

ACERCA DE UNA ENFERMEDAD SINGULAR DE LA CORTEZA CEREBRAL

Por ALOIS ALZHEIMER*

Una mujer de 51 años de edad presenta como primera manifestación de la enfermedad, ideación celotípica hacia su marido. Muy pronto pudo evidenciarse un debilitamiento creciente de la memoria, se desorienta en su propia vivienda, trájina con los enseres, los esconde y de vez en cuando cree que quieren matarla y empieza a gritar.

En el manicomio, su comportamiento lleva el sello de la más completa perplejidad. Está desorientada del todo en el tiempo y espacio. En ocasiones manifiesta que no entiende ni se entera de nada. Tan pronto saluda al médico como si se tratase de una visita y se disculpa por no haber terminado con su trabajo, como le grita que quiere seleccionarla o le echa

fuera llena de indignación con frases hechas que dan a entender que teme del médico algo contra su honor como mujer. A veces está completamente delirante, trájina con la ropa de cama, llama a su marido y a su hija y parece tener alucinaciones auditivas. Con frecuencia grita durante horas con una voz horrible.

Dada su incapacidad para comprender cualquier situación, se pone a gritar cada vez que se pretende realizarle una exploración. Sólo después de reiterados esfuerzos resulta posible establecer algunos hallazgos.

Su capacidad de aprehensión está seriamente trastornada. Cuando se le muestran objetos, suele nombrarlos correctamente, pero inmediatamente lo olvida to-

* Alois Alzheimer. 1864 (Marktbreit/Baja Franconia)-1915 (Breslau). Desde 1888, primero médico asistente y después adjunto en la Städtischen Irrenanstalt de Frankfurt am Mein, en aquel entonces dirigida por Sioli. En 1902 llega a la Clínica Psiquiátrica Universitaria de Heidelberg, entonces dirigida por Kraepelin, y en 1904, después que éste accediera en 1903 a la Cátedra de Munich, pasa a la capital bávara. Allí sustenta en el mismo año su tesis de habilitación y deviene profesor titular y médico adjunto. En 1912 accede a la cátedra y la dirección de la Clínica Psiquiátrica Universitaria de Breslau. Su trabajo más conocido «Über eine eigenartigen, schweren Erkrankungsprozeß der Hirnrinde». *Neurol Zbl.* 25 (1906): 1134, describe por primera vez la clínica y la anatomía patológica de un trastorno demencial de comienzo presenil que se incorpora a la nomenclatura psiquiátrica como *morbus de Alzheimer*.

do. En la lectura salta de una línea a otra, lee deletreando o con una entonación carente de sentido. Al escribir, repite una misma sílaba varias veces, olvida otras y en general se atasca enseguida. Al hablar utiliza con mucha frecuencia frases confusas, azoradas, expresiones parafásicas (jarra de leche en lugar de taza) y a veces se observa perseveración. Obviamente no capta algunas preguntas. Parece haber olvidado el uso de los objetos. La marcha permanece inalterada y utiliza ambas manos igualmente bien. Tiene reflejos rotulianos y las pupilas son reactivas. Las arterias radiales son algo rígidas, no hay aumento de la matidez cardíaca, tampoco albúmina.

En la ulterior evolución, los síntomas focales se expresan con mayor o menor intensidad, y son siempre leves. Ello contrasta con el progreso continuado del deterioro psíquico. Tras 4 1/2 años de evolución de la enfermedad se produce la muerte. Al final, la paciente estaba completamente embotada, encamada, con las piernas flexionadas hacia arriba, con incontinencia de esfínteres y, a pesar de todos los cuidados, desarrolló úlceras de decúbito.

En la necropsia se obtiene un cerebro atrófico y sin focos macroscópicos. Los grandes vasos cerebrales muestran cambios ateroscleróticos.

Las preparaciones, que han sido realizadas por el método argéntico de Bielschowsky, muestran unas muy peculiares modificaciones de las neurofibrillas. En el interior de una célula que por lo demás todavía parece normal, llaman la atención una o algunas fibrillas por su especial grosor y capacidad de impregnación. En un estadio posterior se observa que muchas de estas fibrillas discurren unas al lado de otras, modificadas de la

misma manera. Después se unen en densos haces que aparecen progresivamente en la superficie de la célula. Finalmente, se destruyen el núcleo y la célula, y sólo un haz retorcido de fibrillas muestra el lugar donde antes hubo una célula ganglionar.

Puesto que estas fibrillas pueden teñirse con otros colorantes que las neurofibrillas normales, debe de haberse producido una transformación química de la sustancia de las fibrillas. Esta bien pudiera ser la causa de que las fibrillas persistan tras la destrucción de la célula. La transformación de las fibrillas parece ir de la mano con el depósito, en las células ganglionares, de un producto patológico del metabolismo todavía no identificado. Aproximadamente entre un cuarto y un tercio de todas las células ganglionares de la corteza muestran tales cambios. Numerosas células ganglionares, especialmente en las capas celulares superiores, han desaparecido por completo.

Diseminados por toda la corteza, y especialmente numerosos en las capas más altas, se encuentran focos miliares, los cuales son condicionados por el depósito de una sustancia peculiar en la corteza cerebral. Esta sustancia puede reconocerse sin tinción, y de hecho es muy refractaria a ella. La glía ha formado abundantes fibras y algunas células gliales muestran además grandes sacos de grasa.

No hay en absoluto infiltración de los vasos, pero se observa una proliferación endotelial y puntualmente una neovascularización.

En definitiva, resulta evidente que estamos ante un peculiar proceso morboso. En los últimos años ha podido comprobarse un gran número de estos procesos. Esta observación debe hacernos comprender que no debemos darnos por satisfechos, acomodando con toda clase de es-

fuerzos, un caso clínicamente tan poco claro dentro de un grupo de enfermedades ya conocidas. Sin lugar a dudas hay muchas más enfermedades psíquicas de las que nuestros manuales enumeran. En tales casos, el ulterior estudio histológico ha de permitir establecer la singularidad del

caso. Entonces, de forma paulatina, podremos llegar a separar de los grandes grupos de enfermedades de nuestros manuales, enfermedades individuales y delimitarlas clínicamente con mayor nitidez.

Munich, 1907