

Charcot: historia de un descubrimiento

ÁNGEL L. GUERRERO

Servicio de Neurología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

RESUMEN. La historia de la medicina reconoce a Charcot el mérito de la descripción sistemática de la esclerosis múltiple, de forma que, desde su aportación, ésta comenzó a ser diagnosticada por médicos de todo el mundo. Pero para entender los grandes descubrimientos hay que conocer en qué contexto éstos se produjeron, la evolución de los conocimientos precedentes, los problemas que en un determinado momento requerían ser resueltos y el ambiente de desarrollo científico y médico que facilitó estos avances. En este breve trabajo presentamos la historia del descubrimiento de la esclerosis múltiple, centrada en la figura de Charcot.

Palabras clave: Charcot, historia de la medicina, esclerosis múltiple, método clínico-patológico.

ABSTRACT. History of medicine recognized Charcot his merit on systematic description of Multiple Sclerosis, so, from his contribution, this disease began to be diagnosed by doctors all around the world. Anyway, in order to properly understand great discoveries, we need to know the context in which they occurred, evolving precedents, the problems that required being resolved at a certain moment, and the environment of scientific and medical development that facilitated this progress. In this short paper we present the discovery of multiple sclerosis, focusing on the figure of Charcot.

Key words: Charcot, history of medicine, multiple sclerosis, clinic-pathologic method.

Pretendemos, en las siguientes páginas, revisar la figura de Charcot, considerado por la mayoría de autores como el descubridor de la esclerosis múltiple (EM), o, cuanto menos, quien sistematizó los conocimientos disponibles sobre la misma, de forma que la convirtió en una entidad reconocible para todos los que, después de sus enseñanzas, hemos atendido a pacientes neurológicos.

Revisar la historia de una enfermedad no es sencillo. Probablemente la enfermedad en cuestión no comienza a existir hasta que, tras la correspondiente observación y sistematización, la comunidad científica decide que existe. En estas líneas vamos a centrarnos en el personaje de Charcot y en su indudable mérito al enmarcar unos conocimientos previos. Pero, y para ser justos, aunque sólo sea brevemente, debemos reseñar los difíciles y titubeantes pasos anteriores a la llegada de Charcot y en los que él posteriormente se apoyó¹.

Es de imaginar que había pacientes con EM antes del siglo XIX. Sin embargo, la gran variedad en las presentaciones clínicas de la EM hace que no sea fácil identificarla en descripciones llevadas a cabo cuando, ya no los métodos diagnósticos o patológicos, sino la semiología, no contaban con el suficiente desarrollo. En no pocas descripciones históricas de debilidad o alteración visual progresiva o recurrente, en varias “parálisis sin nombre”, podemos encontrar casos hoy en día interpretables como EM posible, o incluso hasta probable¹⁻³. Su descripción detallada no es el propósito de este artículo, y el lector curioso podrá encontrar referencias a estos supuestos

casos, poco definidos médicamente, pero extraordinariamente atractivos históricamente, en varias publicaciones^{2, 4-9}.

Además del escaso desarrollo de la semiología, y el propio Charcot lo entiende así, la gran heterogeneidad de la EM hace difícil su sistematización. En los albores de la Edad Moderna, este cuadro es incluido dentro del grupo de las enfermedades reumáticas con el término paraplejia², o junto a cuadros que hoy en día nos resultan tan claramente diferentes a la esclerosis múltiple, como el corea, la neurosífilis o, curiosamente de donde surgió la necesidad de separar la EM, de la parálisis agitante descrita por James Parkinson¹⁰.

Las primeras descripciones clínicas

Podemos considerar, y en ello coinciden muchos autores, que el primer caso realmente documentado de EM es el de Sir Augustus Frederick d’Esté (1794-1848). Recoge este personaje en un diario un cuadro clínico de 25 años de duración en el que, de forma recurrente, presenta alteraciones visuales, del equilibrio, sensitivo-motores, espasmos dolorosos y un cuadro de depresión, hasta morir a la edad de 54 años. Tras descubrir el diario, su caso fue publicado por Douglas Firth en 1948^{7, 11}. El cuadro clínico de este personaje comienza a la edad de 28 años cuando, a la salida de un funeral por un buen amigo, sufre dificultad bilateral de visión, que atribuye a sus intentos por evitar derramar lágrimas. Sin embargo, tarda varios días en recuperarse^{7, 12}. Cuatro años después

presenta un nuevo cuadro también compatible, como el anterior, con una neuritis óptica. A los 33 años, un cuadro de diplopía y debilidad distal en miembros inferiores acompañada de disestesia perineal le deja ya secuelas, no siendo capaz desde entonces de “bailar o correr rápido”. Un año después, comienza a quejarse de fatiga, pero continúa su carrera militar que, sin embargo, ha de suspender tras comenzar a presentar alteraciones esfinterianas, tanto urinarias como fecales. Desde los 49 años refiere sufrir ataxia y espasmos nocturnos, necesitando bastón para caminar^{7,12,13}. Posteriormente, el cuadro sigue progresando con alguna exacerbación, afectando la función de las cuatro extremidades. Sus últimos años de vida, hasta fallecer a los 53 años, los pasó en silla de ruedas¹².

De la literatura, en concreto del *The Journal of a disappointed man*, autobiografía de Barbellion, probable pseudónimo de Bruce Frederick Cummings (1889-1919), nos viene un nuevo caso detalladamente descrito de EM. A los 18 años, Barbellion comienza a presentar, de forma recurrente, debilidad en extremidades derechas, alteración en la articulación del lenguaje, problemas visuales, vértigo y adormecimiento facial. En los dos años siguientes, refiere, de forma fluctuante, alteraciones visuales y dificultad en el control de los movimientos cefálicos. Cummings, ya en el siglo XX, recibe, tras ciertas dudas iniciales y esfuerzos para escondérselo que es capaz de solventar, el diagnóstico de EM. Como muchos pacientes actuales, tuvo acceso a varios tratados médicos en los que se hablaba de síntomas y descripciones patológicas de la EM⁷. Toda la descripción que hace de su cuadro clínico es devastadoramente honesta, y el autor, que fallece finalmente a los 30 años, reconoce que contempló el suicidio como única forma de liberarse de su padecimiento, si bien, en una suerte de epitafio final, se siente satisfecho de la vida que ha podido vivir^{2,6,7,9}.

En 1824, Charles Prosper Ollivier d'Angers (1796-1845) recoge, en la monografía de enfermedades de la médula espinal *Maladies de la moelle Épineuse* un paciente de 20 años que, probablemente, sea la primera descripción de un caso de esclerosis múltiple en la literatura médica. Este paciente, detalladamente descrito, comienza a presentar fatiga a la edad de 17 años. Cuando tiene 20 años, sufre debilidad transitoria en el pie derecho; a los 29 años, un cuadro de debilidad en ambas extremidades inferiores hace que, durante un tiempo, requiera una muleta para desplazarse. El curso de su enfermedad es fluctuante y describe cómo sus síntomas empeoran con el agua caliente, presentando, además, retención urinaria, alteraciones en el habla y disestesias en miembros inferiores. Pese a todo ello, el intelecto del paciente permanece intacto^{1,2,13}.

□ Los primeros pasos en patología

La historia oficial de la EM se inicia a mediados del siglo XIX. Cuando se intenta hacer investigación histórica, y en eso incluimos también a la historia de la medicina, además de reseñar y fijarnos en los hitos, los héroes o pioneros, debemos analizar la causa por la que ciertos acontecimientos ocurren en un determinado contexto espacio-tiempo⁴.

Situemos, pues, lugar y momento: París, 1840. La capital francesa disfruta de una organización sanitaria, heredada del periodo napoleónico, de un alto nivel, incluso para ciertos parámetros actuales. Todos los hospitales de París dependen, en último término, de los médicos de los grandes hospitales públicos, quienes tienen la oportunidad de atender a un gran número de pacientes (alrededor de 6.000 internos en el hospital general y 5.000 en la Salpêtrière) y de llevar a cabo un número considerable de estudios necrópsicos, basados en unas técnicas de estudio patológico en claro avance. Los hallazgos de una y otra vertiente médica se integraban en el naciente método anatómico-clínico, buscando siempre la correlación que nos lleve a una mejor comprensión de las enfermedades. La organización, en un loable gesto de generosidad científica, permite que las preparaciones histológicas estén a disposición de distintos investigadores, fomentando así las colaboraciones. Por si eso fuera poco, el auge de la botánica infunde a todos los científicos de la época la necesidad de clasificar tanto enfermedades como síntomas¹.

Comencemos nuestra andadura por Robert Carswell (1793-1857), médico escocés y talentoso ilustrador, profesor de patología en el University College de Londres, quien hace sus interesantes descripciones sobre material patológico observado en París, donde permanece alrededor de 9 años^{2,10,12}. Carswell describe dos pacientes parisinos, que confiesa no haber visto (llevados por el Dr. Louis en La Pitié y el Dr. Chomel en La Charité) y que, según recoge, estaban afectados de una parálisis cuyas características clínicas no arrojaban luz alguna sobre la naturaleza de las lesiones que apreció en ambos. Una de las láminas correspondientes a su obra de 1838 titulada *Pathological anatomy: illustrations of the elementary forms of disease* describe decoloración y atrofia bulbar y pontina que comienza en la sustancia blanca y se extiende a la gris^{9,13,15,16}. Carswell no busca la correlación clínico-patológica, pero es capaz de reflejar con fidelidad, y una alta calidad artística, las imágenes patológicas de la EM⁷.

Casi simultáneamente, Jean Cruveilhier (1791-1874), francés de Limoges y profesor de Patología en París, describe, entre otros casos compatibles con EM, a Josephine Paget, quien muere ciega, parapléjica y con una severa alteración de la propiocepción,

tras ser atendida en La Charité, donde, sobre una situación descrita de tetraparesia, experimenta temblores y alteraciones sensitivas en extremidades⁶. Cruveilhier fue, sin duda, el primer investigador que correlaciona síntomas y anatomía patológica en un paciente con EM; y esta mujer, el primer caso de EM documentado usando el método anátomo-clínico. Fue examinada, por primera vez, a los 38 años, cuando podía caminar sin apoyo, si bien se apreciaba ya temblor en piernas y paraparesia de predominio izquierdo. Un año después presentaba disestesias e hipoestesia en el hemicuerpo izquierdo. En la necropsia, Cruveilhier apreció placas de desmielinización en la sustancia blanca de la médula espinal, con cierta afectación de la sustancia gris^{6,13}.

La obra más destacada de Cruveilhier, la *Anatomie pathologique du corps humain*, consta de dos volúmenes publicados entre 1835 y 1842. Las preparaciones compatibles con EM se corresponden a las láminas 32 y 38, sitas en el volumen dos, y publicadas, probablemente, en 1841⁷.

Existe la duda sobre quién fue el primero en describir patológicamente una EM, Carswell o Cruveilhier^{10,13}. La cruda cronología probablemente confiera este honor a Carswell, pero un clínico, y Charcot lo era, aprecia más las descripciones semiológicas de Cruveilhier^{6,8}. Los debates, azuzados generalmente por franceses y británicos, arrimando el ascua a la sardina de cada cual, nos parecen, en el contexto de esta breve revisión, absolutamente estériles. Ambos trabajan en París, pero parece improbable que sobre preparaciones de los mismos pacientes. Nos gusta cómo Alistair Compston solventa la polémica diciendo que “el primer paciente sin nombre francés, y el primer ilustrador escocés”¹³.

Entre estos dos pioneros y la sistematización fundamental que lleva a cabo Charcot, otros investigadores hacen interesantes aportaciones. Así, el alemán Friedrich Theodor von Frerichs (1819-1895) recoge, en 1849, características clínicas de la enfermedad, como la afectación predominante en sujetos jóvenes, su carácter asimétrico, y su curso inicialmente remitente-recurrente y, finalmente, progresivo. Entre sus síntomas destaca el nistagmo, así como posibles cambios en el estado mental, aspecto en el que también incide su discípulo George Theodor Valentiner en 1856^{1,7,8}. Carl Rokitansky (1804-1878) hace descripciones microscópicas en la EM, considerando a las placas como proliferación de tejido conectivo en la médula^{1,8}, y Eduard Rindfleisch (1836-1908) observa cambios inflamatorios en las placas, y cómo hay vasos sanguíneos en el centro de las mismas. Frommann, en 1864, describe por primera vez desmielinización y astrocitosis, en un libro especialmente reconocido por Charcot⁸.



Jean-Martin Charcot

□ Charcot y la definición de una nueva enfermedad

La eclosión de la figura de Charcot

En un París en la que los médicos seguían los dictados de Pierre Cabanis (1757-1808) cuando decía *lee poco, ve mucho, haz mucho*, y donde el *mira y ve* es consejo a seguir para identificar los síntomas del paciente en cada uno de sus órganos, es donde surge la figura fundamental de Jean-Martin Charcot (1825-1893).

Charcot nace en París en un entorno humilde en el que el padre decidió proporcionar estudios a aquel de sus hijos que mejor rindiese en la educación primaria; Jean-Martin ganó esa competencia y toda su familia le ayudó en su empeño. Charcot se forma así en la Universidad de París y hace su tesis sobre la diferenciación entre artritis gotosa y reumatoidea. Desde el principio se aprecia su facilidad para observar, separar, clasificar y caracterizar condiciones clínicas. La llegada a París de Armand Duchenne (1806-1875) es lo que parece que anima a Charcot a orientarse al campo de la neurología².

Los primeros trabajos junto a Vulpian

En la Salpêtrière, rápidamente tiene la oportunidad de ver y estudiar un gran número de pacien-

tes, siempre acompañándolos a su muerte a la sala de autopsias, de forma que pudiera correlacionar los síntomas en vida con los hallazgos patológicos tras su muerte. Pronto adquiere un gran predicamento entre los estudiantes, gracias a sus famosas sesiones públicas. Junto a su colaborador, Edme Félix Alfred Vulpian (1826-1887), inicia un trabajo con dos motivaciones principales: por un lado, diferenciar esta nueva enfermedad con cuadros tremóricos en pacientes jóvenes, y cuyas características clínicas y patológicas habían sido ya esbozadas, de la parálisis agitante que había descrito James Parkinson en 1817. Por otro lado, ambos indagan en el creciente interés que tenía la afectación medular como posible causa de la parálisis¹.

Cuentan algunos de sus discípulos que algo que despertó la curiosidad de Charcot hacia esta enfermedad fue una empleada de su casa con clínica de nistagmo, temblor intencional y disartria, en la que la autopsia reveló múltiples zonas de esclerosis, en lugar de cambios compatibles con neurosífilis, como él esperaba^{8,12}.

Con todo esto, ambos presentan en 1866 en la Société Médicale des Hôpitaux 3 casos que denominan como esclerosis en placas diseminadas². En esta sesión se señala como autor principal a Vulpian, y es el que asume gran parte de la discusión. Charcot presenta a dos de los pacientes. El objetivo principal de ambos es distinguir el temblor de esta nueva entidad (principalmente intencional) del de la parálisis agitante (generalmente en reposo). Es en Vulpian en quien, en esta sesión, recae el honor de la utilización del nombre de esclerosis en placas, tan familiar para todos hoy en día, por primera vez⁸.

Las grandes sesiones de 1868

Charcot era un orador pausado y atípico, pero extraordinariamente eficaz. Y sus sesiones eran causa fundamental de su éxito. Estaban muy bien sistematizadas y fijadas aun en sus mínimos detalles; comenzaba presentando un caso típico del cuadro que quería describir, y posteriormente decía cómo debían establecerse los diagnósticos diferenciales con otras entidades, fijándose en ciertas características semiológicas¹⁰.

En 1868, fecha grabada con letras de honor en la historia de la EM, Charcot presenta en La Salpêtrière tres sesiones definitivas. En la primera de ellas analiza la anatomía patológica de la esclerosis diseminada, y sus tres formas de presentación: la espinal, la cefálica o bulbar, y la combinada cerebro-espinal².

En la segunda, quizá la más importante para un neurólogo, revisa la sintomatología de la EM, ya no sólo en cuanto a las características del temblor, sino

también en cuanto a los síntomas cefálicos (nistagmo, diplopía, disartria, alteración cognitiva), y espinales (afectación sensitiva y motora de miembros inferiores). Charcot va introduciendo la tríada sintomática característica de la enfermedad: disartria, temblor intencional y nistagmo².

En la tercera sesión plantea la posibilidad de ataques agudos de EM, sobre todo en presencia de una infección. Propone que estos ataques no se deben, contra lo que otros colegas contemporáneos sostenían, a congestión vascular. Describe tres fases cronológicas de la EM: una primera, con síntomas principalmente espinales y posiblemente transitorios; una segunda, en la que predomina la debilidad y contracturas de miembros inferiores; y una tercera, con inmovilidad generalizada, alteración cognitiva, ausencia de lenguaje, alteración esfinteriana y, finalmente, muerte por infección. En esta última sesión apunta brevemente los escasos conocimientos disponibles acerca de etiología, fisiopatología y tratamiento de la EM².

Los casos clínicos de Charcot

Charcot recogió, al parecer, 34 casos. No entraremos en sus características macro y microscópicas y nos centraremos en la descripción clínica de dos de ellos¹².

Empecemos por la mujer conocida como Mademoiselle V. Esta dama comienza su enfermedad a los 23 años, siendo el signo inicial más característico una marcha con temblor rítmico de cabeza y manos que cede con el reposo; Charcot también aprecia y describe otros, como diplopía, pérdida de la agudeza visual, nistagmo, disartria y alteración cognitiva, así como afectación de la sensibilidad propioceptiva (describe que, al cerrar los ojos, no sabía en qué posición estaban sus piernas). Al final del cuadro clínico, aparece contractura mantenida de extremidades⁶.

Sigamos con Josephine C Vauth, paciente llevada por Vulpian. Esta mujer presenta episodios vertiginosos entre los 14 y los 21 años de edad. Los síntomas remiten durante un embarazo. A los 23 años tiene ya gran fatiga, debilidad en extremidades inferiores, dolor lancinante en la pierna derecha y diplopía. A los 25 años comienza una afectación sensitivo-motora progresiva de miembros superiores. A los 28 años se describe en su exploración nistagmo, alteración de la sensibilidad artrocinética, y debilidad y temblor en extremidades; tras el uso de nitrato de plata se observa una momentánea mejoría, si bien el cuadro sigue progresando, hasta el punto de que a los 29 años no se puede sentar erecta. Muere finalmente de insuficiencia respiratoria a los 32 años de edad. Su necropsia mostró numerosas placas en encéfalo y médula espinal⁶.

La importancia de la obra de Charcot

De lo que se ha dicho anteriormente se deduce que Charcot no es, ni en su aspecto clínico ni en el patológico, el primer médico que describe la EM. Lo que hace es reunir aportaciones previas (cuya importancia no tiene reparo en reconocer), añadiendo a las mismas sus propias observaciones clínicas y patológicas. Aparte de apoyarse en el microscopio como hasta entonces la patología francesa aún no había hecho, aplica con habilidad el método anátomo-clínico, tanto en sus propias observaciones como en las de aquellos que le precedieron¹.

Gozó de una gran capacidad de síntesis. Rápidamente superó el objetivo inicial de diferenciar el temblor de esta enfermedad del de la parálisis agitante, para crear un conciso concepto de enfermedad a la que Vulpian puso nombre. Propuso unos criterios diagnósticos de EM (la tríada nistagmo, temblor intencional y habla escandida), si bien identificó otros muchos síntomas y signos presentes en ella, como vértigo, fatiga, alteración cognitiva con lentitud en la asociación de ideas, labilidad emocional, debilidad de extremidades, con frecuencia acompañada de contractura, generalmente asimétrica, y más frecuente en extremidades inferiores. También apreció alteraciones de la sensibilidad, si bien no las consideró tan pronunciadas como los demás síntomas citados. Otros síntomas que recogió fueron alteraciones de visión, alteraciones de la articulación del lenguaje, depresión o manía. Tuvo claro desde el principio el carácter remitente-recidivante de la enfermedad, introduciendo el concepto de que la EM presenta lesiones diseminadas en tiempo y espacio^{1, 6, 8}.

Propuso clasificar la enfermedad en tres formas topográficas: la espinal, la cefálica o bulbar y la combinada cerebroespinal. Alteración visual, del lenguaje y deterioro cognitivo eran síntomas encuadrables en la forma cefálica, la parálisis en la espinal, y el temblor se constituía como el síntoma típico de la forma combinada¹⁰.

Apuntó que la EM es más común en mujeres que en varones (25 de sus 34 casos), y en jóvenes, apareciendo, sobre todo, entre los 25 y los 30 años. Intuyó un desencadenante infeccioso o de stress en las exacerbaciones, y apreció en uno de sus casos una predisposición familiar⁶.

Entendió que hay síntomas relativamente precoces en la EM, como las alteraciones visuales, los vértigos, el nistagmo, o cuadros de debilidad transitoria en una extremidad, y otros más típicos de las fases avanzadas de la enfermedad, como la afectación cognitiva, la tetraparesia o la rigidez. Mantenía que la muerte sobrevenía cuando empezaban a comprometerse las funciones de nutrición, y generalmente como consecuencia de complicaciones infecciosas¹⁰.

Nos proporcionó, además, una clara descripción histológica de las lesiones típicas de la esclerosis en placas, describiendo la pérdida de mielina, la preservación del axón, la proliferación de fibras de glía, la acumulación de células fagocitarias o el engrosamiento de las paredes de vasos pequeños¹². Apreció el predominio de la afectación de la mielina en región periventricular, nervio óptico y médula espinal⁸. Todos estos hallazgos y su correlación con la clínica los describe en su famosa obra de 1868 *Histologie de la sclérose en plaques*¹⁰.

Entendía que el diagnóstico, sobre todo cuando se veían síntomas aislados, no era sencillo, si bien admitía que podría pensarse en esa enfermedad cuando la anamnesis aportaba otros síntomas anteriores compatibles. Consideraba, en cualquier caso, que el diagnóstico de una enfermedad tan pleomorfa en cuanto a su presentación, y con un carácter remitente-recidivante, no era nada sencillo. Reconocía, al cabo, que los síntomas podían ser transitorios y que cabía la posibilidad de remisiones espontáneas de la enfermedad⁶.

En cuanto al pronóstico, Charcot se dio cuenta de la mala evolución de sus pacientes, pero fue optimista al pensar que, conociendo más la enfermedad, los médicos podrían aprovechar los periodos de remisión espontánea de la misma⁶. Al fin y al cabo, gran parte de lo que intentamos con las terapias actuales es prolongar los periodos en los que el paciente está libre de brotes.

También tenía claro Charcot la ausencia de opciones terapéuticas para la EM; escribe que *el tiempo para considerar seriamente esa opción no ha llegado todavía*. Probó varias sustancias, algunas de las cuales, como el cloruro de oro o el fosfato de zinc, no hacían sino intensificar los síntomas de la enfermedad, mientras que la estircina o el nitrato de plata podían aliviar momentáneamente los mismos, sobre todo el temblor. En cualquier caso, como otros facultativos de la época, Charcot siempre prefería intentar algo, aunque fuese por el método de ensayo y error, que quedarse sin hacer nada⁶.

La calidad de sus aportaciones clínicas, unida a sus atractivas sesiones, la facilidad con la que acogía a estudiantes y discípulos entusiastas, y la época de “globalización” de los conocimientos médicos que le tocó vivir, hizo que, en muy poco tiempo, en todo el mundo fuese conocida la esclerosis en placas, y reconocida su aportación fundamental para su conocimiento^{1, 2}.

Las descripciones clínicas posteriores a Charcot

Como ya mencionamos con anterioridad, el trabajo de categorización de Charcot fue tan bueno que en

todo el mundo se comenzaron a describir casos de esclerosis múltiple. Por poner un pero, la tríada clásica, ciertamente restrictiva, hizo que durante un tiempo esta enfermedad se considerase poco prevalente.

Sería demasiado prolijo reseñar todas las descripciones clínicas en los años posteriores al trabajo de Charcot; apuntemos varios autores destacados.

Por ejemplo, Leopold Ordenstein (1835-1902), alemán nacido cerca de Worms quien, en 1868, y dirigida por Charcot, publicó en francés una tesis doctoral en la que diferenciaba, clara y definitivamente, entre enfermedad de Parkinson y esclerosis múltiple¹⁷. En su obra, probablemente la primera monografía escrita sobre EM, describe con detalle la anatomía patológica de la enfermedad, identificando inflamación y pérdida axonal. Comenta que los síntomas de la enfermedad suelen comenzar con alteraciones en la marcha por debilidad en las piernas, e identifica el temblor, en oposición al de la enfermedad de Parkinson, como ocurrido con el movimiento, es decir, intencional. Considera que la enfermedad aparece entre los 20 y los 40 años, y propone algo tan reconocido hoy en día como una susceptibilidad hereditaria, a la que se añade una influencia del entorno. Reconoce un pronóstico infausto, y que no hay tratamiento efectivo, pese a que el nitrato de plata puede suavizar su evolución. Describe en detalle cuatro casos de EM, uno con una forma especialmente severa de la enfermedad, y en una tabla incorpora observaciones clínicas de 8 casos más¹⁷.

Sigamos con William Moxon, a quien se le atribuye la implantación del método anatómo-clínico en Inglaterra. Describe el caso de una mujer de 28 años cuyo caso comienza tras sorprender a su marido engañándola con otra mujer; sigue así con la idea, ya

introducida por Charcot, de traumas morales como posible origen de la enfermedad. La paciente termina presentando debilidad y temblor en extremidades, disfagia, disartria, incontinencia urinaria y alteraciones emocionales y cognitivas, con frecuentes risas o llantos inapropiados⁶.

Joseph Jules François-Félix Babinski (1857-1932), nacido en París, hijo de emigrantes polacos, hace su tesis sobre esclerosis múltiple bajo la dirección de Vulpian. La idea rectora de este trabajo es la presencia de inflamación e infiltración de linfocitos dentro de la placa. No puedo resistirme a contar varias anécdotas sobre este citadísimo autor; pese a todos sus esfuerzos, no pudo lograr una holgada posición económica, a diferencia de su hermano, cocinero de gran éxito. Describió el “fenómeno de los pies”, famoso signo que luego recibiría su nombre y que todos los lectores conocen. Murió como consecuencia de una enfermedad de Parkinson².

Y finalizaré este breve recorrido en Pierre Marie (1853-1940) con su obra publicada en 1884 sobre esclerosis insular y enfermedades infecciosas. Caracteriza muy bien las alteraciones de la marcha en esta enfermedad, distinguiendo entre espástica y rebelosa. Documenta el curso clínico de la EM, describiendo una forma benigna, y observando formas, tanto primaria como secundariamente progresivas. Estaba convencido de un origen infeccioso de la EM tras observar que las agudizaciones de la enfermedad se producían tras enfermedades infecciosas o estados febriles. Así, proponía en su tratamiento yoduro de potasio o mercurio^{2, 8}.

A partir de aquí, la historia continúa hasta donde todos los lectores ya conocen. Esos hitos en el camino están también descritos, y animo al lector curioso a adentrarse en ellos².

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Murray TJ. Prelude to the framing of a disease: Multiple Sclerosis in the period before Charcot's lessons. *The International MS Journal* 2004; 11: 78-85.
- 2.- Murray TJ. Multiple sclerosis. The history of a disease. *Demos, Medical Publishing*. New York 2005.
- 3.- Fernández O. Multiple Sclerosis: from the dark past to an enlightened, promising future. *The International MS Journal* 2004; 11: 69.
- 4.- Guerrero AL. De Santa Lidwina de Schiedam a Jed Bartlet: historia de la esclerosis múltiple. En Martín Araguz A, Fernández-Armayor Ajo V. *De Cerebri Morbis*. Una historia de las enfermedades neurológicas. Ed Saned. Madrid 2008.
- 5.- Medaer R. Does the history of multiple sclerosis go back as far as the 14th century? *Acta Neurol Scand* 1979; 60: 189-192.
- 6.- Butler MA, Bennett TL. In search of a conceptualization of multiple sclerosis: a historical perspective. *Neuropsychol Rev* 2003; 13 (2): 93-112.
- 7.- Pearce JMS. Historical descriptions of multiple sclerosis. The stories of Augustus D'Este and the journal of a disappointed man. *Eur Neurol* 2005; 54: 49-53.
- 8.- Moreira MA, Tilbery CP, Lana-Peixoto MA, Mendes MF, Kaimen-Maciél DR, Callegaro D. Aspectos históricos de la esclerosis múltiple. *Rev Neurol (Barc)* 2002; 34: 378-383.
- 9.- Compston A. "The marvellous harmony of the nerv-

- ous parts": the origin of multiple sclerosis. *Clinical Medicine* 2004; 4: 346-354.
- 10.- Talley CL. The emergence of multiple sclerosis as a nosological category in France, 1838-1868. *J Hist Neurosci* 2003; 12 (3): 250-265.
- 11.- Firth D. The case of Augustus d'Este. *Cambridge University Press* 1948.
- 12.- Fredrikson S, Kam-Hansen S. The 150-year anniversary of multiple sclerosis: does its early history give an etiological clue? *Perspectives in Biology and Medicine* 1989; 32 (2): 237-243.
- 13.- Compston A. The 150th anniversary of the first depiction of the lesions of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1249-1252.
- 14.- Barbellion W. *Journal of a disappointed man*. George H Doran Company, New York 1919.
- 15.- Hickey WF. The pathology of multiple sclerosis: a historical perspective. *J Neuroimmunol* 1999; 98: 37-44.
- 16.- Swiderski R. *Multiple sclerosis: Through history and human life*. McFarland and Co, Inc, London 1998.
- 17.- Lehmann HC, Hartung H-P, Kieseier BC. Leopold Ordenstein: on paralysis agitans and multiple sclerosis. *Mult Scler* 2007; 13: 1195-1199.