



Homenaje en el centenario de su nacimiento



Braulio Aurelio Moyano

por

Salomón Chichilnisky

Secretario General de Asistencia de Alienados e Higiene Mental de la Nación (1946-1947) y, conservando la jerarquía antedicha, Director de Alienados e Higiene Mental (1947-1949), Director de Hospitales Psiquiátricos (1949-1951), Director General del Servicio Nacional de Extensión Hospitalaria y Hospital a Domicilio (1951-1954) y Director de Lucha Contra las Enfermedades Neurológicas y Mentales (1954-1955) en el Ministerio de Salud Pública de la Nación

Contacto / correspondence: *vixit* (1898-1971)

precedido de una *Noticia preliminar* por **Mario Crocco**

y seguido de

Antecedentes, títulos y trabajos del Dr. Braulio A. Moyano,

Profesor Adjunto de Psiquiatría, ex-Secretario General de Investigaciones Científicas, Secretaría de Salud Pública de la Nación

Presentado en el concurso para proveer
el cargo de Profesor Titular de Psiquiatría, Buenos Aires, 1953



Electroneurobiología 2006; **14** (4), pp. 1-68; URL
<<http://electroneubio.secyt.gov.ar/index2.htm>>

Copyright © 2006 *Electroneurobiología*. Este trabajo es un artículo de acceso público; su copia exacta y redistribución por cualquier medio están permitidas bajo la condición de conservar esta noticia y la referencia completa a su publicación incluyendo la URL (ver arriba). / This is an Open Access article: verbatim copying and redistribution of this article are permitted in all media for any purpose, provided this notice is preserved along with the article's full citation and URL (above).

Noticia preliminar, por Mario Crocco. El artículo de Salomón Chichilnisky que presentamos, sobre su amigo y efímero predecesor en el cargo de Secretario General de Asistencia de Alienados e Higiene Mental de la Nación donde Chichilnisky fuera designado "en reemplazo del Dr. Braulio Moyano, con sede en el Hospicio de las Mercedes" (Resol. del 22/7/46; Archivos de la Secretaría de Salud Pública de la Nación, Vol. I: Boletín Administrativo N° 1, enero de 1947, pág. 69), es parte de los materiales para una historia de la psiquiatría argentina que Chichilnisky tenía redactados hacia 1969 y se encuentran siendo procesados para su próxima publicación. A su recuerdo de Moyano quisiera agregar algunos comentarios de Jakob, de Outes, de Alberto Bonhour; unas palabras del mismo Moyano, y un par de comentarios míos

acerca de dos temas conexos de interés en los que añado vínculos hacia síntesis, o artículos de divulgación, publicados en *Electro-neurobiología*:



1. El nexa psicofísico, en la concepción de Braulio Moyano

Presentemos primero al nexa psicofísico tal como lo concebimos hoy. Cada experienciante o existencialidad o psiquismo, aunque se halle circunstanciado a un cuerpo orgánico, no es localizable en el espacio donde ese cuerpo se mueve y se organiza. Cada psiquismo es una realidad existente (punto que explícito porque, como veremos, su negación fue bastante promovida por motivos extracientíficos), con características particulares, en relación inmediata con la cual sólo podemos localizar ciertas partículas extramentales, existentes en la naturaleza, por vía de las que dicho psiquismo interactúa con el resto de la extramentalidad. Con esas interacciones causal-eficientes la naturaleza es parcialmente modificada en las conformaciones que sus contenidos adoptan en el espacio y el tiempo, y el psiquismo, que retiene mnésicamente los resultados de sus operaciones, adquiere desarrollo intelectual: *à la* Piaget.

Pero espacialidad y decurso temporal son fenómenos físicos derivados. No son fundamentales. Una realidad secundaria es el hiato hilozoico, o espacio extramental donde los efectos causales entre los contenidos microfísicos de la naturaleza sólo se continúan, haciéndolo (después de la particular barigénesis habida en nuestro subuniverso, con adquisición de masa inercial por algunas partículas microfísicas pero no por todas) en escalas cada vez mayores en las que así constituyen un decurso temporal ausente entre los contenidos mentales de un psiquismo.

En efecto, con la expansión del subuniverso, entre nosotros y las galaxias lejanas se crea sin cesar hiato hilozoico – espacio fresco, donde las fuerzas pueden dispersarse (p.e., en palancas) y las realidades localizables alojarse e interactuar reacomodándose. En esa escala astronómica el espacio que se añade es percible y

mensurable, mientras el espacio que se añade dentro de nuestro cuerpo es imperceptible en razón de su parvedad. Y los cambios en las realidades espaciales pueden adjuntarse y decurrir acumulados – decurso temporal en la macroescala – sólo debido a las características de aquel hecho, la barigénesis, ocurrido muy temprano en la evolución astrofísico-biológica de nuestro subuniverso.

Más primaria que espacio y que temporalidad macroscópica es en cambio la causalidad eficiente. Tal enactuación de novaciones físicas, o causalidad eficiente, en las escalas mesoscópica y astronómica del hiato hilozoico solamente se continúa, mientras que, en su escala microfísica y en los psiquismos, además inaugura series causales (eclosiones de partículas y de psiquismos, en la naturaleza extramental; acciones semovientes, desde los psiquismos). Debido a que los psiquismos sólo pueden construir con sus contenidos mentales una mimesis de decurso temporal (xenocronismo) pero no una temporalidad real (la que habría de ser causal-eficiente, pero la causación no admite mimesis), es decir debido a la ausencia de interacciones causal-eficientes y por eso de decurso temporal entre los contenidos mentales u objetos de un psiquismo, sus experiencias no pueden "borrarse" y ello ocasiona la retentividad que los psiquismos exhiben: esto es, su memoria o, en palabras de Christofredo Jakob, su retención matesomnémica.

En tal escenario vemos que las existencialidades o psiquismos constituyen unidades personales, en cada caso, con un cierto cuerpo o parcela de naturaleza. La unidad personal se halla ante todo constituída por tal nexo psicofísico. Este vincula insubstituíblemente dos realidades particulares: un psiquismo, que es una realidad cadacuáltica y no fungible, con una parcela en la que se organizan materiales que, al contrario, son fungibles y cuyas muestras (partículas) son además incesantemente cambiantes. En puridad, en cualquier instante la mayoría de los materiales formativos de un determinado cuerpo se hallan ausentes del mismo y entremezclados con otros; cada cuerpo humano, por ejemplo, es formado por unas sesenta toneladas de moléculas, de las que a cada momento sólo alrededor de una milésima parte se

halla efectivamente interactuando en el cuerpo en cuestión; otra porción permanente de partículas, muy numerosa pero de escasa masa global, también lo compone, sea con interacciones relevantes (como los fotones eclosionados en su volumen, cuya tasa es el potencial, p.e., electroencefalográfico) o sin ellas (p.e., otras partículas eclosionadas en su volumen; neutrinos, radiación). Punto de gran interés, esa permanente alteración, de la parcela de naturaleza en la que cada psiquismo circunstanciado se presenta, no obsta para que cada psiquismo eclosiona intrínsecamente vinculado exclusivamente a ella.

El nexo psicofísico es pues extrínsecamente incanjeable (todos los nexos psicofísicos son iguales, lo que es infungible es el psiquismo que este nexo en cada caso enlaza); determina la relación de un psiquismo intrínsecamente insubstituible (por su cadacualtez) con una cambiante parcela de naturaleza, compuesta de partículas canjeables de materiales fungibles efímeramente ligadas por sus interacciones causal-eficientes; y opera, pues, desde la no-localizabilidad de dicho psiquismo hacia una de tales parcelas espacialmente localizadas y viceversa.

El nexo psicofísico, pues, no liga al psiquismo con las sucesivas partículas componentes de su cuerpo sino con una conformación de campo. A sus estados reacciona el psiquismo entonándose sensorialmente y allí el psiquismo hace sentir espacialmente su presencia operativa inmediata. Esta conformación de campo, eficientemente esculpida en un campo físico de fuerza, se compone de dicho campo físico ubicuo y cierta formación de sus portadores de acción, los que son localizados. Esa localización es afectada por las interacciones causales que, conservadas tras la bari-génesis, constituyen el decurso temporal en el que ocurren las transformaciones del cuerpo, mientras el experienciante cadacuáltico, siendo xenocrónico, retiene, de estas transformaciones y otros hechos extracorporales, sólo las secuencias que ha venido interpretando operacionalmente; se desarrolla intelectualmente distinguiendo ante todo las transformaciones originadas por su propia acción causal de las originadas por causas externas; e inserta por vía de ese cuerpo nuevas series causales en el decurso temporal de la naturaleza.

En tiempos de Braulio Aurelio Moyano nuestra tradición neurobiológica aun no disponía de esta conceptualización, aunque "rumbeaba" hacia ella. Moyano pues tuvo la opción de concebir la relación mente-cerebro, o alma-cuerpo, más cerca de los avances en este rumbo o bien más cerca de la perspectiva helmholtztiana-monakoviana, de la que esos desarrollos incipientes se iban separando. Para que Moyano no se afanase por detectarlos, contrastarlos con las lecciones tempranas recibidas de Jakob y acompañarlos, muy posiblemente influyó su cercanía personal a Alfredo F. Thomson y a don Pío del Río Hortega. Moyano no era masón como lo fue el maestro de don Pío, Cajal; tampoco fue marxista; pero, con masonería y marxismo, solía repetir conocidos comentarios – como los referidos a la quema de brujas – adversos al rol político de los cultos religiosos. Ciñéndonos a lo científico, Moyano no adhirió integralmente al reduccionismo y al contrario reconocía cierta realidad peculiar al psiquismo, pero aseveraba que las funciones psíquicas son de naturaleza biológica. Intervinieron también otros factores.

La cuestión está en el arco. Para un grupo de investigadores en la escuela neurobiológica argentino-germana, fundamentalmente los más antiguos, así como para Moyano y Raúl Garabelli, e incluso otros activos al presente, el arco sensoriomotor era una continuidad de series causales. Era mejor asumirlo así, prefigurativamente, tomándolo como tradición académica, que intentar dilucidar si el psiquismo, uno de los dos términos del nexo psicofísico, inserta algo propio o no inserta nada en esa serie causal que forma el arco.

Ante todo, como se ha analizado reiteradamente en otros artículos de esta revista, ese dilema sólo puede eludir escollos epistemológicos al plantearse en escenarios evolutivos. En cambio para la biomedicina, aparte de resbaloso, el asunto parecía no prioritario. Se eclipsaba cuando el interés del tema era ante todo semiológico. Para el quehacer asistencial del neurólogo o del psiquiatra en tanto ejercicio profesional no produce diferencia que el psiquismo del paciente sea causalmente eficaz o meramente lo parezca.

Por otro lado, la prédica ilustrada llevaba más de siglo y medio de propaganda política, o más bien de moderna guerra psicológica. Y en toda guerra la primera víctima es la investigación ecuaníme de la verdad. Dirigida fundamentalmente esa propaganda contra la creencia en la realidad del alma de modo de socavar y retirar, en los países latinos e indoamericanos, los diversos apoyos que sus regímenes políticos obtenían del cristianismo católico romano, se basaba ella en diversos pilares conceptuales que muy pocos científicos independientes de ambos sectores en pugna estaban en condiciones de rebatir. Contra un fondo culturalógico de oprimente platonismo, sostenido a su vez en la articulación de la lucha contra el tiempo del pensar poietizante pitagórico-parmenídeo-platonista-puritano (PPPPPP) con la coerción que sostenía la estratificación social, el *British Platonism* en el siglo XVII había llevado al empirista John Locke a presentar al nexo psicofísico como puramente accidental: como si consistiera sólo en causalidad eficiente. En efecto, siguiendo en esta materia el ejemplo propuesto por Platón, de un timonel y cualquier barco que accidentalmente conduzca, sólo afectados entre sí porque el piloto mueve el timón mientras el barco lo mueve a él, Locke influyentemente aseveró que el nexo psicofísico es de naturaleza puramente causal-eficiente.

En ese modelo el vínculo entre un alma o psiquismo y su cuerpo había también de ser puramente accidental, sólo un "enchufe" o acople accidental psiquismo-cuerpo; y bajo ningún concepto podría pensarse que los psiquismos o existencialidades eclosionaran con una referencia intrínseca o constitutiva al cuerpo al que se encuentran circunstanciados, ante bien que hacia cualquier otro. Nacer en este cuerpo era pues presentado como una contingencia fortuita (la accidentalidad platónica), socavando con ello de paso los nacionalismos, como explícitamente haría Santayana a fines del siglo XIX.

Esta línea había sido coronada en el siglo XVIII por David Hume, quien señaló que la causalidad eficiente no brindaba ninguna impresión sensible. Hume no podía saber que siglo y medio más tarde las ideas de Max Planck conducirían a explicarnos por qué eso ocurre. (El motivo es que la causación física es discreta o

cuántica, de modo que al efectuar el cambio se gasta y no sobra nada para causar adicionalmente una impresión sensible del acto causal mismo). Pero Hume además declaró que la causación eficiente tampoco brinda una impresión sensible cuando el propio sujeto es el que obra causalmente. Esta aserción cumplió un rol crucial. Aparte de brindar académicamente el mensaje de que "el alma es ilusoria, sólo existe el cuerpo", de gran valor político por entonces, tal descripción fundamentó reducir los psiquismos a sus contenidos mentales ("mentes"). Tras la Ilustración, la conversión de almas en mentes se tornó crucial como factor de la guerra psicológica mencionada.

Pero hacia 1821 Maine de Biran inició una reacción crítica al mostrar, contra lo que había afirmado Hume, que la causación brinda impresiones cuando el propio sujeto es el agente causal. Con ello dejó de parecer obligatorio describir a los psiquismos solamente como mentes o colecciones de contenidos mentales, cuestión científico-natural y filosófica que ya había adquirido significativa relevancia política. Dejando esta conexión política de lado, la investigación neutral del tema se benefició con el concepto de Christofredo Jakob de "entonaciones subjetivas". Ese nombre se aplica a las sensaciones, pero si estas entonan algo entonces lo entonado es diferente de sus entonaciones. Esa idea del psiquismo como algo más que sus contenidos mentales se desarrolló posteriormente, al advertirse su ajuste a los hechos neurobiológicos. Pero antes de advertirse esto, las opciones permanecían abiertas. No pocos investigadores creían necesario señalar su acuerdo con las prefiguraciones lockeano-humeanas de la Ilustración; algunos acomodaban fe y ciencia en compartimientos estancos, siguiendo la infantil costumbre que en *Sofistas* menciona Platón; y otros, queriendo preservar su objetividad y neutralidad, preferían refugiarse en la suficiencia semiológica y no opinar.

No obstante, opinar era a veces ineludible. Al pasar de la semiología a la investigación básica de los hechos clínicos descritos, dicha prefiguración de continuidad causal en el arco sensoriomotor exigía estimar que el psiquismo, cuando es una realidad que acompaña alguna neuroactividad, ha de hacerlo como epifenómeno; es decir, como mero resultado, a su vez incapaz de in-

novar e introducir con eficiencia ninguna consecuencia o derivación causal que no provenga del procesamiento de las entradas sensoriales mnésico-biográficamente acumuladas en el sistema nervioso. Para concluir esto servían la explicación platónico-esquiliana – que jamás se logró fundar empíricamente, pese a haber sostenido instituciones enteras y consumido la mayor cantidad de dinero en investigación biomédica – de que los recuerdos se graban o esculpen en el sistema nervioso como en cera (*cerebrum*), explicación esta incompatible con los hechos observados en los recobros de las amnesias; y el concepto de la complejidad neural como *acumulador* de posibilidades de respuesta, con su *carga* sensorial y su *descarga* motora.

Tal como el significado, en algún lenguaje, de la aguda vocalización con que la *cantatrice* quiebra la copa de fino cristal – "¡Quié-bra-te!", cantaría una tiple hispanófona – es irrelevante para fragmentar la copa, igualmente tras suponer o aceptar que el arco sensoriomotor es una continuidad de series causales ya no se le podía reconocer, al psiquismo, ninguna relevancia causal en la urdimbre de acaeceres que constituye la naturaleza macroscópica. Ello coincidía con ciertos intereses políticos, a veces parcialmente abrazados o en los que a menudo no interesaba reparar. Pero llegó un momento en que esta cuestión, aparte de servir o no para contradecir doctrinas religiosas y así socavar regímenes políticos contingentemente dependientes de ellas, se tornó en sí misma importante para la biomedicina. ¿El psiquismo es espejismo – o realidad?

Christofredo Jakob se permitió ser crítico, en su reflexión sobre la noción de entonaciones subjetivas, acerca de esta postura a la que previamente había adherido, contemplada durante sus años formativos en prosecución del proyecto reduccionista de Helmholtz y elaborada luego por un tiempo bajo influencia de Theodor Ziehen. Legó Jakob, con esa actitud crítica y algunas cavilaciones sobre otras materias, un conjunto de problemas que exigían solución. Pero ello recién tuvo lugar en sus últimos años y no integró, pues, la enseñanza ofrecida antes a sus discípulos. Además, en el caso particular de Braulio Moyano, primó sin duda el interés semiológico.

El nexa psicofísico para Moyano fue pues causal-eficiente; unidireccional (del cerebro al psiquismo pero no a la inversa); alguna vez cercano o bien al paralelismo de Ziehen o bien a alguna de las formas de epifenomenalismo pero nunca precisamente elaborado; y relegado en su importancia detrás de la suficiencia semiológica. Su amigo Ramón Carrillo por un tiempo compartió este rango de posiciones científicas pero, forzado a la acción social, fundamentó esta acción en los sentimientos, a los que a tal fin terminó por asignar una capacidad cuasi conceptual. Moyano no pudo hacerlo.



Braulio Moyano con Ramón Carrillo, Pío del Río Hortega, Alfredo Thomson, Juan Obarrio y otros.

Esto no significa que Moyano no advirtiera la aporía de esas posiciones o no le atribuyera importancia. Al contrario, hay muchas señales de que le fue acuciante. Silencios, actitudes y hasta escapes hacen pensar en ello a cualquiera que conozca lo que es la investigación neurobiológica, no efectuada sobre ratas o ecuaciones sino con los pacientes, no infrecuentemente amigos, que continuamente fallecen en los manicomios. Dice Outes "Un mes antes de su muerte lo vi más delgado y más solitario que nunca. Se pasaba largo rato mirando a través de los ventanales del Laboratorio en dirección hacia la Residencia, como ausente." La soledad del sabio, soledad que siempre escapa a sus

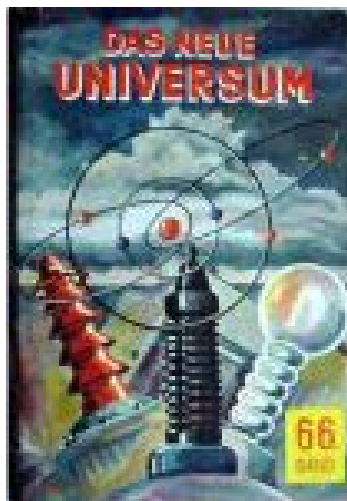
imitadores, es su etiqueta: la señal cristalinamente legible en su mirada que permite identificarlo a quienes saben lo que está en juego. Durante muchos años su discípulo Outes nos ha dicho a diario, casi musitándolo como un conjuro para fecundar cada jornada investigativa, "¡Qué misterio la vida!" Y Outes siempre dice de Moyano, y hasta lo escribió igualito en julio de 2003: "El era un ser único, se destacaba su simpleza y la gran humildad del puntano que corría por su sangre; y yo al ser proveniente de familias del noroeste argentino no pude más que aferrarme a su sombra, con gran esmero y dedicación. ¡Pocos pudieron entender realmente el corazón de este gigante!! ¿Qué hacía con su soledad? ¿O dónde recalaban sus huesos luego de la agotadora jornada? ¡Son preguntas que no se pueden contestar! Sólo trabajó para que nosotros pudiéramos encontrar las vías para el conocimiento del cerebro. Fue premiado y su fama recorrió el mundo, aunque aquí perdió el concurso de la Primera Cátedra de Psiquiatría. A él no le importó. Siguió, luchó y venció. Como tantos grandes de nuestra Nación, murió en la pobreza, en una vieja cama de hospital como otros que vienen a mi mente y no puedo dejar de recordar... En fin.... sólo yo sé que nos encontraremos en un abrazo allá donde nadie nos pueda interrumpir para seguir preguntando sobre el alma y sus posibles localizaciones en el sistema nervioso.... ¡Hasta luego, Maestro!"



2. A sesenta años de la correspondencia entre Thea Lüers y Braulio Moyano

La escritora Thea Luers es quizás más conocida entre nosotros por su novela psiquiátrico-filosófica publicada hace ocho años, *Im Schatten des Vaters* (Vlg. Frieling & Partner, Berlin, 1998), protagonizada por una joven de diecisiete años que reformula sus experiencias a partir del entonces novedoso psicoanálisis – el cual, al igual que esas aporéticas posiciones de Moyano recién comentadas, también presenta a las personas como reactivas y dependientes de las series complementarias, y al psiquismo consciente como incapaz de insertar genuinas novaciones en la complejidad del arco sensoriomotor. No fue esta

novela su primer escrito. El 9 de septiembre de 1942, siendo una joven investigadora del *Anatomischen Abteilung* en el Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung en Berlin-Buch, Luers remitió a lo que hoy conocemos como European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience sus *Weitere Mitteilungen zur Klinik und Anatomie der cerebralen Form der Thromboendangiitis obliterans (v. Winiwarter-Buergersche Krankheit)*, que salieron publicadas en diciembre de 1942 (Vol. 115 # 2, pp. 319–348). Completó con ello un extenso trabajo que pese a los tiempos de guerra la hizo inmediatamente conocida en el ámbito neurobiológico internacional. Siete años después, habiendo dividido su tiempo entre el laboratorio de Berlin-Buch y el Max-Planck-Institut für Hirnforschung de Gießen, había diversificado sus intereses, manteniendo sus estudios sobre la atrofia "lobar" de Pick (*Über fronto-thalamische Syndrome bei der Pick'schen Krankheit*, *Journal of Neurology* 164 # 2, pp. 179-198, junio de 1950 y remitido el 1º de septiembre de 1949, donde cita y confirma los resultados de Moyano) y agregando investigaciones en electroneurobiología. En esta última disciplina prefirió no publicar resultados propios, aunque aportó una síntesis sobre *Bioelektrizität des menschlichen Gehirns* en la tradicional revista alemana de alta divulgación, *Das Neue Universum* (B. 66, p. 350, 1949).



La atrofia "lobar" de Pick o enfermedad demenciante de Pick adeuda su patronímico a Arnold Pick (1867-1926), profesor en Praga, quien en 1892 publicó un caso de serias alteraciones

del lenguaje debidas a una atrofia cerebral circunscripta, muy neta. Poco después, Blocq y Marinesco describían placas "seniles" en el cerebro de un anciano epiléptico y Alois Alzheimer la demencia presenil que lleva su nombre. El termino "enfermedad de Pick" fue propuesto en 1923 por Ganz y en 1926 por Onari y Hugo Spatz; este sistematizó los tipos de la enfermedad y en diferentes periodos fue maestro de Thea Lüers y de Braulio Moyano. (Ambos compartieron también no simultáneamente al maestro Max Hallervorden, que junto con Spatz comunicara la atrofia del pálido). La atrofia de Pick, que a veces deja de irradiarse y se detiene largo tiempo sin llegar a la demencia – produciendo una afasia que asimismo deja de ser progresiva – compromete áreas filogenéticamente nuevas, tales como el segmento perisilviano de Jakob (último en desarrollarse y caracterizado por Jakob antes de conocerse las electividades del Pick) y otras regiones de los lóbulos frontales y temporales, sin atacar las circunvoluciones rolándicas ni zonas específicamente instrumentales para gnosias y praxias. Tampoco presenta a nivel histológico componentes vasculares, inflamatorios o infecciosos. Moyano en 1933, en su tesis apadrinada por Christofredo Jakob, encontró en las áreas abiotróficas neuronas con degeneración neurofibrilar y placas seniles, que hasta el momento se habían supuesto exclusivas del Alzheimer.

Lüers escribió el 15 de diciembre de 1946 su primera carta a Moyano, del siguiente tenor:

"Dra. Thea Lüers
(17b) Neustadt/Schwarzwald
Institut fur Hirnforschung,
Alemania (Zona Francesa)

15 de diciembre de 1946

Muy estimado Profesor Moyano:

Al terminar mi trabajo sobre "Decadencia del lenguaje en la enfermedad de Pick", investigado en más de treinta casos clínica y anatómicamente estudiados por nosotros, encuentro en el *Zentralblatt fur Neurologie und Psychiatrie* un informe sobre su publicación "Demencias preseniles". Tal informe me ha despertado el mayor interés por conocer su trabajo original.

Lamentablemente, en las condiciones de entonces y actuales en Alemania esto aún no ha sido posible.

Según el informe, Vd. es con evidencia el único – en la totalidad de la literatura que hay sobre la enfermedad de Pick – que, en lo referente a la afasia de esta enfermedad, ha llegado a conclusiones totalmente similares a las mías. Todos los anteriores autores hablaron de una "especial afasia transcortical", o de una "afasia amnésica", o de una "afasia sensorial", o que "de ninguna manera se trata de una afasia" en el sentido actual del término.

Mis casos de lóbulos temporales mostraron que en todos aparecía primero afasia amnésica, luego transcortical-sensorial, luego sensorial y, como terminación, afasia total. Aparece así en el estado amnésico una precisa secuencia en la pérdida del caudal de palabras. Estas relaciones que yo sepa, no han sido reconocidas por nadie, aparte suyo. Por eso comprenderé cuán intenso es mi deseo de poder estudiar su trabajo para comparar los resultados particulares con los míos. Mi trabajo fue terminado en 1943 pero, dadas las circunstancias de guerra, recién ahora ha ido a imprenta y por eso no puedo enviarle una "separata". ¿Puedo solicitar de su gentileza el envío de una copia de su trabajo? Como no es posible el envío directo, Ud. podría dirigirlo a Mme. Chevais, Paris 5, 13 rue Pierre Curie, solicitándole me lo envíe a Neustadt tan pronto como le sea posible.

La similitud de nuestros enfoques me permiten preguntarle si quizás Vd. también ha trabajado con Potzl en Viena, o si conoce la contribución de Bonvicini sobre afasia temporal del "Tratado de Neurología del oído" de Marburg-Alexander. Ni bien disponga de mis copias, le enviaré una por intermedio de Mme. Chevais.

A consecuencia de la escasez de papel en Alemania, tardará esto algún tiempo.

Muy agradecida de antemano.
Muy atentamente,

Firmado: Dra. Thea Lüers"

La relevancia histórica y actual se centra, por supuesto, en que ambos discípulos de Spatz y Hallervorden habían dado en el clavo. La netísima atrofia circunscripta del Pick sirve para identificar localizaciones funcionales, interés esencial de Moyano; pero la "precisa secuencia en la pérdida del caudal de palabras", estas "relaciones que no han sido reconocidas por nadie que yo sepa, aparte suyo", comienzan por una "amnesia de fijación" que hoy, electroneurobiológicamente, hemos de ver como pérdida de la variedad o menú fisiológico de las condiciones que el proceso atencional podrá seleccionar para presentar las nuevas experiencias.

Es pues así que, en nueva carta de febrero de 1947, tras agradecer el envío en respuesta de Moyano, señala Lüers: "Al trastorno del hallazgo de las palabras (*Wortfindungstörungen*) se agregan más tarde, en todos nuestros enfermos, trastornos del entendimiento del lenguaje (*Sprachverständnisstörungen*) esto es, la afasia amnésica se transforma poco a poco en afasia sensorial. Las anamnesis sobre el comienzo de la enfermedad no son suficientemente claras y lo mismo sobre la duración del estadio de amnesia. Sin embargo, tenemos la impresión de que éste persiste casi siempre durante años". Aunque, establece, para el Pick frontal el curso puede variar, de modo que "No sobrevienen síntomas de afasia amnésica; tampoco trastornos en el entendimiento del lenguaje, mientras el estado mental del enfermo posibilita el examen". Tampoco sobreviene un estado de logorrea; por el contrario, una de las características más sobresalientes es la aparición, desde el comienzo, de un desgano para hablar (*Sprachverlust*), de un escaso impulso al lenguaje (*Sprachantrieb*)." Más adelante casi repite a Moyano cuando asevera: "...la consideramos (a la afasia amnésica) como el grado menor de la lesión del lóbulo temporal" (... *als dem leichtester Grad einer Schläfenlappenschädigung*).

Que la primera pérdida funcional ocurra en el acceso a memorias, cuya retención actualmente sabemos que no acontece en el cerebro, es una de las pruebas de que el estado electroneurobiológico, que no podría ser el *próoton órganon tees psyjeés* de Galeno (o el *mindward limit of extramentalities*, co-

mo decíamos en *Sensing*), obra como regulable portal a las interacciones cerebro-psiquismo. Lo primero que hace la atrofia lobar es cerrar ese portal localmente y, mientras lo va cerrando, vemos al paciente desatender y, por ello, dejar de "fijar" mnesicamente las producciones cerebrales de la localidad afectada.



3. Algunas expresiones de don Braulio y otras acerca del mismo

3.1. Nota de aval para Moyano de **Christofredo Jakob**, elevada al Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas (como asimismo lo hicieran Luis Esteves Balado, director del Hospital Nacional de Alienadas; Manuel Balado, profesor titular de Neurocirugía, y Arturo Ameghino, de Clínica Psiquiátrica):

"Buenos Aires, 1º de septiembre de 1938. Sr. Consejero, Profesor Dr. Ricardo Dónovan:

Tengo el agrado de informar a Ud. que conozco al Dr. Moyano desde el año 1927, época en que, siendo estudiante todavía, inició en el Laboratorio que dirijo estudios sistemáticos sobre la estructura del sistema nervioso al estado normal y patológico. Con la misma disciplina e inteligencia con que inició sus estudios ha seguido trabajando hasta la fecha y ha llegado a alcanzar un dominio completo de la técnica microscópica, lo que le ha permitido completar en forma científica sus observaciones clínicas con estudios histopatológicos.

Ha realizado trabajos de valor conocidos en el país y en el extranjero; ha actuado en forma descollante en nuestras sociedades científicas. Conoce los principales idiomas, lo que pone a su alcance los trabajos científicos en sus textos originales. Ha realizado estudios en famosos institutos europeos.

Por su versación en Clínica Psiquiátrica y Neurológica y su preparación anatómica ha llegado a un dominio amplio y seguro de los problemas de la patología del sistema nervioso. No dudo que el Sr. Consejero juzgará conmigo que pocos hombres logran manejar un caudal así de conocimientos.

Considero al Dr. Moyano por su preparación, por su honestidad en la investigación científica, por su vocación y su disciplina un verdadero hombre de ciencia.

Lo digo con íntima satisfacción porque lo he visto formarse a mi lado.

Quedo a las órdenes del Sr. Consejero por si juzga necesario un informe más detallado, sobre la significación que tienen los estudios de la índole de los que ha realizado el Dr. Moyano en la clínica Psiquiátrica. Firmado, Profesor Dr. Christofredo Jakob".



3.2. Del profesor **Alberto Bonhour** en representación de la Cátedra de Psiquiatría, interpretando el deseo de Moyano de que se continuara desarrollando estas investigaciones, en el acto de retirar sus restos del Hospital Neuropsiquiátrico de Mujeres donde había sido velado entre sus pacientes:

"La Facultad de Medicina, por mi intermedio, se hace presente en este acto. Nada de lo que podamos decir es capaz de revelar la profunda pena que sentimos. Si fuéramos de acuerdo con la modalidad y el temperamento de Moyano, correspondería permanecer en silencio y despedirlo sin palabras, con lágrimas en los ojos y con el corazón apretado por la angustia.

Moyano fue un hombre silencioso. Llegó a ser, en nuestro medio, una personalidad científica, sin haber utilizado nunca el pregón que otros necesitan.

Quienes lo creyeron sólo un materialista, aferrado a las ciencias naturales, no lo conocían bien.

Cuando sus manos y sus ojos buscaban en las piezas anatómicas los elementos aclaratorios de algún proceso cerebral, su memoria le traía el recuerdo de un versículo bíblico, de un concepto filosófico kantiano o una página poética de Goethe. Mientras estudiaba la enfermedad de Pick y Alzheimer, reproducía mentalmente partes de la Sinfonía del *Crepúsculo de los Dioses* y se extasiaba con la leyenda de Brunilda.

Tanto como las aguas legendarias del Jordán le interesaban las aguas que bañaron a Pringles, el magnífico puntano.

Fue un auténtico universitario y conquistó el profesorado con buenas artes, estudiando y enseñando.

Deja discípulos. Si éstos llegan a superarlo habrán hecho lo que él quiso. Jamás fue vanidoso ni egoísta.

El Instituto de Clínica Psiquiátrica pierde hoy uno de sus mejores hombres. Veremos cómo se puede reemplazarlo.

Al amigo querido no se lo reemplaza nunca; al docente e investigador, tal vez podamos hacerlo. Pero no nos será fácil. Alguno de sus discípulos, superándose, podrá ocupar su puesto. Moyano descansará en paz."



3.3. De **Diego Luis Outes**, al despedir sus restos en nombre de sus alumnos y de la Asociación Médica del Hospital:

"Ninguna ocasión como la del adiós definitivo para comprobar la pobreza y aridez de las palabras. Acostumbrados como estamos a utilizarlas a diario, nos vanagloriamos, fatuamente, de su poder. Pero al llegar un momento solemne como el que hoy nos reúne resaltan su crudeza y su vulgaridad. Y el efecto se agiganta – ¡y en qué forma! – cuando balbuceamos la despedida a un hombre de la talla de Moyano. Debéis ser indulgentes, por consiguiente, con la débil semblanza que yo hago de él.

Hijo de un viejo tronco puntano, tuvo don Braulio desde adolescente esa garra especial que confiere la tierra provinciana a sus elegidos. Los que lo conocieron de joven certifican que, ya de natural, era de pocas palabras: que ya era áspero, quizás por la timidez que lo envolvía, pero modesto y humilde.

De su padre – médico sagaz e inteligente – aprendió las primeras lecciones de biología y cuando llega a Buenos Aires hace rato que ha decidido su vocación. En la Facultad de Ciencias Médicas no fue un estudiante brillante en el sentido común y super-

ficial de la palabra. No se preocupaba mayormente de las notas, ni del mundo oficial que lo rodeaba. Desde estudiante se descubre en él una tendencia a alejarse del palabrerío hueco e intrascendente.

Es característica fundamental del verdadero hombre de ciencia un noble, altísimo y excluyente amor a la verdad. Es un don misterioso y sublime a la vez, con que Dios arma a ciertas personas para permitirles alejarse del mundo. ¡Y qué engorroso resulta definirlos y comprenderlos! La dificultad estriba en que tales personas, a veces, parecen de este mundo, y, a ratos, están como ausentes, como alejadas del río rumoroso de la vida. Justamente así era Moyano: en ocasiones reía y amaba como todos los mortales; las más de las veces, sin embargo, estaba lejano e incomprensible.

Acuden a mi memoria aquellas palabras de Lugones, en que expresa: "La llegada de un nuevo poeta debe ser siempre motivo de general regocijo, pues es un fenómeno que tiene mucho de divino". El hombre de ciencia, señores, es idéntico al poeta. Es un milagro de Dios. No tratemos de definirlo. No enturbiemos con nuestras voces su misterioso encanto.

Un buen día – luminoso para él – Moyano llega al Hospital de Alienadas y conoce allí a un hombre que decidirá su destino. Casi diríamos que es más que un hombre: es Christofredo Jakob. Este sabio alemán había sido contratado por Cabred, en 1899, para organizar el Laboratorio de la Cátedra de Psiquiatría... Y este gigante de la neurobiología que fue Jakob conmueve a Moyano. Por primera vez en su vida se enfrenta con un sabio a quien presiente superior y por quien siente real y sincera admiración.

¡Pocas veces más nítidamente que acá la importancia y el valor de un sabio maestro! Ante el influjo de Jakob, Moyano corta los pocos lazos que aún lo unen a los hombres. Se traslada a vivir al Hospital de Alienadas, se olvida de todo, de su juventud, de sus afectos, de su familia y se hunde en el mundo de la neurobiología.

Su maestro Jakob también trabaja *full time*, pero los sueldos del sabio alemán le permiten una vida decorosa y, además, Joaquín V. González lo ha nombrado profesor en la Universidad de la Plata; Moyano, en cambio, apenas gana para lo elemental. Jakob es trabajador incansable. El joven Moyano no le va en zaga, es una roca para el trabajo; pero es callado, ensimismado y prudente. Con el correr del tiempo se volvería aún más observador, más silencioso. ¡Desesperaba a veces su silencio!

Su primer trabajo científico data del año 1930, 'La coloración de la neuroglia con el método de Holzer'. Su tesis de doctorado sería famosa, 'Demencia senil y demencias preseniles'. Tal es la obra científica de uno de los médicos más grandes que ha tenido la República. Y lo que la enaltece más es la forma de llevarla a cabo, trabajando en medio de la pobreza y de la sencillez, solo, incomprendido, rodeado de muros viejos y fríos, con una humildad que asombra y que conmueve, humildad que él mismo transmitiría a sus obras donde no hay ni un párrafo para su propio lucimiento.

Es que don Braulio era así. Humilde y solitario.

La soledad tiene sus abismos y sus peligros. Para vencerla y dialogar con ella se necesita mucha filosofía y, sobre todo, voluntad y carácter. La vida de Moyano es una lucha constante y titánica contra esa soledad cósmica que lo invade y lo aprisiona. De esa lucha nace su carácter de acero y su inigualable capacidad de trabajo. Ninguno de nosotros ha visto a nadie trabajar tan duro ni tan sostenido.

Pero, al final, la soledad lo vence... ¿Tiene, señores, algo de extraño ello? ¿No es lo humano, lo natural y lo lógico? ¿No nos dice san Lucas cómo el Hijo del Hombre se angustia en su soledad y cómo en el Huerto de Getsemaní fue su sudor como gotas grandes de sangre que descendían hasta la tierra?

Querido y bondadoso maestro: para los que aman la Neuropsiquiatría tu nombre será siempre como un canto a la esperanza, nos indicará cómo proceder, qué rutas seguir y cómo vencer el desaliento y el cansancio.

Y la humildad franciscana de tu vida será el mejor correctivo para nuestras vanidades y falsos orgullos. La luz que tú creaste ha de crecer y crecer incesantemente. Esa es tu gloria.

Maestro Moyano: puedes descansar en paz."



3.4. Recepción por **Braulio Moyano** el 26 de septiembre de 1945, en el Teatro Nacional de Comedia, del "Primer Premio Nacional de Ciencias Aplicadas a la Medicina" correspondiente al trienio 1942-1944 otorgado por la Comisión Nacional de Cultura, por su trabajo *Anatomía patológica de las enfermedades mentales*, publicado en el tratado de Mira y López:

"La Comisión de Cultura ha premiado un modesto trabajo sobre una materia de mucha trascendencia, sobre todo por la significación que tiene en lo que concierne a la naturaleza del pensamiento humano.

La anatomía patológica de las enfermedades mentales establece qué tipos de lesiones cerebrales existen en la locura. Estos estudios están en íntima relación con los efectuados sobre la composición y funciones del tejido nervioso al estado normal.

El conocimiento científico de la estructura y funciones cerebrales puede decirse que comienza a principios del siglo pasado, con un anatomista llamado Gall, que sostenía que las circunvoluciones del cerebro no son otras cosas que las expansiones periféricas de los fascículos de que está compuesto, por consiguiente deben ser reconocidas como las partes 'en donde se ejercen los instintos, los sentimientos, las inclinaciones, los talentos, las fuerzas morales e intelectuales'. En esta época se consideraba que la zona que correspondía a esas funciones era la de la sustancia blanca subcortical o la de las cavidades ventriculares.

En el año 1822 en un viejo hospicio de Francia, Charenton, uno de los médicos internos, Bayle, en su tesis de doctorado, describió en algunos insanos alteraciones en las delicadas membranas que envuelven el cerebro, 'la aracnitis crónica', como causa

de la enfermedad mental; se iniciaba así el conocimiento de las relaciones entre las enfermedades mentales y el cerebro.

Hasta entonces estas relaciones sólo habían sido expresadas con toda incertidumbre y psiquiatras tan famosos de aquella época, como Pinel y Esquirol, nunca pensaban en relacionar el cerebro y la locura. Un siglo antes la locura se consideraba como brujería. La última bruja fue quemada en 1782 en la ciudad suiza de Glarus. En la época de Bayle las causas de la locura se suponían de índole moral, como por ejemplo, el pecado.

En el año 1861, Broca presentó a la Sociedad de Antropología de Paris el cerebro de un hombre que había perdido el lenguaje (afasia de expresión) y que presentaba una lesión destructiva de la tercera circunvolución frontal. Se iniciaba la era de las localizaciones cerebrales.

En la segunda mitad de ese siglo los estudios sobre el cerebro y las enfermedades nerviosas tomaron un incremento enorme.

Flechsig (1847-1929), el psiquiatra de Leipzig, descubrió la forma en que maduraba el cerebro tomando como índice la mielinización. La fibra nerviosa para transmitir los impulsos necesita protegerse y aislarse mediante una vaina formada por una sustancia química compleja llamada mielina. El chico al nacer tiene mielinizado, es decir en condiciones de funcionar, sólo un tercio de la corteza cerebral. A este hombre de genio se debe el conocimiento de que existen en el cerebro zonas de maduración tardía ligadas a complejísimas funciones, de lenta maduración.

Wernicke (1848-1905), el psiquiatra de Breslau, descubrió la zona del cerebro que afectaba la comprensión del lenguaje (afasia de recepción).

Jakson (1834-1911), un inglés, predijo el primero la existencia de una región para los movimientos aislados, la zona de Rolando. Muchos más, de los que sólo nombro a Meynert (1833-1892) de Viena, a Déjérine (1849-1917) de Paris y a Von Monakow (1853-1930) de Zurich, establecieron innumerables hechos sobre la estructura, funciones y patologías del sistema nervioso.

En otros terrenos de la ciencia hombres como Kupfer (1828-1902) y Hiss (1831-1904) establecen los mecanismos del desarrollo del cerebro en sus etapas embrionarias. Estos estudios iban a servir después para explicar muchos defectos cerebrales congénitos que impiden el desarrollo de la inteligencia del niño.

A fin del siglo, histólogos como Golgi (1844-1926), Kölliker (1817-1905) y, sobre todo, Ramón y Cajal (1852-1934) revelaron las finas estructuras celulares del tejido nervioso. Los descubrimientos de este sabio señalan una época en la historia de la histología cerebral y tuvieron enorme repercusión por su significado desde el punto de vista funcional. La obra de Cajal encierra el acervo científico más grande del idioma español.

Río Hortega, su gran discípulo que falleció hace poco en Buenos Aires, descubrió nuevos elementos celulares en los intersticios del tejido nervioso.

Nissl (1860-1919) y Alzheimer (1864-1915), en Munich, precisaron las lesiones del cerebro en la parálisis general y en el cerebro senil; son los fundadores de la histopatología de las demencias.

Edinger (1855-1918), Christofredo Jakob y Ariens Kappers estudian el plan de la organización del cerebro en la serie animal; establecen que los elementos básicos son los mismos; la diferencia está en la creciente complejidad de las estructuras, hasta llegar al hombre.

El Profesor Ch. Jakob llegó a este país contratado por la Facultad de Medicina; yo le debo toda mi formación científica. Entre otros motivos su nombre está incorporado para siempre a la neurobiología por dos descubrimientos principales: primero, la corteza del cerebro está formada por dos capas fundamentales, una externa, receptora, otra interna, efectora – es la misma disposición que encontramos esquematizada en los arcos reflejos de la médula espinal. Esta concepción es de tanta trascendencia como el descubrimiento de las raíces sensitivas y motoras de la médula que hicieron Bell y Magendie en la primera mitad del siglo pasado. Segundo, por haber establecido con su

concepto de la "segmentación" las raíces filéticas del plan de las circunvoluciones en el hombre.

Además de los estudios anatómicos y anatomoclínicos, contribuyeron mucho al conocimiento del sistema nervioso los trabajos de fisiólogos como Munk, Ferrier, Sherrington y Pavlov.

Por la obra de estos sabios – he dejado muchos sin mencionar – en una jornada un poco más larga que la vida de un hombre quedó establecido, a comienzos de este siglo, que las funciones psíquicas son de naturaleza biológica, que la corteza cerebral es el órgano del pensamiento y que las enfermedades mentales obedecen a causas mórbidas, naturales. Estos médicos han explicado al hombre la verdadera naturaleza de sus funciones psíquicas. Han revelado una vez más lo que puede el método científico. El hombre debe confiar en la ciencia, que así como ha llegado a sanar las llagas de su cuerpo, también conseguirá curarlo de las enfermedades del espíritu."



Dos semanas antes de pronunciar este agradecimiento, Moyano había empleado su célebre concisión para contarle a su madre que había destinado tres cuartas partes del premio para su familia:

"Buenos Aires, 9-IX-45. Sra. Clemira de Moyano: Querida mamá y hermanos:

He recibido la carta de José María, les agradezco las felicitaciones y me imagino la alegría que habrán tenido. Se trata de la consagración más alta que puede recibir un hombre de ciencia en el país. Además de este honor el premio consiste en \$20.000 pesitos que se le entregan al "pobre sabio".

Hoy le escribo a Ester diciéndole que \$15.000 son para la casita de Luján. El dinero ya me pertenece, pero todavía no me han dado el cheque.

Mis discípulos están muy entusiasmados en veranear en Luján y lo único que piden es que la "bodega" esté bien "surtida".

No se cómo andan las cuentas, decime cuánto te tengo que girar.

Los abraza, (Firmado) Aurelio".

El afectuoso estilo es similar a todas sus otras cartas, como la siguiente:

"Munich, 20 de octubre de 1929. Señora Clemira de Moyano. Querida mamá:

Acabo de recibir su carta, me alegro de que todos estén buenos. Yo sigo sin novedades, la pensión en que vivo siempre muy buena.

He recibido la carta del papá, el último envío de diarios y la carta del Negro.

Dígale al papá que estoy trabajando en Munich con el Profesor Spatz, uno de los sabios más grandes de neurohistopatología de Alemania. Yo no se cómo agradecerle el interés que se toma en enseñarme y todas las distinciones de que me hace objeto.

Trabajo sin interrupción de las 9 de la mañana hasta las 6 y media de la tarde.

El 1º de enero es probable que pase a Viena. Si trabajo bien en Viena no me va a quedar tiempo para ir a Inglaterra. Tendría que trabajar unos tres meses en Madrid. Los descubrimientos del español Río Ortega dominan por hoy en histopatología del Sistema Nervioso.

Por acá han comenzado los fríos, yo casi no los siento. En el laboratorio y en mi pieza hay muy buena calefacción central.

Si me contesta pronto tengo tiempo de recibir su carta antes de partir a Viena. Sin más saludo a todos. Un abrazo, (Firmado) Aurelio."



Braulio Aurelio Moyano

por

Salomón Chichilnisky



Perón, Moyano y Carrillo observando uno de los cerebros en nuestro Laboratorio (detalle)

La muerte relativamente prematura, a los 53 años, de Braulio Aurelio Moyano, ha conmovido a sus colegas, condiscípulos y alumnos. Y, digámoslo sin ambages, ha cubierto de luto a la neuropsiquiatría argentina.

Expliquémonos: es cabalmente cierto que Christofredo Jakob fue el padre y maestro de la neurología argentina, vale decir que le cuadra de modo terminante el calificativo de *non plus ultra*. Pero su obra imperecedera iba a ser continuada por el doctor Braulio Aurelio Moyano, puesto en sus manos, quien, erigiéndose en su auténtico sucesor y futuro representante de nuestra neuroanatomía y anatomopatología psiquiátrica, heredaría la misión de llevar adelante el estudio de las mismas.

Moyano era oriundo de Villa Mercedes provincia de San Luis, donde había nacido el 21 de agosto de 1906. Su padre, el doctor

Braulio Dolores Moyano (1876-1935), era un famoso y legendario médico de Villa Mercedes. Su madre, Clemira Arce (1880-1963), distinguida dama descendiente de gaditanos, intervenía como instrumentista y principal auxiliar quirúrgico de su marido. Era prima de otro discípulo de Chistofredo Jakob al que tocara ser el primer rector (1922-1926) de la Universidad de Buenos Aires elegido según los principios de la Reforma – aunque no a favor de ellos – y, aun más tarde, representante argentino ante las Naciones Unidas (1946-1949) y Presidente de su segunda Asamblea General: el médico y legislador por el Partido Conservador, doctor José Arce (1881-1968). Estos modelos familiares propusieron algunos de los ideales de Braulio Moyano. Después de cursar los estudios primarios y secundarios en su ciudad natal, anticipando siempre los primeros años de cada ciclo como libre y perdiéndolos luego en ciertas peripecias de los ingresos universitarios, el joven Braulio se inscribió en la Facultad de Medicina de Córdoba el 16 de febrero de 1924. Tiempo después, pasó a la de Buenos Aires.



Un cuadro de Fantuzzi: "Anestesia raquídea. – Lección del Dr. J. Arce"

La subyugante personalidad científica del sabio alemán Christofredo Jakob gravitó, incuestionablemente, sobre el futuro del joven estudiante de medicina puntano. En efecto, un año antes de recibirse de médico, es decir en 1927, Moyano logró el nombramiento de ayudante honorario en el Laboratorio de Neurobiología del Hospital Nacional de Alienados, cuyo jefe era Jakob.

El célebre trabajo de este último, en el cual sostenía la tesis de la "doble corteza" —*Vom Tierhirn zum Menschenhirn*—, publicado en Munich en 1911, como así también otros de no menor cuantía, fascinaron a Moyano a tal punto que se hizo un adicto incondicional de su jefe y maestro.

Para empezar, estudió el idioma alemán con tanta perseverancia, que llegó a conocerlo a fondo. En los años 1929 y 1930 hizo un viaje de estudios por Europa. Trabajó en las clínicas neurológicas del Hospicio de Salpêtriére, en París, y principalmente en el Laboratorio de la Clínica de la Universidad de Munich, a las órdenes de los maestros Hugo Spatz y Max Hallervorden.

De regreso de Europa a mediados de 1930, se adscribió al Laboratorio del Hospital Nacional de Alienadas. A principios de 1932, con el patrocinio de Christofredo Jakob, realizó sus tesis del doctorado que lleva por título *La demencia senil y demencias preseniles*, la cual fue aceptada por el jurado de la Facultad de Medicina el 30 de setiembre del mismo año.

Esta tesis, publicada en 1932, alcanzó tal celebridad que la fama de su autor se extendió por el mundo entero. Conforme a lo que sostiene en la misma, Moyano fue el primero en atribuir a un trastorno del lenguaje interior el comienzo de la afección conocida como "enfermedad de Pick"

En 1934 se adscribió a la cátedra de Clínica Psiquiátrica y, trabajando asiduamente, publicó trabajos científicos de real valía. Con posterioridad fue nombrado jefe de la Sala de Crónicas del Hospital Nacional de Alienadas, alternando dicha jefatura con la del Laboratorio del mismo establecimiento.

El 13 de octubre de 1939 obtuvo por concurso el cargo de jefe del laboratorio del Hospicio de las Mercedes y desde entonces dividía su tiempo, diríamos olímpicamente, entre la Sala de Crónicas del Hospital de Mujeres y el Laboratorio del Hospicio.

Estamos en lo cierto al afirmar que Braulio Aurelio Moyano fue el creador, en la práctica, del vocablo *full time* en la Argentina. Y de este modo fue desarrollando el quehacer cotidiano a tra-

vés de toda su vida, en una constante dedicación al estudio y la investigación en el campo de nuestra psiquiatría. En tal sentido fue un respetable y conmovedor ejemplo para los que vinieron después y siguieron la ruta por él trazada.

En rigor de verdad, la psiquiatría y la neurobiología argentinas no tuvieron otro hombre de ciencia que se dedicara a ellas tan exclusivamente, consagrando su vida entera al quehacer silencioso en la Sala de Crónicas y en el Laboratorio del Hospicio.

Sus discípulos asimilarían la doctrina del maestro, vale decir, una profunda creencia en el progreso de las ciencias neuroanatómicas, aferrándose e insistiendo con tenacidad en el apotegma sostenido por Wernicke: Las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro (*Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten*).

En pequeña rueda de discípulos, se le oía decir: "Es ridículo pensar que las distintas formas de esquizofrenia sean una misma enfermedad. Entre la esquizofrenia catatónica y la paranoide hay un abismo. Como no conocemos el substrato anatómico de ellas, nos confundimos y las agrupamos en una sola entidad". Algo parecido a lo que sucedía con la nefritis y la nefrosis antes de Volhard y Fahr. No dudaba Moyano de la base orgánica de las esquizofrenias. En cambio, no estaba seguro de que algún día pudiese hallarse el substrato de los desarrollos paranoides puros: "Quizás dentro de siglos... quizás nunca", anunciaba. [Diego L. Outes: Braulio Moyano].

Su habilidad rayaba en la perfección en sus preparados de la técnica histológica. Marcel Caron, en su clásica obra *Étude clinique de la maladie de Pick (Contribution a l'étude des démences pré-séniles)* hace resaltar precisamente esta característica y considera el hecho del defecto del lenguaje interior, puesto en evidencia en los magistrales preparados neurohistológicos de Moyano.

En el año 1944 se le adjudicó el Premio Nacional de Ciencias, por su trabajo sobre *La anatomía patológica de las enfermedades mentales*. Haremos una sucinta enumeración de sus traba-

jos científicos, escritos y publicados durante el lapso breve pero asaz fructífero de su existencia.



Detengámonos, en particular, en su tesis de doctorado, sobre demencias seniles y preseniles o enfermedad de Pick. Tuvo el maestro argentino una particular predilección por esta enfermedad degenerativa y sistemática del presenium. En general, no muchos especialistas la comprenden bien aún, ni han medido sus alcances, ni se explican el porqué de esta obsesión de Moyano por ella. Pero la explicación la dio él mismo, sobre todo en su trabajo *Aspectos clínicos de la atrofia de Pick (atrofia circunscripta del cerebro). Sobre la desintegración de las funciones del lenguaje*. Allí dice textualmente:

"La atrofia de Pick, proceso degenerativo de carácter abiotrófico de aparición tardía, afecta de manera simétrica determinadas regiones del cerebro, las destruye lentamente, siendo la localización más frecuente la temporal; le siguen la frontal y la parietal, es rara la occipital y se observan a menudo formas combinadas témporo-frontales o témporo-parietales. Las regiones afectadas son las que tienen funciones de organización más compleja. No ataca por ejemplo, las circunvoluciones rolándicas; no altera directamente la motilidad o la sensibilidad, pero destruye los centros vecinos que elaboran complejos motores o sensoriales (gnosias, praxias). Las regiones que elige no dependen, como en los reblandecimientos, de un riego vascular, ni las toma a ciegas, como el traumatismo. No infiltra ni comprime, como las neoplasias, la vecindad. A estas ventajas hay que agregar que no interrumpe los sistemas de fibras, de proyec-

ción o de asociación, de la sustancia blanca adyacente."

"Todo hace pensar que la atrofia de Pick es una afección sistemática. Donde radica destruye de manera selectiva agrupaciones neuronales que sirven a una función. Este 'diseño' sistemático es manifestado en las formas temporales y parietales y algún día se entenderá mejor en las formas frontales."

En estos párrafos está dicho todo. No hay una palabra que sobre, hecho característico de los escritos de Moyano. Tal como era, parco y reservado, así escribía. A poco de andar en su vida científica, se había dado cuenta el joven argentino que la enfermedad de Pick era muy a propósito para arrancar algunos secretos al plan funcional de la corteza cerebral. La afección atacaba electivamente las zonas "intelectuales" propiamente dichas y, como era relativamente lenta en sus progresos, daba tiempo al clínico para estudiar la función que así iba decayendo.

Electividad y lentitud, he ahí la clave. El clínico presenciaba un experimento neurofisiológico, pero producido en el hombre, sin el menor traumatismo quirúrgico y con una selectividad de ataque neuronal imposible de lograr en animales.

Provisto de esta idea neurobiológica fundamental, atacó Moyano el problema. La tarea era ardua y agotadora. Durante pacientes años estudió la clínica de las enfermas preseniles del Hospital de Alienadas y fue escogiendo en su sala a las desgraciadas portadoras de esta enfermedad.

El trastorno del lenguaje en estas pacientes estaba en primera fila. A medida que transcurría el tiempo, el lenguaje era cada vez más inteligible, más jergafásico; al final, sólo rudimentos quedaban de él. En las autopsias efectuadas por Jakob, hallaba Moyano preferentemente atacado el lóbulo temporal, por lo que dedujo que aquellas variedades clínicas, con marcados trastornos del lenguaje, eran formas temporales del Pick [Diego L. Outes, obr. cit.].

Que la lesión del lóbulo temporal condujese a un trastorno del lenguaje no era ninguna novedad, por supuesto. Ya el ilustre Wernicke había comprobado en 1874 que una lesión que tomase la primera temporal en su segmento posterior y la zona del pliegue curvo y supramarginal provocaba una particular perturbación del lenguaje de recepción, que desde entonces dio en llamarse la afasia de Wernicke o afasia de recepción, contraponiéndosela a la afasia anterior o de Broca o motora, donde el trastorno del habla ocurría en los sectores expresivos o eferentes.

El mismo Arnoldo Pick, en sus estudios sobre esta enfermedad, comprobó los trastornos del lenguaje de tipo receptivo. Por el tiempo de los estudios de Pick —fines del siglo pasado y principios del actual— ya el descubrimiento de Wernicke estaba bien asentado e influía poderosamente sobre los investigadores.

Pitres, uno de los neurólogos que más estudiaron las perturbaciones del lenguaje por focos en zonas tèmpero-parietales, señala un trastorno del habla muy llamativo, que tendría gran trascendencia en la obra de Moyano. Lo bautizó con el nombre de *afasia amnésica* y su bella descripción puede leerse en su trabajo *L'aphasia amnésique et ses variétés cliniques*, publicado en el "*Progrés Medical*" del año 1898. El portador de una afasia amnésica presenta una particular falla de la memoria de las palabras, olvidando el nombre de los objetos sin dejar de reconocer su significado; es un trastorno de la memoria del símbolo que es la palabra.

Wernicke no la había descrito de modo específico en su complejo semiológico y, por ello, se discutió largamente si el cuadro de Pitres pertenecía o no a la afasia de Wernicke. Aunque sin mencionar a Pitres —sus trabajos son casi contemporáneos—, un neurólogo estadounidense, Ch. S. Mills, insistió mucho en la existencia de un centro para el recuerdo de las palabras y se basó sobre todo en su caso leído en la Sociedad de Neurología de Filadelfia en noviembre de 1894 y que apareció publicado en el "*Journal of Nervous and Mental Diseases*", en 1895, con el título *The naming centre with the report of a case indicatíng its location in the*

temporal lobe. Vale la pena transcribir algunas ideas de este espíritu sagaz:

"La separación de un área especial con la designación de *naming centre* está de acuerdo con las ideas de Broadbent, Kussmaul y Charcot. De acuerdo con Broadbent, la formación de la idea de cualquier objeto externo se lleva a cabo por la combinación de la evidencia que de él traen todos los sentidos. Para el empleo de esta idea en las operaciones intelectuales, ella debe ser asociada y simbolizada por un nombre. Él (Broadbent) suponía que, anatómica-mente, el proceso estaba relacionado con la convergencia de haces de todos los centros receptivos en una determinada zona del sector sensorial del sistema nervioso, que puede ser llamada *naming centre*.

"La destrucción de este centro provocaría la pérdida de la memoria de los nombres o sustantivos. Provisionalmente, Broadbent colocaba su centro en un lóbulo innominado situado en la cara inferior del lóbulo temporal, cerca de la unión con el lóbulo occipital, donde él creía que convergían fibras desde todos los centros sensoriales."

La paciente de Mills presentaba una típica afasia amnésica: "... Ella no podía nombrar los objetos que veía ni los que tocaba". Cuando un lápiz, lapicera, tijeras o dinero le eran presentados, o bien cuando se le permitía que los tocara, no podía dar sus nombres, aunque evidentemente conocía lo que eran; en una ocasión llamó a las tijeras "aquello con lo que yo coso", y al dinero, "con lo que yo compro". En la autopsia se descubrió un tumor duro que comprimía y destruía el cuarto posterior de la tercera circunvolución temporal y, en mucho menor grado, la primera, segunda y cuarta.

En la actualidad, Kleist acepta que el centro de la afasia amnésica reside en la parte posterior de las circunvoluciones temporales primera, segunda y tercera, en lo cual también concuerda Henschen.

Una vez estudiado el Pick y habiendo llegado a las mismas conclusiones, Moyano afirma:

"La atrofia de Pick hace desaparecer la memoria de las palabras. El retentum asienta en la primera temporal; la región que buscaba el viejo Mills para su naming centre queda en la cara externa, en los dos tercios posteriores del lóbulo temporal. Falta determinar hasta donde llegan sus fronteras, si abarcan toda la primera temporal o si invaden hacia la base, sobre la fusiforme. La corteza del polo temporal parece ser ajena a esta región. En mi trabajo relacionado con las demencias preseniles traía, a propósito de esto, una observación anatomoclínica: la atrofia, bien ceñida al polo, dejaba indemne los dos tercios posteriores del temporal. Los exámenes realizados poco tiempo antes de la muerte habían dejado constancia de la ausencia de la afasia amnésica.

"El estudio de la atrofia de Pick demuestra que el clásico reducto temporal del lenguaje, limitado al tercio posterior de la segunda temporal, es mucho más extenso y comprende por lo menos a los dos tercios posteriores de la cara externa del lóbulo."

Pero lo que aclaró fundamentalmente Moyano en su tesis con respecto a la atrofia de Pick, es que la afasia nominal o amnésica es la iniciación de la desintegración del lenguaje de recepción; en otras palabras, es el comienzo del complejo afásico de Wernicke: "Para nosotros, la afasia amnésica es la primera claudicación de la función del lenguaje, exterioriza el primer grado de sufrimiento de la zona de Wernicke". Y vuelve a afirmar en un artículo de 1951:

"Desde los trabajos de Arnoldo Pick se ha señalado, en casos de atrofia temporal (en su mayoría hallazgos de autopsia), la existencia de trastornos del lenguaje de carácter amnésico o sensorial (Stertz, Schneider), pero no se ha comprendido el significado, como síntoma constante, de la afasia amnésica en su carácter transitorio, evolutivo, hacia la afasia sensorial de Wernicke."

En otras palabras, la obra de Moyano analiza y desmenuza el cuadro de Wernicke provocado por lesiones vasculares de la zona parieto-temporal.

A medida que progresa la afección, van añadiéndose nuevos síntomas: "Primero, el empobrecimiento del lenguaje se inicia con la pérdida de los sustantivos y sigue con los adjetivos, verbos, adverbios, etc. Sucumben antes las palabras que encierran significación más precisa, que son de elaboración más trabajosa y que están sujetas a mecanismos neuronales más complejos, por consiguiente más vulnerables. La afasia amnésica domina mucho tiempo, durante años, el cuadro clínico, hasta que comienza a borrarse uno de sus caracteres, la capacidad del enfermo de reconocer el nombre olvidado. Las palabras comienzan a carecer de sentido, pierden su contenido simbólico y ya nada significan para el paciente. Aparecen entonces la parafasia (empleo de una palabra por otra) y la jergafasia (palabras deformadas)."

El descubrimiento de Moyano de que la afasia amnésica marca el comienzo del complejo de Wernicke es de valor en la complicada patología del lenguaje. En la República Argentina — nadie es profeta en su tierra— no fue bien valorado este hallazgo y tuvo que ser Th. Lüers, alumna de Hallervorden y Spatz, quien confirmara en 1947 los descubrimientos de Moyano, llegando a sus mismas conclusiones.

Gracias al hecho de que la afasia nominal es inicial en el Pick temporal y que dura mucho tiempo, enseñó Moyano a diagnosticar clínicamente la enfermedad, lo cual se hizo por primera vez en 1932.

Nadie lo había efectuado hasta ese momento y es una gloria de que legítimamente puede enorgullecerse la escuela neuropsiquiátrica argentina. Los primeros diagnósticos se realizaron en el Hospital Nacional de Alienadas, donde "hallaban entonces una comprobación anatómica severa en la ciencia del profesor Christofredo Jakob, que dirigía el Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital".

En sus últimos años preocupaba al maestro argentino el problema del Pick frontal: ¿cómo poder diagnosticar en vida un Pick frontal?, ¿cuáles son sus síntomas? Si bien reconocía que casi siempre la atrofia del Pick era ténporo-frontal a predominio temporal, había casos en que la atrofia quedaba limitada a la primera circunvolución frontal. Y cifraba muchas esperanzas en que esta afección pudiese aclarar algo del funcionamiento frontal. Por eso decía: "En la práctica, la participación frontal imprime al cuadro clínico el sello de una demencia profunda; el análisis de los factores que la provocan es uno de los mensajes que trae la atrofia de Pick para ser descifrado por los psiquiatras de nuestro tiempo. Se perturban, sin duda, la altas funciones del juicio y de las asociaciones lógicas",

La ya citada Lüers dice al respecto: "No sobrevienen síntomas de afasia amnésica; tampoco trastornos en el entendimiento del lenguaje, mientras el estado mental del enfermo posibilita el examen". Tampoco sobreviene un estado de logorrea; por el contrario, una de las características más sobresalientes es la aparición, desde el comienzo, de un desgano para hablar, de un escaso impulso al lenguaje. Coincide en esto Lüers con la idea de Kleist. No se trata en el Pick frontal de una afasia motora, sino de una falta del impulso para hablar.

Desde el punto de vista histopatológico, Moyano fue el primero en demostrar, en su artículo *Histopatología de la esclerosis lobar progresiva y simétrica* (1931), que en el Pick también existen placas seniles y la típica degeneración neurofibrilar del Alzheimer, hechos hasta entonces tomados como privativos de la demencia senil y de la enfermedad de Alzheimer. En casi todos los Picks examinados halló estas alteraciones, y los preparados que muestra en su tesis de doctorado son indiscutibles.

Muy importante para los futuros investigadores es el hecho comprobado por Moyano y otros autores, de la frecuente existencia de apraxia ideatoria en las demencias preseniles: "La hemos constatado en todos los casos en que los trastornos del lenguaje eran pronunciados" (Tesis del doctorado, pág. 61). Estaba de acuerdo con la concepción de Foix, quien decía que en la afasia de

Wernicke era casi infaltable la apraxia ideatoria. No se extiende Moyano sobre el tema y no parece haber profundizado sobre el problema —en verdad apasionante— de la exacta localización de esta apraxia ideatoria de Liepmann (¿pliegue curvo?, ¿parietal inferior?).

Patogenia del signo de Argyll-Robertson en la parálisis general progresiva

"En las Jornadas Neuropsiquiátricas Rioplatenses, realizadas en la ciudad de Córdoba en el año 1935, hemos presentado, conjuntamente con Roque Orlando, un trabajo sobre Semiología y farmacología de la pupila de Argyll Robertson en la parálisis general progresiva. Nuestras observaciones semiológicas y farmacológicas se llevaron a cabo en una serie de 240 enfermos afectados de parálisis general progresiva, habiendo llegado a las siguientes conclusiones:

Pudimos comprobar que las pupilas de Argyll Robertson se comportan, con respecto a las drogas, del mismo modo que la pupila normal. Por lo tanto, aceptando en las pupilas de Argyll Robertson una lesión de las fibras nerviosas del iris, esta perturbación no modifica en absoluto la capacidad de actuar de las fibras musculares intrínsecas del iris, como, por otra parte, ha sido ya demostrado experimentalmente.

Con respecto a la patogenia propiamente dicha del iris de los paralíticos generales, descubierta en 1869 por Argyll Robertson, hay varias teorías.

La hipótesis sostenida en el año 1904 por Marina, es decir lesiones del ganglio ciliar, no se ha confirmado, en primer lugar, por la extrema pequeñez del ganglio en cuestión.

En 1905, Dupuy Dutemps había notado, en el iris de los paralíticos generales, despigmentaciones y atrofas en relación al sistema nervioso.

La teoría enunciada por Wilson en el año 1914, es decir una lesión mesencefálica, tampoco tiene asidero."

La disartria en la parálisis general progresiva

En el año 1906, José Tiburcio Borda, en un célebre trabajo aparecido en la "Revista de la Sociedad Médica Argentina" y que versaba sobre *Contribución a la histopatología de la parálisis general progresiva*, consagró la famosa denominación de "desmielinización en abras".

Moyano, a su vez, enalteció su prestigio científico por el esclarecimiento del signo de aparición precoz, es decir la disartria parálitica. Tres zonas, de entre las más probables, se consideran admisibles:

- I.** La zona motora del lenguaje, afectada en la meningoencefalitis frontal;
- II.** La corteza cerebelosa, cuyas lesiones fueron descritas en 1906 por Alzheimer en la parálisis general progresiva;
- III.** La vía extracerebelosa o, con mayor precisión, las corrientes eferentes al cerebelo, según lo admite Moyano en su célebre trabajo *Las lesiones de la oliva bulbar en la parálisis general progresiva*, publicado en el año 1936. Su microfotografía, en donde muestra una gliosis cicatrizal al Holzer, revela una técnica rayana en la perfección.

También pertenecen a Moyano las siguientes obras:

Atrofia de cerebelo. Sobre un tipo especial de lesiones de las células de Purkinje (abril de 1936).

Anatomía patológica de las enfermedades mentales (1943). La componen cinco capítulos: 1- Introducción, elementos de histopatología general; II - Idiocias; III - Parálisis general progresiva; IV - Arterioesclerosis cerebral; V - Demencia senil (colaboración en el Manual de Psiquiatría, de E. Mira y López).

Comentarios sobre las cien primeras autopsias en la Colonia de Retardados de Torres. Un estudio sobre las anomalías y lesiones en el cerebro de los idiotas, en colaboración con los doctores D. L. Cutes y A. Carrillo (1954).

Otros trabajos de no menor valía dan la pauta de la trascendental obra realizada por este gran anatomopatólogo argentino.

Braulio Aurelio Moyano falleció en Buenos Aires el 7 de julio de 1959.



Antecedentes, títulos y trabajos del Dr. Braulio A. Moyano,

Profesor Adjunto de Psiquiatría, ex-Secretario General de Investigaciones Científicas, Secretaría de Salud Pública de la Nación

Presentado en el concurso para proveer
el cargo de Profesor Titular de Psiquiatría, Buenos Aires, 1953



Índice

- I. Presentación al señor Decano**
- II. Antecedentes en la carrera universitaria**
- III. Actuación hospitalaria y otros cargos en la Administración Nacional**
- IV. Trabajos publicados**
- V. Actuación en Sociedades e Instituciones Científicas. (Cargos, comunicaciones, conferencias)**
- VI. Tesis apadrinadas y otros trabajos realizados bajo mi dirección**

VII. Labor docente. Clases de adscripción y docencia complementaria. Clases en el Curso Superior de Médicos Psiquiatras sobre Anatomía Patológica del Sistema Nervioso

VIII. Los diez mejores trabajos

IX. Premios y algunas distinciones



PRESENTACIÓN AL SEÑOR DECANO

Buenos Aires, 23 de marzo de 1953

Señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas,
Profesor Dr. Jorge A. Taiana

Tengo el agrado de presentar a Ud. mis antecedentes, títulos y trabajos a fin de que quiera autorizar mi inscripción en el concurso abierto para proveer un cargo de Profesor Titular de Psiquiatría. Justifican mi presentación en este concurso largos años de dedicación a la materia, en el terreno de la investigación científica y en la docencia.

He consagrado mi vida al estudio y a la enseñanza de la estructura, de las funciones y de las enfermedades del cerebro del hombre. Inicié estos estudios cuando era todavía estudiante de medicina. Ellos han absorbido íntegramente mi tiempo, a ellos he dedicado todos mis esfuerzos y sacrificios.

Si llego a Profesor Titular, la ansiada recompensa que esperan los profesores adjuntos para terminar su carrera universitaria, seguiré trabajando en la misma forma. Esto es lo que manifiesto al Sr. Decano, atento al artículo 29, Libro II del Reglamento, que establece que el aspirante está obligado a declarar sobre la dedicación que se propone consagrar a la Cátedra.

Lo saluda con su consideración más distinguida,

Braulio A. Moyano



ANTECEDENTES EN LA CARRERA UNIVERSITARIA

1927 — Practicante honorario en el Laboratorio de Neurobiología del Hospital Nacional de Alienadas. Jefe: Prof. Chr. Jakob.

1928 — Médico, graduado en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

1929 y 1930 (primer semestre) — Asistencia a Clínicas e Institutos de Investigación en Europa, principalmente a la Clínica Neurológica del Hospicio de la Salpêtrière, en París, y al Laboratorio de la Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Munich; Director: Prof. H. Spatz.

1933 y 1934 — Jefe de Clínica (honorario). Curso libre completo de Clínica Psiquiátrica del Prof. L. Esteves Balado.

1934 — Adscripto a la Cátedra de Clínica Psiquiátrica.

1935 — Jefe de Clínica (honorario). Curso libre completo de Clínica Psiquiátrica del Prof. L. Esteves Balado.

1936 y 1937 — Jefe de Clínica (honorario). Curso libre del Profesor L. Esteves Balado.

1940 — Jefe de Trabajos Prácticos de Anatomía Patológica (honorario). Curso libre completo del Prof. Dr. Gonzalo Bosch.

1943 — Jefe del Laboratorio del Instituto de Clínica Psiquiátrica. Prof. Dr. Gonzalo Bosch.

1944 y 1945 — Encargado del Laboratorio (honorario) del Instituto de Clínica Psiquiátrica. Prof. Dr. Gonzalo Bosch.

— Encargado de dictar el Curso sobre Anatomía Patológica del Sistema Nervioso en el ciclo de Estudios Superiores para la formación de Médicos Psiquiatras.

1944 — Docente Libre de Clínica Psiquiátrica.

1946 — Profesor Adjunto de Clínica Psiquiátrica.

— Profesor de Anatomía Patológica del Sistema Nervioso en el Curso Superior de Médicos Psiquiatras.

1947 y 1948 — Profesor de Anatomía Patológica del Sistema Nervioso, Curso Superior de Médicos Psiquiatras. Encargado del Laboratorio (honorario) del Instituto de Clínica Psiquiátrica.

1949 — Profesor Adjunto Asistente en el Instituto de Clínica Psiquiátrica.

— Profesor de Anatomía Patológica del S. Nervioso. Curso Superior de Médicos Psiquiatras y Encargado del Laboratorio del Instituto de Clínica Psiquiátrica.

1950 — (Año del Libertador Gral. San Martín). Confirmación por el Honorable Consejo Universitario en el cargo de Profesor Adjunto en la Cátedra de Clínica Psiquiátrica.

1951 y 1952 — Profesor de Anatomía Patológica del Sistema Nervioso en el Curso Superior para Médicos Psiquiatras y Encargado del Laboratorio (honorario) del Instituto de Clínica Psiquiátrica.



ACTUACION HOSPITALARIA Y OTROS CARGOS EN LA ADMINISTRACIÓN NACIONAL

1928 hasta 1938: Asistente del Laboratorio Neurobiológico del Hospital Nacional de Alienadas. Direct.: Prof. Chr. Jakob.

1930 hasta 1945: Médico interno del Hospital Nacional de Alienadas.

1939 hasta la fecha: Jefe del Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Nacional de Neuropsiquiatría (antes Hospicio de las Mercedes).

1946 hasta la fecha: Jefe de Servicio Psiquiátrico en el Hospital Nacional Neuropsiquiátrico de Mujeres, Capital (antes Hospital de Alienadas).

1946 — Adscripto a la Secretaría de Salud Pública de la Nación con jerarquía de Secretario General y a cargo de los asuntos vinculados a la Asistencia de Alienados y a la Higiene Mental ("ad honorem". (Resol. Ministerial N: 133, 25 de junio de 1946.)

1946. — Secretario General de Investigaciones Científicas. Secretaría de Salud Pública de la Nación ("ad honorem"). (Resolución Ministerial 22 de julio de 1946.)



TRABAJOS PUBLICADOS

La coloración de la neuroglia con el método de Holzer. ("La Semana Médica". Año XXXVII. 1951. Dic. 1930.)

Histopatología de la esclerosis lobar progresiva y simétrica (Enfermedad de Pick). "La Semana Médica", 1931, nº 52.

Demencia senil y demencias preseniles. Tesis de Doctorado, aceptada el 30 de septiembre de 1932, publicada en 1933.

Patogenia del signo de Argyll-Robertson en la parálisis general (en colaboración con el Prof. R. Orlando). "El Día Médico", 1935, nº 73.

Las lesiones de la oliva bulbar en la parálisis general progresiva. "Revista Neurológica de Buenos Aires", 1936, nº 3.

Atrofia de cerebelo. Sobre un tipo especial de lesiones de las células de Purkinje. "Revista de la Asociación Médica Argentina", abril de 1936.

Sobre la anatomía patológica de la parálisis infantil (Polio-mieloencefalitis aguda) (en colaboración con el Prof. Chr. Jakob). "Revista de la A.M.A.", septiembre de 1936.

Atrofia senil de cerebelo. Sobre la persistencia de los nidos o cestas después de la desaparición de las células de Purkinje. "Archivos Argentinos de Neurología", julio de 1937.

Anatomía patológica de la arterioesclerosis cerebral (en colaboración con el Prof. Chr. Jakob). "Revista de la Asociación Médica Argentina", abril de 1938.

Los problemas actuales de la anatomía patológica del sistema nervioso (en colaboración con el Prof. Chr. Jakob). "Revista Neurológica de Buenos Aires", 1938, vol. III.

Una nueva forma atípica de parálisis general progresiva (en colaboración con el Prof. Dr. Gonzalo Bosch). "Boletín de la Academia Nacional de Medicina", julio de 1941.

Sobre el mecanismo de acción de la cura palúdica en la parálisis general progresiva (en colaboración con el Prof. Dr. Gonzalo Bosch). "Boletín de la Academia Nacional de Medicina", octubre de 1941.

Sobre una forma de extensa agiria cerebral (en colaboración con el Prof. Dr. Gonzalo Bosch). "Boletín de la Academia Nacional de Medicina", noviembre de 1941.

Anatomía patológica de las enfermedades mentales. Un tomo, 107 páginas, 86 figuras. (Cinco capítulos: I. Introducción, elementos de histopatología general. – Idiocias. III. Parálisis general progresiva. – IV. Arterioesclerosis cerebral. – V. Demencia senil). Colaboración en el "Manual de Psiquiatría" de E. Mira y López. Buenos Aires, 1943.

La obra científica de Don Pio del Río Hortega. Buenos Aires, 1946.

Sobre la vía córticonuclear. Las fibras aberrantes de la vía peduncular). Archivos de Neurocirugía. Vol. V. Nº 1- 4, 1948. Se terminó de imprimir en febrero de 1950 (año del Libertador Gral. San Martín).

Degeneración palidal de Hallervorden - Spatz y gastromalacia (en colaboración con C. Molina). *Neuropsiquiatría*. V. 1, Nº 2, 1950.

Estudios biológicos sobre la epilepsia genuina. *Neuropsiquiatría*. Vol. 1, Nº 3, 1950.

Aspectos clínicos de la atrofia de Pick (atrofia circunscripta del cerebro). Sobre la desintegración de las funciones del lenguaje. *Neuropsiquiatría*. Vol. 11, Nº 1. 1951.

Aporte de Ramón y Cajal al progreso de la Neurología y Psiquiatría. *Rev. de la Asoc. Méd. Arg.* Vol. LXVI, N° 727 - 728, Buenos Aires, 1952.

Comentario sobre las 100 primeras autopsias en la Colonia de Retardados de Torres. Un estudio sobre las anomalías y lesiones en el cerebro de los idiotas (en colaboración con los doctores D. L. Outes y A. Carrillo). *Archivos de Neurocirugía* (en prensa).

SOBRE OTRAS MATERIAS:

Infarto hemorrágico de estómago. *Trab. del Lab. de Anat. Patológica del Hospicio de las Mercedes, Buenos Aires, 1948.*



ACTUACIONES EN SOCIEDADES E INSTITUCIONES CIENTÍFICAS

(Cargos, comunicaciones, conferencias)

Miembro de la Asociación Médica Argentina.

Miembro de la Sociedad Científica Argentina.

Miembro titular de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía. (Cargos directivos: Secretario, 1933 - 1934; Vicepresidente, 1941 - 1942 y 1943 - 1946.)

Presidente de la Subcomisión de Neuroanatomía y Neuropatología del III Congreso Sudamericano de Neurocirugía. Buenos Aires. 1949.

Presidente del Ateneo del Hospital Nacional de Neuropsiquiatría. 1952 - 1953.

Comunicaciones a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría de Buenos Aires:

— Histopatología de la esclerosis lobar progresiva y simétrica. (Septiembre 4 de 1931).

— La atrofia de Pick, estudio anatomoclínico. (Diciembre 19 de 1931). Sesión extraordinaria celebrada en Rosario.

— Sobre un caso de colesteatoma cerebral (en colaboración). (Diciembre 30 de 1931).

— Lesiones específicas del cerebro senil. (Diciembre 27 de 1932).

— Las formas anatomoclínicas de la involución senil patológica. (Diciembre 27 de 1932). Sesiones extraordinarias celebradas en Montevideo.

— Sordera de origen central por lesión bilateral de la tercera neurona acústica. (Junio de 1933).

— Neurofibromatosis central (en colaboración con el Profesor R. Orlando) (junio 22 de 1934).

— Lesiones dendríticas de las células de Purkinje en una atrofia de cerebelo. (Septiembre 6 de 1935).

— Patogenia del signo de Argyll-Robertson (en colaboración con el Prof. R. Orlando). Relato oficial. Jornadas Neuropsiquiátricas Rioplatenses celebradas en Córdoba. (Diciembre 20, 1935).

— Sobre la anatomía patológica de la parálisis infantil (en colaboración con el Prof. Chr. Jakob). Encargado de relatar el terna. Reunión conjunta con la Sociedad de Pediatría. (Abril 30 de 1936).

- Alteraciones de la oliva bulbar en la parálisis general progresiva. Sesión extraordinaria en honor de los Profesores Pacheco Silva y Vampré). (Julio 7 de 1936).
- Lesiones finas en las células de Purkinje. (Diciembre 2 de 1936).
- Sobre la anatomía patológica de la arterioesclerosis cerebral (en colaboración con el Prof. Chr. Jakob). Relator oficial. Noviembre 2 de 1937).
- Sobre la desintegración de las células de Purkinje en las atrofas seniles del cerebelo. (Diciembre 21 de 1937).
- Atrofas genuinas de cerebelo. (Estudio anatomoclínico). Relato oficial. (Noviembre de 1938).
- Anatomía patológica de los síndromes neuroanémicos. Relato oficial. (Diciembre de 1939).
- Progresos recientes en el conocimiento de la anatomía patológica de las psicosis. Relato oficial. (Julio de 1941).
- Alteraciones de la espermatogénesis en epilépticos. (Noviembre de 1944).
- El haz opérculobulbar. (Noviembre de 1944).
- La obra científica de Don Pío del Rio Hortega. (3 de julio de 1945).
- Aporte de Ramón Cajal al progreso de la Neurología y Psiquiatría. Sesión de homenaje de la Asociación Médica Argentina con motivo del centenario de su nacimiento. (Abril 30 de 1952).

En otras instituciones y sociedades científicas

- Con el auspicio del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina. Año 1940. Un curso de 7 clases sobre histopatología de las demencias en el Laboratorio del Hospicio de las Mercedes.

En el Colegio Libre de Estudios Superiores:

Agosto de 1937, 3 conferencias sobre patología del sistema nervioso.

Año 1941, 12 clases sobre estructura, funciones y patología del sistema nervioso.

En la Sociedad Científica Argentina: Conferencia 7 de mayo de 1946. Tema: "Estado actual de las localizaciones cerebrales".

En el Instituto de Anatomía general y Embriología de la Facultad de Ciencias Médicas. Director: Prof. Dr. J. Porto: Clases sobre Anatomía y Fisiología del sistema nervioso, los días 20, 22 y 24 de octubre de 1947.

En la Sociedad Argentina de Gerontología y Geriátrica. Comunicación sobre: "El envejecimiento local del cerebro, las atrofiaciones de Pick". Octubre 24 de 1952.



TESIS APADRINADAS Y OTROS TRABAJOS EFECTUADOS BAJO MI DIRECCIÓN EN EL LABORATORIO DEL HOSPITAL NACIONAL DE NEUROPSIQUIATRÍA (ANTES HOSPICIO DE LAS MERCEDES)

Negri, R. L. — Contribución al estudio de las lesiones bulbares en la tabes (sobre la degeneración tabética de la raíz bulbo espinal del nervio trigémino y del fascículo solitario). Tesis de Doctorado. 1940. Calificación: Sobresaliente.

Melgar, R. — Histopatología del cerebelo en la parálisis general progresiva. Formas cerebelosas de Alzheimer y desmielinizantes. Trabajo de adscripción a la Cátedra de Clínica Psiquiátrica. Buenos Aires, 1940.

Luchi, R. — Trastornos vasculares del cerebro. Aspectos anatomoclinicos. Tesis de Doctorado. 1944. Calificación: Distinguido. Inédita.

Gurevich, D. — El sistema del nervio trigémino (anatomía, funciones, patología). Tesis de Doctorado. Escuela de Odontología. 1945. Calificación : Sobresaliente. Premio Facultad de Ciencias Médicas.

Desalvo, A. — Mielinización del nervio alveolar inferior de la rata. Tesis de Doctorado. Escuela de Odontología. 1947. Calificación: Sobresaliente.

Outes, D. L. — Sobre la degeneración sistemática primitiva de la vía piramidal. (Su asociación con la degeneración de las vías límporo y frontopontinas). Tesis de Doctorado. 1950. Calificación: Sobresaliente.

Carrillo, A. — Contribución al estudio de la degeneración pali-dal de Hallervorden - Spatz. Tesis de Doctorado. 1952. Calificación: Sobresaliente.

Carrillo, S. — El haz frontopontino en el hombre. Tesis de Doctorado. 1952. Calificación : Sobresaliente.

Orlando, J. — La enfermedad de Marchiafava. Tesis de Doctorado. 1952. Calificación : Sobresaliente.

Insúa, J.— Los fascículos estriossutalámicos. Contribución al estudio de los sistemas neuronales diencefálicos. Tesis de Doctorado. 1952. Calificación: Sobresaliente.

Desalvo, A. — Aspectos de las vainas de mielina de los nervios de la pulpa dentaria. (Trabajo realizado en el año 1950) publicado en Neuropsiquiatria. Junio 1952. B. Aires.



CLASES DE ADSCRIPCION Y DOCENCIA COMPLEMENTARIA

Clases de Adscripción

Año 1941

26 Mayo. — Parálisis general progresiva. Introducción, patología general, clínica.

- 30 junio. — Parálisis general, anatomía y fisiología patológicas.
- 21 — Parálisis general, tratamiento. Mecanismo de acción de la cura palúdica.
- 25 Agosto. — Formas clínicas de la epilepsia.
- 29 Sept. — Oligofrenia, introducción, sintomatología general. Clasificación.
- 13 Oct. — Patogenia y anatomía patológica de los trastornos disgenéticos.
- 27 Oct. — Arterioesclerosis cerebral.
- 15 Nov. — La involución senil. Estados demenciales preseniles. Enfermedad de Alzheimer y de Pick.

Primer Curso de Docencia Complementaria

Año 1942

1. — Orientación actual de los estudios psiquiátricos. Fundamentos de Neurobiología. Textura general del sistema nervioso.
2. — Integración de los procesos mentales (trofismos, reflejos, instintos, inteligencia).
3. — Funciones vegetativas y somáticas.
4. — Esquema general de la integración del sistema nervioso.
5. — La corteza cerebral. Las localizaciones.
6. — Histopatología de la corteza cerebral.
7. — Patología general de las enfermedades mentales.
8. — Idiocias. Formas clínicas.
9. — Idiocias, fisiopatología de los trastornos disgenéticos.
10. — Parálisis general progresiva. Sintomatología. Diagnóstico.
11. — Parálisis general: anatomía y fisiología patológicas.
12. — Parálisis general. Tratamiento.

13. — Patología general de la arterioesclerosis cerebral y de la demencia senil.
14. — Clínica de la arterioesclerosis cerebral y de la demencia senil.
15. — Las epilepsias.

Segundo Curso de Docencia Complementaria
Año 1943

1. — Evolución de los conceptos sobre la naturaleza de la enfermedad mental.
2. — Estructura general del sistema nervioso.
3. — La doctrina de la neurona. La sinapsis.
4. — La unidad funcional. Los reflejos.
5. La organización de las neuronas en sistemas. Integración de las funciones psíquicas.
6. — La corteza cerebral, las localizaciones.
7. — Histofisiología cortical, la localización estratigráfica.
8. — Las causas de las enfermedades mentales.
9. — Histopatología general.
10. — Los procesos vasculares.

CLASES DICTADAS EN EL CURSO SUPERIOR
DE MÉDICOS PSIQUIÁTRAS

Sobre Anatomía Patológica del Sistema nervioso

1944 – 1952

1944

Primer Año

1. — Estructura general del sistema nervioso.
2. — Histopatología general.

3. — Médula espinal. Estructura. Los principios de localización.
4. — Bulbo: XII - X - IX pares. Los sistemas viscerales y somáticos. Las afecciones bulbares.
5. — Bulbo: VIII par, las vías acústicas y vestibulares. VII par.
6. — Protuberancia: VI y V pares. Histopatología de las neuronas sensitivas, en especial de las del ganglio de Gasser. El cerebelo, estructura general.
7. — El cerebelo, conexiones, funciones, fisiopatología. Afecciones primitivas del cerebelo.
8. — El diencéfalo, estructura y patología.
9. — La corteza cerebral, estructura, los sistemas aferentes, eferentes y asociativos.
10. — Tumores cerebrales.
11. — Hemorragias.
12. — Arterioesclerosis cerebral.

1945

8 clases

1946

Clases — Primer Año

1. — Julio 17. — Estructura general del sistema nervioso. La célula nerviosa, el cilindroeje y la vaina de mielina. La sinapsis. La neuroglía, la microglía, la oligodendroglía.
2. — Julio 24. — Introducción a la histopatología del sistema nervioso. Lesiones celulares agudas y crónicas. Alteraciones del cilindroeje y de la vaina de mielina. Los mecanismos de la eliminación de residuos y de la formación de cicatrices. La degeneración secundaria. Procesos sistematizados.
3. — Julio 31. — La médula espinal. Histotopografía. Los sistemas de conducción. Topografía de los haces. Afecciones sistemáticas de la médula. Tabes. Friedreich. Siringomielia. Poliomiелitis.

4. — Agosto 7. — Bulbo, organización general, los núcleos somáticos y viscerales. Origen del XII, XI, X, IX pares. Las vías de conducción extero y propioceptivas.

5. — Agosto 14. — Bulbo. El nervio neumogástrico, anatomía, funciones, patología. El nódulo vital, historia. El fascículo solitario, sus alteraciones en la tabes y en la parálisis general.

6. — Agosto 21. — El VIII par, a) parte auditiva: el órgano de Corti, núcleo ventral y dorsal; cuerpo trapezoide. b) parte vestibular: núcleos de Bechterew, Deiters y Schwalbe; la raíz descendente del vestibular.

7. — Agosto 28. — El nervio facial, componentes motores y viscerales, el nervio intermediario de Wrisberg. La parálisis facial. Sobre los centros de inervación de las glándulas de las lágrimas y de la saliva. Sobre el trayecto de las vías del gusto y de la sensibilidad profunda de la cara. El VI par. Los síndromes alternos.

8. — Septiembre 4. — El nervio trigémino. El ganglio de Gasser. Las raíces: sensitiva principal, bulbo espinal, mesencefálica. cerebelosa y motora. Patología, la neuralgia. La degeneración de la raíz descendente en la tabes. Trigémino y esclerosis en placas.

9. — Septiembre 11. — El cerebelo. Estructura de la corteza cerebelosa. Alteraciones de las células de Purkinje.

10. — Septiembre 18. — El concepto filogenético en relación a la organización, funciones y patología del sistema cerebeloso; el archi, paleo y neocerebelo. Las diversas vías aferentes y sus zonas de proyección cortical, las vías eferentes. Afecciones genuinas del cerebelo: heredoataxia cerebelos. Atrofia olivopontocerebelosa. Atrofia tardía primitiva.

11. — Septiembre 25. — El pedúnculo cerebral. Composición del pie del pedúnculo. El III par. Vías del reflejo papilar a la luz, patogenia del signo de Argyll - Robertson.

12. — Octubre 2. — La región diencefálica. Núcleo rojo, sustancia nigra, cuerpo de Luys, zona incerta. El sistema estriohipotálamico y sus afecciones. Hemibalismo, corea crónica, parkinsonismo, atetosis, enfermedad de Wilson.

Clases — Segundo Año

Primera parte

1. — Octubre 16. — Tálamo, topografía de los núcleos, conexiones. El síndrome talámico.
2. — Octubre 19. — Reseña de las vías aferentes y eferentes de la corteza cerebral. Los sistemas asociativos.
3. — Octubre 23. — Fundamento y desarrollo histórico de la doctrina de las localizaciones cerebrales.
4. — Octubre 26. — El rinencéfalo. El concepto de la segmentación cortical de Jakob y su significado neurobiológico.
5. — Octubre 30. — El proceso embrionario de la organización cortical. La migración de los neuroblastos. La maduración cortical, la doctrina de la mielinización de Flechsig.
6. — Noviembre 2. — Citotectónica cortical. Los campos más característicos. Significación de los estratos. Sobre el trayecto intracortical de la corriente nerviosa.

Segunda parte

7. — Noviembre 6. — Tumores cerebrales.
8. — Noviembre 9. — Parálisis general progresiva.
9. — Noviembre 13. — Demencia senil.
10. — Noviembre 16. — Los procesos vasculares del cerebro.
11. — Noviembre 20. — Idiocias. Epilepsias.

1 9 4 6

TRABAJOS PRÁCTICOS

Este plan de trabajos prácticos tuvo su aplicación en los cursos dictados en 1946 y 1947.

Primer Año

1. — Anatomía cerebral. Anatomía sistemática y topográfica.
2. — Autopsia del cerebro. Fundamentos de los métodos histológicos más usados.

3. — Histología. Observaciones de las células nerviosas, células motoras de cuerno anterior y sensitivas de ganglios espinales (método de Nissl).
4. — Observación de neurofibrillas, axones y de estructuras sinápticas, las cestas de las células de Purkinje en el cerebelo (métodos de Cajal y Río Hortega).
5. — La vaina de mielina (en el sistema central y periférico). La mielinización. (Método de Weigert - Pal y Heidenhein).
6. — Los elementos intersticiales, la neuroglía, la oligodendroglía, la microglía. (Método de Golgi, Holzer y Río Hortega).
7. — Elementos de histopatología. Los principales tipos de alteraciones celulares. La degeneración de la fibra nerviosa. El cuerpo granuloadiposo, la gliosis. (Métodos de Nissl, impregnaciones argentínicas y Sudán III).
8. — Textura de la médula espinal. Características de los sectores medulares, sacros, lumbares, dorsales y cervicales. Demostración de los haces medulares en las afecciones sistematizadas de la médula.
9. — Bulbo, observaciones del origen de los pares craneanos: XII, XI, X, IX, VIII. (Núcleos viscerales y somáticos).
10. — Protuberancia y pedúnculo cerebral, VII, VI, V, IV y III pares.
11. — Cerebelo. Estructura de la corteza cerebelosa. Núcleos de los sistemas aferentes: oliva bulbar, ganglios pontinos y eferentes, cuerpo dentado, núcleos del techo.
12. — Ganglios de la base: cuerpo de Luys, sustancia nigra, núcleo rojo y núcleos talámicos. Región del infundíbulo, cuerpos mamilares. Cuerpo estriado.
13. — Elementos de citotectónica y mielotectónica cortical. (Métodos de Nissl, Cajal y Weigert - Pal).
14. — Principales alteraciones de la corteza cerebral en los procesos demenciales.

Segundo Año

1. — Repaso de la anatomía microscópica del sistema nervioso.
2. — Observaciones sobre el trayecto de los haces a través de las degeneraciones secundarias:

Degeneraciones del haz piramidal.
Degeneraciones del haz opérculo bulbar.
Degeneraciones del haz fronto pontino.
Degeneraciones del haz ténporo pontino.
Degeneraciones retrógradas talámicas.
3. — Afecciones a predominio de nervios periféricos y médula. Polineuritis. Tabes, Friedreich, degeneraciones combinadas. Poliomielitis aguda.
4. — Procesos degenerativos en los núcleos motores, bulbo-protuberanciales. Procesos degenerativos bulbares de los sistemas sensitivos. (Degeneración del fascículo solitario y de la raíz descendente del trigémino).
5. — Patología del cerebelo. Atrofias primitivas hereditarias y tardías. Atrofia olivo-olivo-ponto cerebelosa. Histopatología de la célula de Purkinje.
6. — Afecciones con lesiones prevalentes en ganglios grises de la base: Parkinsonismo postencefáltico. Corea crónica de Huntington. Enfermedad de Wilson. Enfermedad de Hallervorden - Spatz.
7. — Los tumores del sistema nervioso, observaciones sobre gliomas, gliocitomas y glioblastomas. Tumores de meninges y nervios.
8. — Esclerosis en placas. Enfermedad de Schilder.
9. — Las idiocias. Diversas formas disgenéticas de trastornos cerebrales. Formas de origen inflamatorio o traumática. Esclerosis tuberosa de Bourneville. Idiocia amaurótica de Tay Sachs.
10. — Parálisis general progresiva. El cuadro histopatológico de la parálisis general progresiva. Forma atípica, lesiones extra-corticales, modificaciones provocadas por la cura palúdica.

11. — Demencia senil. Las placas seniles y las lesiones fibrilares. Las demencias preseniles (enfermedades de Pick y enfermedad de Alzheimer).

12. — Los trastornos vasculares del cerebro (hemorragias y reblandecimientos).

Año 1947

I Año

1. — Junio 28. — Estructura general del sistema nervioso.

2. — Julio 26. — Fundamentos de técnica histológica.

3. — Agosto 2. — Histopatología general. La desintegración del tejido nervioso.

4. — Agosto 9. — La médula espinal. Organización de los sistemas reflejos, arcos viscerales y somáticos. Histotopografía. Las vías de conducción. Fisiopatología medular.

5. — Agosto 16. — Afecciones medulares. Poliomielitis, siringomielia. Síndrome de Brown Séquard. Afecciones cordonaes sistematizadas. Polineuritis. Herpes.

6. — Agosto 23. — El bulbo. Los últimos pares craneanos. El nervio hipogloso.

7. — Septiembre 6. — El nervio neumogástrico, estructura, funciones, patología. Las vías del dolor visceral.

8. — Septiembre 9. — El VIII par, los núcleos del acústico. El sistema vestibular.

9. — Septiembre 13. — El VII par. Fisiopatología de la protuberancia. Los síndromes alternos.

10. — Septiembre 23. — El nervio trigémino, estructura, funciones, patología.

11. — Septiembre 27. — Cerebelo, estructura de la corteza, funciones. Clasificación de las atrofas cerebelosas.

12. — Septiembre 30. — El pedúnculo. El III par. Las vías del reflejo pupilar a la luz; patogenia del signo de Argyll-Robertson. Las vías córticonucleares.

II Año

13. — Octubre 4. — Diencéfalo. Las formaciones primordiales vegetativas. Los núcleos hipotalámicos. El tálamo, topografía y conexiones de sus núcleos.

14. — Octubre 7. — La vía óptica. La vía olfatoria.

15. — Octubre 14. — Repaso de las vías aferentes de la corteza cerebral. El cauce de las sensaciones exteroceptivas, propioceptivas y viscerales. Los sistemas eferentes y asociativos.

16. — Octubre 21. — Estructura de la corteza. Principios de histofisiología.

17. — Octubre 25. — Exposición del estado actual de las localizaciones cerebrales.

18. — Octubre 28. — Los defectos en la integración de las funciones nerviosas. Las idiocias. Los mecanismos embrionarios de la organización cerebral, la migración de los neuroblastos, la axonogonia, la mielinización.

19. — Noviembre 4. — Anatomía patológica de la parálisis general progresiva. Relaciones anatomoclínicas; patogenia de la disartria. Mecanismo de acción de la cura palúdica.

20. — Noviembre 8. — Las atrofas primitivas del cerebro. La enfermedad de Alzheimer. Las atrofas circunscriptas de Pick. La significación del descubrimiento de las atrofas corticales en la patología cerebral futura.

1948

Primer Año

1. — Abril 23. — Anatomía descriptiva, topografía y sistemática del sistema nervioso.

2. — Abril 30. — Autopsia del cerebro.

3. — Mayo 7. — Estructura general del sistema nervioso.

4. — Mayo 21. — Histopatología general. Fundamentos de la técnica histológica.
5. — Junio 4. — Médula espinal: organización, sistemas reflejos, vías de conducción.
6. — Junio 11. — Médula espinal, patología.
7. — Junio 18. — Bulbo, pares XII, XI, X, IX, organización, funciones, patología.
8. — Junio 25. — VIII par, nervio acústico y vestibular, organización, funciones, patología.
9. — Julio 23. — Nervios VII, VI, V, organización, funciones, patología.
10. — Julio 30. — Cerebelo, estructura de la corteza, vías de conexión.
11. — Agosto 6. — Cerebelo, patología, las atrofas cerebelosas.
12. — Agosto 27. — Pedúnculo cerebral, haz central de la calota. 111 par, inervación del iris.

Segundo Año

13. — Septiembre 3. — Diencefalo: organización filogenética. Patología. El sistema estriohipotalámico.
14. — Septiembre 10. — El haz córticonuclear. Síndromes bulbares y seudobulbares. El concepto de integración de función aplicado al lenguaje.
15. — Octubre 1. — Introducción al estudio de las funciones de la corteza cerebral. La tectónica cortical. Los sistemas asociativos.
16. — Octubre 8. — La concepción de los segmentos de Chr. Jakob y su significación neurobiológica. Vías y centros olfatorios y viscerales.
17. — Octubre 15. — Las funciones corticales localizadas.
18. — Octubre 22. — Patología de los trastornos de insuficiencia mental. Las idiocias.

19. — Octubre 29. — Patología de las demencias. La parálisis general progresiva.

20. — Noviembre 5. — Patología de la arterioesclerosis cerebral y de las demencias seniles y preseniles.

Año 1949

1 Año

1. — Abril 11. — Introducción a los estudios anatómicos del sistema nervioso. La anatomía descriptiva.

2. — Abril 18. — La anatomía topográfica, los cortes seriados. La anatomía sistemática, los sistemas de proyección y de asociación.

3. — Abril 25. — Técnica de la autopsia del cerebro.

4. — Mayo 9. — Estructura general del tejido nervioso. Cajal y la doctrina de la neurona.

5. — Mayo 16. — El descubrimiento de los elementos intersticiales. La obra de Río Hortega.

6. — Mayo 23. — Técnica histológica. Historia y fundamentos de los procedimientos de coloración.

7. — Mayo 30. — Histopatología general.

8. — Junio 6. — La médula espinal, los aparatos reflejos y las vías de conducción. Topografía fascicular.

9. — Junio 13. — Patología medular. Principios de localización. Afecciones sistemáticas (tabes, paraplejía de Erb, degeneraciones combinadas).

10. — Junio 27. — El bulbo, organización general. Sistemas viscerales y somáticos. Leyenda y realidad del nudo vital.

11. — Julio 4. — Reseña sobre estructura, funciones y patología de los pares craneanos XII, XI, X, IX y VIII.

12. — Julio 11. — El facial y el trigémino. Histopatología del ganglio de Gasser

II Año

13. — Julio 25. — El pedúnculo cerebral. El III par. Las vías del reflejo a la luz.
14. — Agosto 1.— El cerebelo. Estructura histológica. Las vías de conexión.
15. — Agosto 8. — Patología del sistema cerebeloso. Clasificación de las atrofias del cerebelo.
16. — Septiembre 5. — La región diencefálica. El núcleo rojo, el cuerpo de Luys, la substancia nigra. El núcleo lenticular. Estructura, funciones, patología.
17. — Septiembre 12. — El tálamo, los núcleos talámicos, las conexiones. El dolor talámico.
18. — Septiembre 26. — Estructura de la corteza cerebral. Historia. Principales tipos de células. Probable significación de las capas celulares. El trayecto intracortical de la corriente nerviosa.
19. — Octubre 3. — La maduración cortical, la mielinización. Historia y trascendencia de la obra de Paul Flechsig.
20. — Octubre 10.— La corteza visceral, la circunvolución límbica de Broca.
21. Octubre 24. — El mapa de las localizaciones cerebrales: Los radicales psicogenéticos.
22. — Octubre 31. — Historia de las relaciones entre el cerebro y las enfermedades mentales. El descubrimiento de la parálisis general progresiva. La época actual de las atrofias circunscriptas.
23. — Noviembre 7. — Los defectos en la integración de las funciones nerviosas. Las idiocias.

1950

(Año del Libertador General San Martín)

1. — Abril 22. — Reseña histórica de la anatomía del cerebro. Concepto de : anatomía descriptiva, topográfica y sistemática.
2. — Abril 29. — Los sistemas de proyección cortical. Las vías de asociación, el arcuatum, el cingulum, el uncinatus.

3. — Mayo 6. — Reseña histórica de los conocimientos sobre la composición microscópica del tejido nervioso. La célula y la fibra nerviosa, la vaina de mielina, las estructuras sinópticas.
4. — Mayo 13. — Células intersticiales. La neuroglia, la oligodendroglia, la microglia, estructura y funciones.
5. — Mayo 20. — Histopatología general. Los principales tipos de alteraciones celulares, las degeneraciones secundarias, las degeneraciones retrógradas, los procesos degenerativos sistemáticos.
6. — Junio 3. — La fibra nerviosa periférica. La médula espinal. Anatomía y fisiología. Los arcos reflejos somáticos y viscerales.
7. — Junio 10. — Patología de la médula. Afecciones cordonales. La tabes, la degeneración tipo Erb. Degeneraciones combinadas. El Brown Sequard y la siringomielia.
8. — Junio 17. — El bulbo. Las formaciones nucleares. Construcción de los pares craneanos. Los arcos reflejos experimentales de Castro.
9. — Julio 1. — Protuberancia y pedúnculo. Estructura, funciones. Los principios de localización.
10. — Julio 8. — El cerebelo, textura histológica. Conexiones. El síndrome cerebeloso. Clasificación de las atrofas primitivas.
11. — Julio 22. — La región diencefálica. El sistema estrioso-subtálámico. Afecciones del striatum, palidum y sustancia nigra. La enfermedad de Hallervorden - Spatz.
12. — Julio 29. — El tálamo, división y conexiones. El síndrome talámico. El hipotálamo y las funciones vegetativas.

II Parte

13. — Agosto 5. — Introducción al estudio de la corteza cerebral. Historia de los conocimientos sobre su estructura y funciones. Significación del pasado filogénico. El desarrollo embrionario.
14. — Agosto 26. — La región límbica de Broca. La zona amónica. Estructura, conexiones, patología.

15. — Septiembre 2. — Sumario de las vías aferentes y eferentes de la corteza, las conexiones talámicas. Las vías de proyección en el pedúnculo. Las fibras de asociación. La sustancia blanca subcortical y las leucotomías en las psicosis.

16. — Septiembre 9. — Estructura histológica de la corteza. Las bases de la citotectonía. Significación funcional de los estratos. Probable trayecto intracortical del influjo nervioso.

17. — Septiembre 16. — Localizaciones cerebrales. El mapa actual de las funciones localizables de la corteza.

18. — Septiembre 30. — Idiocias. Clasificación. Los momentos patocríticos en la vida fetal del cerebro.

19. — Octubre 7. — Anatomía patológica de la parálisis general progresiva. Patogenia de los síntomas neurológicos. Mecanismo de acción de la cura palúdica.

20. — Octubre 14. — Patología vascular del cerebro. Arterioesclerosis cerebral. El foco de reblandecimiento. Hemorragias cerebrales y meníngeas. Traumatismos cerebrales.

21. — Octubre 21. — Los tumores del Sistema Nervioso. Clasificación de los gliomas.

22. — Octubre 28. — Las atrofias tardías del cerebro. Las enfermedades de Pick y Alzheimer.

23. — Noviembre 4. — Autopsias de cerebros de diversos enfermos mentales.

Año 1951

Mayo 5. — Introducción. Historia de los conocimientos sobre la Anatomía del Sistema Nervioso.

Mayo 12. — Anatomía descriptiva, topográfica y sistemática.

Mayo 19. — La autopsia del cerebro. Fundamentos de la técnica microscópica.

Junio 2. — Estructura histológica del Sistema Nervioso.

Junio 9. — Histopatología general.

Junio 16. — Médula espinal. Estructura.

Junio 23. — Médula espinal. Patología.

Junio 30. — Bulbo. Nervios: XII, hipogloso. XI, espinal. X, neuromogástrico. IX. glossofaríngeo. Funciones viscerales y somáticas.

Julio 7. — VIII par, acústico-vestibular. VII par, facial. Organización, funciones, patología.

Agosto 4. — Protuberancia, estructura, conexiones. El V par, trigémino. Organización, funciones, patología.

Agosto 11. — Cerebelo. Estructura, conexiones.

Agosto 18. — Cerebelo. Patología. Clasificación de las atrofas cerebelosas.

II Parte

Agosto 25. — El pedúnculo cerebral. Sistematización de las vías en el pie peduncular fundada en las degeneraciones secundarias.

Septiembre 1. — El diencéfalo. Locus niger. Cuerpo de Luys. Núcleo rojo. Estructura, funciones, patología.

Septiembre 8. — Estructura general de la corteza cerebral.

Septiembre 15. — Resumen de las conexiones de la corteza cerebral. Vías aferentes, asociativas y de proyección.

Octubre 13. — Reseña sobre filogenia cortical. La circunvolución límbica de Broca. Las vías de la sensibilidad visceral.

Octubre 20. — Las localizaciones cerebrales.

Octubre 27. — Anatomía patológica de las enfermedades mentales. La parálisis general progresiva.

Noviembre 3. — Demencia senil y demencias preseniles.

1952

1. — Mayo 10. — Introducción histórica a los estudios anatómicos del cerebro humano.

2. — Mayo 17. — La anatomía descriptiva, topográfica y sistemática.
3. — Mayo 31. — La técnica de las autopsias.
4. — Junio 7. — Autopsias de cerebros.
5. — Junio 14. — Autopsias de cerebros.
6. — Junio 28. Autopsias de cerebros.
7. — Julio 5. — Autopsias de cerebros.
8. — Agosto 2. — Autopsias de cerebros.
9. — Agosto 16. — Autopsias de cerebros.
10. — Agosto 23. — Autopsias de cerebros.
11. — Setiembre 6. -- Autopsias de cerebros.
13. — Setiembre 13. — Autopsias de cerebros. (Ver nota pie de página.)
13. — Setiembre 20. — Autopsias de cerebros.
14. — Setiembre 27. — Estructura general del Sistema Nervioso.
15. — Octubre 4. — Histopatología general del Sistema Nervioso.
16. — Octubre 11. — Principios de la integración de las funciones nerviosas.
17. — Octubre 25. — Sumario de la histopatología de las enfermedades mentales.

NOTA [al pie de la página en el original]: En cada una de estas clases he examinado aproximadamente 12 cerebros. Al material del Hospital Nacional de Neuropsiquiatría — antes Hospicio de las Mercedes — se agregaron los cerebros provenientes del Asilo Colonia Regional Mixto de Retardados de Torres. En ellas he enseñado, de manera práctica, la patología de las enfermedades mentales: afecciones vasculares del cerebro, reblandecimientos y hemorragias. La hemorragia masiva y el infarto hemorrágico. Topografía vascular del cerebro. Hemorragias meningeas. Hemato-

mas subdurales. Tumores del cerebro. Lesiones traumáticas cerebrales. Atrofias preseniles (enfermedades de Pick y de Alzheimer). Demencia senil. Parálisis general progresiva. Alcoholismo (delirium tremens, enfermedad de Marchiafava). Enfermedades extrapiramidales (parkinsonismo, corea de Huntington, enfermedad de Hallervorden - Spatz). Afecciones desmielinizantes (esclerosis en placas, enfermedad de Schilder, enfermedad de Pellizäeus-Merzbacher). Epilepsias. Idiocias (microencefalías, porencefalías, agirias, agenesias del cuerpo celoso, lesiones vasculares fetales, etc.).



LOS DIEZ MEJORES TRABAJOS

1. — Demencias seniles y demencias preseniles. Tesis de Doctorado, 1932.
2. — Atrofia senil de cerebelo. Sobre la persistencia de los nidos o cestas después de la desaparición de las células de Purkinje. 1937. (La interpretación de esta alteración sináptica a favor de la doctrina de la neurona).
3. — Anatomía patológica de la arterioesclerosis cerebral. (En colaboración con el profesor Ch. Jakob). 1938.
4. — Sobre el mecanismo de acción de la cura palúdica en la parálisis general progresiva. (En colaboración con el profesor Gonzalo Bosch, 1941).
5. — Anatomía patológica de las enfermedades mentales. 1 tomo. 107 páginas, 86 figuras, cinco capítulos. 1943.
6. — Sobre la vía córticonuclear (las fibras aberrantes de la vía peduncular). 1948.
7. — Degeneración palidal de Hallervorden - Spatz y gastromalacia. (En colaboración con C. Molina). 1950.

8. — Estudios biológicos sobre la epilepsia genuina. Tesis de Profesorado. 1950.

9. Aspectos clínicos de la atrofia de Pick (atrofia circunscripta del cerebro). Sobre la desintegración de las funciones del lenguaje. 1951.

10. — Aporte de Ramón y Cajal al progreso de la Neurología y Psiquiatría. 1952. (Reseña histórica y crítica de nuestros conocimientos actuales sobre la composición de la sustancia nerviosa en relación a sus funciones y patología).



PREMIOS Y ALGUNAS DISTINCIONES

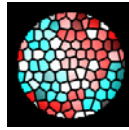
1. — Primer Premio Nacional de Ciencias Aplicadas a la Medicina. Trienio 1942-1944 a la obra: Anatomía Patológica de las Enfermedades Mentales.

2. — La dedicatoria del libro del doctor Ramón Carrillo, Ministro de Salud Pública de la Nación y Profesor Titular de Neurocirugía: Clasificación sanitaria de los enfermos mentales. Relaciones entre Código Civil y Sanitario. Buenos Aires. 1950. Año del Libertador General San Martín, que reza así : "Dedico este trabajo a mis viejos amigos, especialistas en Neuropsiquiatría, J. Endara (Ecuador), O. Trelles (Perú), J. F. Beca (Chile), M. Yahn (Brasil), I. Más de Ayala (Uruguay) y B. A. Moyano (Argentina), quienes — siendo eminentes en la materia — justificarán la incursión de un neurocirujano en el campo de la Psiquiatría, ya que ellos saben, sin la ofuscación del profesionalismo sectario, que el sistema nervioso es uno solo, como, en su infinita variedad, es una sola cosa la vida del hombre".

3.— La designación, a propuesta del profesor H. Spatz, Director del Max Planck Institut für Hirnforschung (Instituto Max Planck para investigaciones cerebrales), Giessen - Alemania, para discutir,

con carácter oficial, su relato sobre las atrofas de Pick, en el Primer Congreso Internacional de Neuropatología, celebrado en Roma en 1952.

Copyright © 2006 *Electroneurobiología*. Este trabajo original constituye un artículo de acceso público; su copia exacta y redistribución por cualquier medio están permitidas bajo la condición de conservar esta noticia y la referencia completa a su publicación incluyendo la URL original (ver arriba). / This is an Open Access article: verbatim copying and redistribution of this article are permitted in all media for any purpose, provided this notice is preserved along with the article's full citation and original URL (above).



revista

Electroneurobiología

ISSN: ONLINE 1850-1826 - PRINT 0328-0446