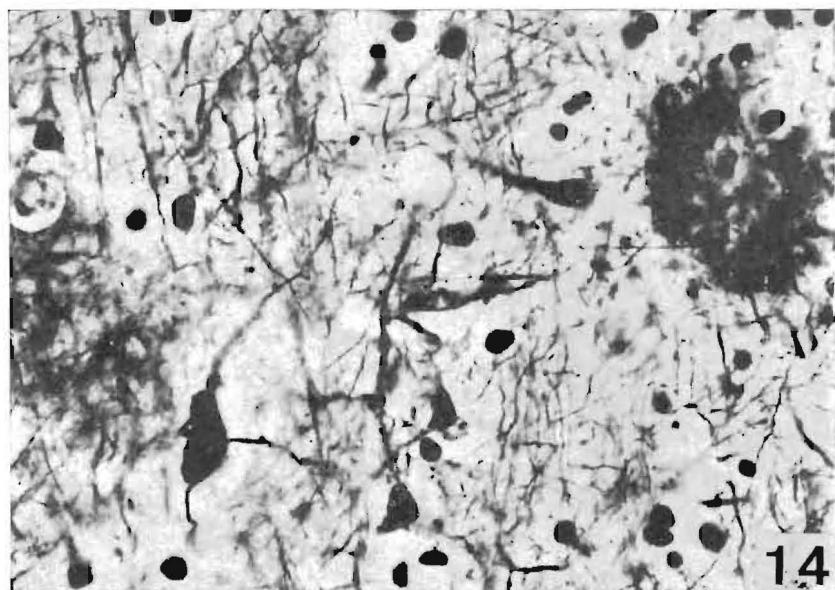


FIG. 12.—Doble impregnación de Río-Hortega ($25 \times$). Placa senil.



13

FIG. 13.—Doble impregnación de Río-Hortega (40 \times). Reacción glial.



14

FIG. 14.—Doble impregnación de Río-Hortega (40 \times). Neurona con degeneración fibrilar de Alzheimer junto a una placa senil.

CASO NÚM. 33.—J. R. A., de sesenta y siete años de edad, varón. Neumonía.

Peso.—1.150 g. Edema de pequeña intensidad. Atrofia cortical. Vasos de la base, endurecidos y con pequeñas placas de ateromatosis.

Abundantes cuerpos amiláceos en sustancia blanca y perivasculares (fig. 11). Moderada dilatación del espacio de Virchow-Robin. Reacción glial. Siete placas seniles por campo.

CASO NÚM. 34.—J. J. R., de setenta y dos años, varón. Tuberculosis pulmonar.

Peso.—1.100 g. Hiperemia. Edema. Ligera atrofia cortical.

Abundantes corpúsculos amiláceos en relación con meninges. Dilatación del espacio perivascular. Lipofuchina en algunas neuronas.

CASO NÚM. 35.—D. G. J., de sesenta y cuatro años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—1.125 g. Exudado fibrino-purulento en convexidad. Contenido purulento en cavidad ventricular. Placas de ateromatosis en los vasos de la base.

Abundantes cuerpos amiláceos. Moderado aumento del espacio de Virchow-Robin.

CASO NÚM. 36.—R. A. G., de sesenta y cinco años de edad, varón. Meningitis purulenta.

Peso.—1.130 g. Enturbiamiento meníngeo frontoparietal. Hiperemia y edema moderados. Ligero endurecimiento de los vasos de la base. Atrofia cortical.

Cinco placas seniles por campo (fig. 12). Lipofuchina neuronal. Algunos cuerpos amiláceos en sustancia blanca y en relación con meninges. Reacción glial (fig. 13).

CASO NÚM. 37.—P. S. C., de setenta y dos años, hembra. Meningitis purulenta.

Peso.—940 g. Exudado fibrino-purulento en las cavidades aracnoideas de la convexidad. Hiperemia cerebral. Placas de ateromatosis en los vasos de la base. Atrofia cortical.

Una neurona con degeneración fibrilar por campo. Moderado engrosamiento de la pared arteriolar. Cuerpos amiláceos en meninges. Lipofuchina en algunas neuronas. Reacción glial. Espacio perivascular, algo aumentado. Menos de una placa senil por campo.

CASO NÚM. 38.—A. P. R., de sesenta y seis años de edad, hembra. Carcinoma renal.

Peso.—1.220 g. Atrofia cortical moderada. Ligero edema cerebral. Alguna placa de ateromatosis en los vasos de la base.

Abundantes cuerpos amiláceos en relación con meninges. Aumento del espacio de Virchow-Robin. Algo de lipofuchina neuronal.

CASO 39.—J. P. S., de noventa años de edad, varón. Bronconeumonía.

Peso.—1.170 g. Abundantes placas de ateromatosis en los vasos de la base. Intensa dilatación ventricular.

Menos de una placa senil por campo. Discreta reacción glial. Engrosamiento de la pared vascular. Abundante cantidad de lipofuchina neuronal. Abundantes cuerpos amiláceos.

CASO NÚM. 40.—J. P. C., de setenta y cinco años de edad, hembra. Meningitis purulenta.

Pesc.—1.090 g. Atrofia cortical. Ligero edema. Pequeña cantidad de exudado en la convexidad. Pequeñas placas de ateromatosis en los vasos de la base.

Reacción glial. Tres placas seniles y dos neuronas con degeneración fibrilar por campo (fig. 14). Ligero engrosamiento de la pared arteriolar. Muy abundantes cuerpos amiláceos. Lipofuchina neuronal. Espacio de Virchow-Robin, ligeramente aumentado.

COMENTARIOS

De los 40 cerebros de que consta nuestra serie hemos encontrado placas seniles o degeneración fibrilar de Alzheimer en 15 cerebros (ocho mujeres y siete hombres), pero con distribución muy irregular. Las placas seniles están presentes sólo en nueve casos: cuatro mujeres (75, 81, 72 y 75 años) y cinco hombres (68, 91, 67, 65 y 90 años). En los primeros sólo dos casos tienen más de una placa senil por campo (setenta y cinco años ambos) y en uno de ellos el nivel alcanza las nueve placas. La media aritmética, debido a este caso, se eleva a tres placas por campo microscópico.

De los cinco hombres con placas seniles, sólo en uno (noventa años) son escasas (menos de una placa por campo). La media casi alcanza las cuatro placas.

Neuronas con degeneración fibrilar de Alzheimer están presentes en 12 casos, repartidos en ocho mujeres y cuatro hombres. De estos últimos, sólo en un caso (noventa y un años) hemos encontrado más de una neurona degenerada por campo. Esta misma asta mostraba cuatro placas seniles. La media aritmética de neuronas con degeneración fibrilar en estos cuatro casos es de 1.

Del grupo femenino sólo en un caso las neuronas lesionadas son muy abundantes, mujer de setenta y cinco años con 26 neuronas con degeneración de Alzheimer. Esta misma asta presentaba nueve placas seniles. Debido a este caso la media se eleva a cuatro neuronas degeneradas por campo microscópico.

Vemos, por tanto, que las placas seniles son menos frecuentes en el asta de Ammon que en las distintas regiones de la corteza cerebral (BOYA y colabs., 1973), mientras que las neuronas con degeneración fibrilar son más frecuentes en esta zona del cerebro.

Igual que vimos en los lóbulos cerebrales, en el asta de Ammon también existe una relación entre las lesiones involutivas y la arteriosclerosis. De los quince cerebros en los que hemos encontrado las típicas lesiones involutivas, en 11 son manifiestas las lesiones de arteriosclerosis. En los cuatro cerebros sin signos macroscópicos de aterosclerosis las lesiones involutivas encontradas no son intensas (casos 1, 5, 8 y 30). Por el contrario, en todos aquellos casos con lesión involutiva intensa eran manifiestos los signos del proceso degenerativo vascular.

No existen grandes diferencias respecto al sexo en la cantidad de placas seniles. La media es de tres placas en las mujeres y cuatro en los hombres. Sin embargo sí existe diferencia respecto a las neuronas con degeneración fibrilar en los casos de nuestra serie; son más abundantes en el sexo femenino. En nuestro grupo el número de cerebros femeninos con este tipo de lesión duplica al de varones y la media aritmética es cuatro veces mayor.

Para estudiar la aparición de las lesiones involutivas en relación con la edad hemos dividido nuestra serie en tres grupos: en el primero agrupamos los cerebros comprendidos entre los sesenta y tres y los setenta años. Son los más numerosos: 22 casos. Hemos encontrado lesión involutiva en siete astas, lo que representa el 39 por 100. Los tres cerebros que tienen la mayor cantidad de placas (números 15, 33 y 36), dos pertenecen a este grupo, con sesenta y siete y sesenta y cinco años.

Los cerebros comprendidos entre los setenta y uno y ochenta años forman el segundo grupo. Presenta lesiones involutivas el 30 por 100 de ellos. El asta de Ammon con lesiones más intensas (caso número 15, con nueve placas seniles y 26 neuromas con degeneración fibrilar) pertenece a este grupo.

Por último, el tercer grupo, el más reducido, de edad comprendida entre los ochenta y uno y noventa y un años, constituido por cinco cerebros, presenta lesiones involutivas en el 80 por 100 de los casos.

RESUMEN

Se hace un estudio de las lesiones involutivas cerebrales, principalmente placas seniles y degeneración fibrilar de Alzheimer, en el asta de Ammon de 40 ancianos (23 mujeres y 17 hombres) sin afección psiquiátrica.

Las neuronas con degeneración fibrilar son más abundantes en las mujeres y las placas seniles abundan ligeramente más en los hombres.

En los cerebros con signos de arteriosclerosis en su sistema vascular presentan con mayor frecuencia lesiones involutivas.

SUMMARY

It is being made a study of the involute brain injuries, mainly senile plaques and fibrillar degeneration of Alzheimer, in the horn of Ammon of forty aged people (23 women and 17 men) with psychiatric affection.

The neurons with fibrillar degeneration are more abundant in women and the senile plaques are slightly more abundant in men.

Those brains with arteriosclerosis signs in their vascular system, present more frequently involute injuries.

BIBLIOGRAFIA

- BLESSED, G.; TOMLINSON, B. E., y ROTH, M.: "The association between measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects", *Brit. J. Psychiat.*, 114, 797, 1968.
- BOYA, J.: "Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. II. Corteza parietal", *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiat.*, 0, 83, 1973.
- "Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. III. Corteza temporal", *Arch. Neurobiol.*, 35, 323, 1972.
- "Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. IV. Corteza occipital", *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiat.*, 2, 329, 1973.
- "Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. V. Asta de Ammon", *Arch. Neurobiol.*, 36, 129, 1973.
- BOYA, J., y CALVO, J.: "Alteraciones de la corteza cerebelosa en la senilidad (enfermos mentales)", *Arch. Neurobiol.*, 36, 1973.
- BOYA, J.; ZAMORANO, L., y CALVO, J.: "Estudio de las alteraciones involutivas cerebrales en la sanidad. I. Corteza frontal y parietal", *Arch. Neurobiol.* En prensa, 1973.
- "Estudio de las alteraciones involutivas cerebrales en la senilidad. II. Cortezas temporal y occipital", *Actas Luso-Españ. Neurol. Psiquiat.* En prensa, 1973.
- CORSELLIS, J.: *Mental illness and ageing brain*. London, Oxford University Press, 1962.
- CORSELLIS, J., y BRERLEY, J. B.: "An unusual type of pre-senile dementis", *Brain*, 77, 571, 1954.
- DAYAN, A. D.: "Quantitative histological studies on the aged human brain. I. Senile plaques and neurofibrillary tangles in "Normal" patients", *Acta Neuropath. (Berl.)*, 16, 85, 1970.
- "Quantitative histological studies on the aged human brain. II. Senile plaques and neurofibrillary tangles in senile dementia", *Acta Neuropath. (Berl.)*, 16, 95, 1970.
- IÑIGUEZ, A.; GARZÓN, C., y BOYA, J.: "Estudio comparativo de las alteraciones involutivas cerebrales en enfermos mentales. I. Corteza frontal", *Arch. Neurobiol.*, 33, 431, 1970.
- TOMLINSON, M.: "Observations on the brain non-demented old people", *J. Neurol. Science*, 7, 331, 1968.