

Jon de Recondo, un gran neurólogo vasco en el exilio, con una digresión sobre un caso de su tesis doctoral

J. J. Zarranz Imirizaldu

Catedrático emérito, Departamento de Neurociencias. Universidad del País Vasco, Lejona, Vizcaya, España.
Profesor de la Universidad de Deusto, Bilbao, Vizcaya, España.

RESUMEN

Introducción. Jon (Juan José, Jean) de Recondo nació en Irún en 1929 y se exilió a Francia con su familia como consecuencia de la guerra civil española en 1936. Pudo hacer con mucho esfuerzo la carrera de medicina, el internado en neurología y llegar a jefe de servicio del Hospital de Sainte-Anne (1982) y a profesor de la Facultad de Descartes-Cochin-Port Royal (1995).

Material y método. La fuente principal para los datos biográficos de este trabajo ha sido el libro histórico que Jon de Recondo escribió con su esposa Anne Marie. Realizó su tesis doctoral bajo la dirección de Raymond Garcin en 1964. Todos los casos tenían comprobación neuropatológica bajo la experta supervisión de Jean Laprèsle quien, a su vez, fue el maestro del autor de este artículo. Eso me permitió acceder a un ejemplar de la tesis del Dr. de Recondo y a las preparaciones histológicas originales, de las que se han revisado las del caso II.

Resultados. Durante los años de su juventud, Jon participó muy activamente, junto con su familia, en las organizaciones clandestinas para mantener la cohesión y las instituciones de la diáspora vasca, especialmente en Francia durante la ocupación nazi. Decepcionado por la evolución de los acontecimientos en el seno del nacionalismo vasco y el nacimiento de ETA, se orientó totalmente a partir de 1958 a su carrera como neurólogo. Mantuvo buenas relaciones con neurólogos de la Comunidad Autónoma Vasca y con la Sociedad de Neurología del País Vasco. Publicó sobre temas muy diversos de la neurología clínica y editó varias monografías de éxito. El caso II de su tesis doctoral era el de un hombre de 56 años cuya historia debutó por vértigos y caídas y que, progresivamente, presentó un síndrome parkinsoniano con signos piramidales asociados y parálisis de los movimientos voluntarios de la mirada vertical con conservación de los movimientos automático-reflejos. La revisión de las preparaciones sugiere que se trata de un caso de Parálisis Supranuclear Progresiva descrita coetáneamente por Steele-Richardson-Olszewski.

Discusión. La trayectoria personal y profesional del Dr. Jon de Recondo merece ser conocida y apreciada por los neurólogos más jóvenes como ejemplo de superación por el trabajo y el esfuerzo, de las dificultades que nos vienen impuestas por las circunstancias vitales. De la revisión de un caso de su tesis se deduce que una excesiva fijación a las clasificaciones nosológicas canónicas puede dificultar el reconocimiento de nuevas entidades clínico-patológicas.

PALABRAS CLAVE

Recondo, Garcin, Laprèsle, degeneraciones espinocerebelosas, parálisis supranuclear progresiva

Introducción

El profesor de Recondo (Irún, 1929) fue bautizado como Juan José y así firmaba los documentos y cartas que se conservan de su juventud. Cambió su nombre a Jean cuando se integró en la sociedad francesa y adoptó finalmente la versión vasca de su nombre, Jon, con el que

firmó, por ejemplo, su obra histórica más importante en los últimos años de su vida¹ (figura 1), y es la que se utilizará en este trabajo. Esa evolución en su nombre es bastante simbólica de su peripecia vital. Jon murió a los 88 años, el 15 mayo de 2017 en Saint-Rémy-lès-Chevreuse, rodeado de su esposa, sus tres hijas, dos yernos y cinco nietos. Fue enterrado en Hendaya.

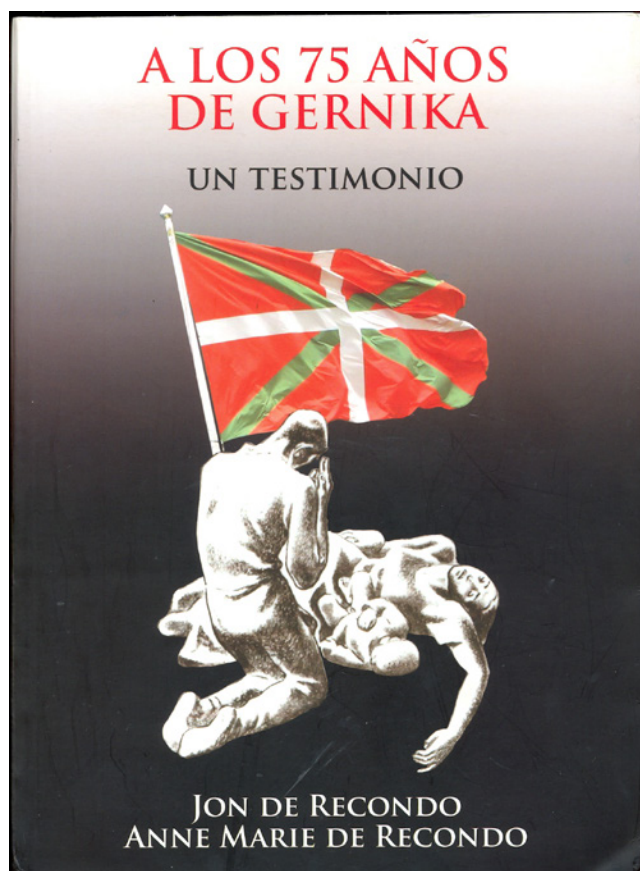


Figura 1. Portada del monumental libro histórico que escribieron Jon y Anne Marie de Recondo tras su jubilación.

En otro artículo se ha glosado la personalidad y los aspectos biográficos básicos de Jon de Recondo², quien se vio forzado al exilio con toda su familia tras la llegada de las tropas franquistas a Irún durante la guerra civil española. Dos de sus tíos, Pepe y Juan José de Mitxelena, estuvieron entre los principales organizadores de los Servicios de Información y Propaganda del Lehendakari del Gobierno Vasco en el exilio. Jon vivió influido intensamente por ese ambiente de resistencia clandestina, en el que se implicó en su juventud. Llegó a presidir la Asociación de Estudiantes Vascos y fue representante de Euzko Gaztedi en el “exterior”. Estuvo muy próximo a importantes dirigentes del Partido Nacionalista Vasco y en particular al *lehendakari* Aguirre, quien asistió invitado a su boda. Diversos conflictos en el seno del

nacionalismo vasco y, en particular, el nacimiento de ETA le desengañaron de la política y se centró en su carrera como neurólogo a partir de 1958.

En el presente trabajo se pretende dar a conocer a los neurólogos en general la figura del Dr. de Recondo dentro de la neurología, sus relaciones con los neurólogos del País Vasco y una digresión final sobre su tesis doctoral, dejando a un lado su trayectoria política.

Material y método

Los datos biográficos esenciales se han obtenido del extenso libro histórico y de memorias personales que el propio Jon de Recondo escribió con su esposa Anne Marie¹ —una distinguida bióloga celular de muy alto nivel científico— tras su jubilación (figura 1). Otros datos proceden de los recuerdos del autor de sus encuentros con el Prof. de Recondo y de las visitas que éste hizo a Bilbao. Se ha revisado su producción científica en PubMed y BIU Santé Médecine.

Realizó su tesis doctoral con cuatro casos neuropatológicos del laboratorio del Prof. Jean Laprèsle, en el que también trabajó el autor y tuvo, por tanto, acceso tanto al texto de la tesis como a las preparaciones histológicas. En este trabajo se presenta una revisión básica de la tesis y de las preparaciones histológicas del caso II.

Resultados

Tras los estudios de medicina y el internado, el Dr. de Recondo se orientó hacia la neurología en el servicio del Prof. Raymond Garcin en el Hospital de la Salpêtrière. En aquel servicio encontró a los dos profesores *agregés* que serían decisivos en su carrera. Uno fue Jean Laprèsle, quien lo inició en la neuropatología, especialmente en la del músculo, y fue su mentor en la tesis doctoral. El otro fue Pierre Rondot, al que vinculó gran parte de su vida profesional, siguiéndole en 1974 al Hospital de Sainte Anne, cuando se inauguró el servicio de neurología, y al que luego sucedió como jefe del mismo servicio entre 1982 y 2000. Fue profesor de neurología en la facultad de medicina Descartes-Cochin-Port Royal desde 1995.

Jon de Recondo mantuvo muy buenas relaciones con diversos neurólogos del País Vasco y nos visitó en varias ocasiones, en algunas muy significativas como en 1984, con motivo de la inauguración de la cátedra de neurología de la Universidad del País Vasco en el Aula Magna de Leioa³ (figura 2). Su amistad fue particularmente íntima



Figura 2. Parte de la mesa presidencial del acto académico celebrado en el Aula Magna de la Universidad del País Vasco en 1984 con motivo de la inauguración de la cátedra de neurología. De izquierda a derecha: Pedro Salisachs, Jean Laprèsle, Jon de Recondo y Maurice Goulon. El autor tuvo a Laprèsle y a Goulon como *patrons* durante su estancia en París (1971-1973).

con Javier Urkola de San Sebastián, a quien agradeció¹ su ayuda fundamental para ingresar a su madre en la Fundación Matia cuando sufrió una demencia con graves trastornos psiquiátricos. La última visita formal del Dr. de Recondo a los neurólogos vascos fue con ocasión de nuestra reunión anual en Biarritz en 2004, a la que asistió con su esposa Anne Marie (figura 3).

Siguiendo la tradición de sus maestros, Jon de Recondo publicó ampliamente trabajos clínicos sobre muy diversos temas neurológicos que van desde las ataxias, paraplejias o polineuropatías hereditarias al síndrome de la ataxia óptica, las miopatías, la adrenomieloneuropatía o el CADASIL. En la más pura línea de Garcin, se interesó por las complicaciones neurológicas de muchas enfermedades generales como vasculitis, lupus eritematoso, linfoma endovascular, gammapatías monoclonales, sarcoidosis, etc.

Dentro de su producción, destacan varias monografías. La primera, sobre uno de sus capítulos semiológicos

favoritos, la alteración de los movimientos oculares conjugados⁴. Reflejo de su interés clínico neurológico general fueron dos monografías^{5,6}, una sobre semiología y otra sobre el diagnóstico clínico neurológico sindrómico que tuvieron mucho éxito, con sucesivas ediciones. Otras dos obras en colaboración con el profesor Rondot se dedicaron a la enfermedad de Parkinson y síndromes parkinsonianos^{7,8}. Con la inestimable ayuda de su esposa publicó una monografía sobre la patología muscular en el momento de la irrupción de la genética molecular y de la biología celular⁹.

Bajo la dirección de Garcin presentó en 1964 su tesis doctoral¹⁰, que llevaba un largo título, “Sobre las atrofas cerebelosas complicadas con atrofia de otros sistemas, seguida de una digresión sobre las alteraciones de los movimientos oculares conjugados”, la cual ha inspirado el título de este artículo. La tesis recopila cuatro casos del laboratorio de neuropatología del Prof. Laprèsle (dos de ellos, los casos III y IV, previamente publicados con



Figura 3. Jon y Anne Marie de Recondo en la reunión de la Sociedad de Neurología del País Vasco en Biarritz en 2004 (cortesía del Prof. J.A. Berciano).

Sigwald¹¹). El caso I correspondía a una paciente con una neurodegeneración compleja (cordones posteriores, vía corticoespinal, núcleo dentado y pedúnculo cerebeloso superior), con degeneración retiniana (macular) y decaimiento mental (sin una base neuropatológica clara). Ese caso había sido incluido, como era tradicional, en dos tesis previas, sobre la paresia oculomotora (B. Lumbroso) y sobre la encefalografía gaseosa (J. Lebourges), pero no se tiene constancia de que fuera publicado independientemente. Para este trabajo se ha revisado el caso II.

Resumen del caso II

El paciente Monsieur Q. ingresó en octubre de 1953 y falleció en noviembre de 1955 (figura 4). No tenía antecedentes personales ni familiares de interés.

La clínica había comenzado dos años antes por “vertiges” (sin clínica de tipo coclear) y caídas cada vez más frecuentes. Se habían añadido fatiga y calambres en las piernas, marcha difícil, torpeza de las manos, se le caían las cosas y no podía escribir. En los últimos tres meses,

disartria y diplopia intermitente. Los datos positivos de la exploración eran unos reflejos musculares vivos con reflejos plantares extensores dudosos, rigidez difusa con inicio de signo de “rueda dentada”, diplopía intermitente en la mirada horizontal y paresia de la mirada voluntaria hacia arriba.

En la evolución durante su ingreso, los signos piramidales se mantuvieron sin clara progresión aunque aparecieron reflejos corticobulbares vivos. Progresó el síndrome parkinsoniano con rigidez generalizada y signos de la “rueda dentada” y de Froment. Las pruebas de estimulación calórica y rotatoria indicaron una disfunción vestibular central. Así mismo, empeoró la motilidad ocular con movimientos horizontales lentos e irregulares, parálisis de la mirada voluntaria vertical en ambos sentidos (conservando la movilidad automática) y retracción del párpado superior. El paciente falleció a los dos años del ingreso, en 1955, en una sala para enfermos crónicos del Hospice de la Salpêtrière, las tradicionales por entonces en los grandes hospitales de París que funcionaban en buena parte como asilos.

El resumen neuropatológico (figura 5) concluía que se observaba una intensa degeneración nígrica sin cuerpos de Lewy, una degeneración del sistema dentado-rúbrico (considerada asintomática), una degeneración de los núcleos y vías de asociación oculomotriz y una degeneración/gliosis de los cordones posteriores de la médula.

Una revisión de las preparaciones a la luz de los conocimientos más recientes permite introducir algunos matices en los hallazgos neuropatológicos y extraer conclusiones. La degeneración de la sustancia negra es verdaderamente masiva con una gran pérdida neuronal e intensa gliosis. La observación en detalle permite apreciar que las neuronas restantes tienen perfiles redondeados y contienen un material basófilo amorfo que corresponde, con toda probabilidad, a una degeneración neurofibrilar de tipo globoso (figura 6). El núcleo rojo presenta también una pérdida neuronal casi total con la consiguiente reacción glial, al tiempo que el núcleo subtalámico es casi normal (figura 7). La pérdida neuronal en el globo pálido es leve, mientras que el putamen es normal. El sistema olivo-ponto-cerebeloso es normal, pero el núcleo dentado presenta una gran pérdida neuronal con imágenes características de degeneración neuronal grumosa (figura 8), lo cual se traduce en la desmielinización y gliosis del hilio (figura

9) y en una evidente atrofia del pedúnculo cerebeloso superior (figura 10).

Discusión

Jon de Recondo superó todas las dificultades de su azarosa existencia de niño refugiado de la guerra civil española en Francia, hasta llegar, por un lado, a formar una familia feliz y, por otro, a cumplir una brillante carrera hospitalaria y universitaria en el campo de la neurología.

El Prof. de Recondo se incorporó tras el internado al servicio del Prof. Raymond Garcin, quien tenía justa fama de ser el mejor o uno de los mejores semiólogos de la neurología de su época¹²⁻¹⁵. Se le había concedido a Garcin una cátedra a título personal (Clinique Neurologique) desde la que, con su escuela, rivalizaba con la cátedra oficial, la Clinique des Maladies du Système Nerveux de Charcot, que ostentaba Alajouanine. Eran tiempos en los que el Hospital de la Salpêtrière conservaba todo su prestigio neurológico internacional. Tras la retirada de Garcin en 1968, su equipo se disolvió, pero algunos de sus miembros, como los profesores Laprèsle y Rondot, se incorporaron a la otra cátedra, que ya por entonces regía el todopoderoso Prof. Paul Castaigne. Fue en este servicio, que yo visitaba ocasionalmente, donde se produjo en 1971 mi encuentro con Jon de Recondo, que fue siempre muy amable y amparó mi bisoñez.

El Hospital de Sainte Anne tenía una larga trayectoria psiquiátrica (neuropsiquiátrica) y neuroquirúrgica, pero carecía de servicio de neurología hasta que fue inaugurado en 1974 con Pierre Rondot como jefe y Jon de Recondo como su mano derecha, quien se hizo cargo del servicio a la jubilación de su maestro.

Garcin era la antítesis del neurólogo moderno superespecializado en un área y a veces casi en una sola enfermedad. Publicó más de 300 artículos que abarcan la neurología entera¹⁴. En lugar de sugerir la superespecialización, animaba a sus discípulos a interesarse por diversos temas (*"changer de sujet"*) y cambiar de asunto de tanto en tanto. Obviamente, no es ese el mejor método para avanzar en profundidad en la investigación clínica pero, a cambio, permite sostener una curiosidad infinita, mantener la mente abierta a las relaciones de las enfermedades neurológicas con otras disciplinas, ser útil y competente para un abanico más amplio de enfermos y descubrir nuevas observaciones clínicas o clinicopatológicas previamente inadvertidas.

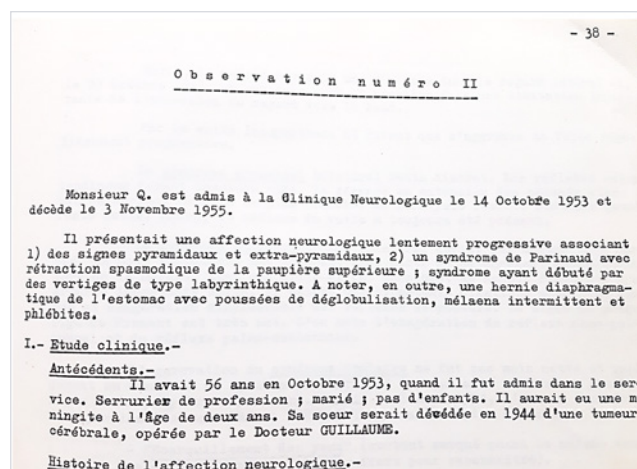


Figura 4. Primeras líneas de la observación II de la tesis doctoral de Jon de Recondo.

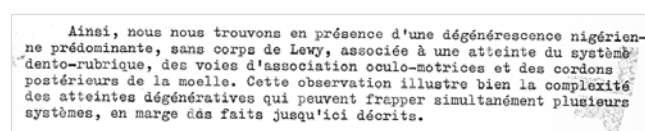


Figura 5. Síntesis y conclusión final de la observación II de la tesis doctoral de Jon de Recondo.

Un entorno muy enriquecedor para la formación de un joven neurólogo. De esa tradición bebió Jon de Recondo. Si bien su mentor inmediato, Pierre Rondot, mostró un interés especial —en el que él participó— por la enfermedad de Parkinson y otras enfermedades con movimientos anormales^{7,8}, ambos publicaron sobre muy diversos temas, desde las enfermedades neurodegenerativas a las manifestaciones neurológicas de las enfermedades sistémicas.

El Prof. de Recondo cultivó la semiología neurológica con particular devoción, como queda reflejado en sus monografías más personales, la dedicada a los trastornos de los movimientos oculares conjugados⁴, la referida a los signos y síntomas⁶, y la de los síndromes neurológicos⁵. Los neurólogos jóvenes actuales las pueden consultar con provecho pues no han pasado de moda, sino que contienen las bases inmutables del oficio de la neurología clínica.

El Prof. de Recondo creía firmemente en el valor docente, durante la carrera de medicina, de la semiología clásica,

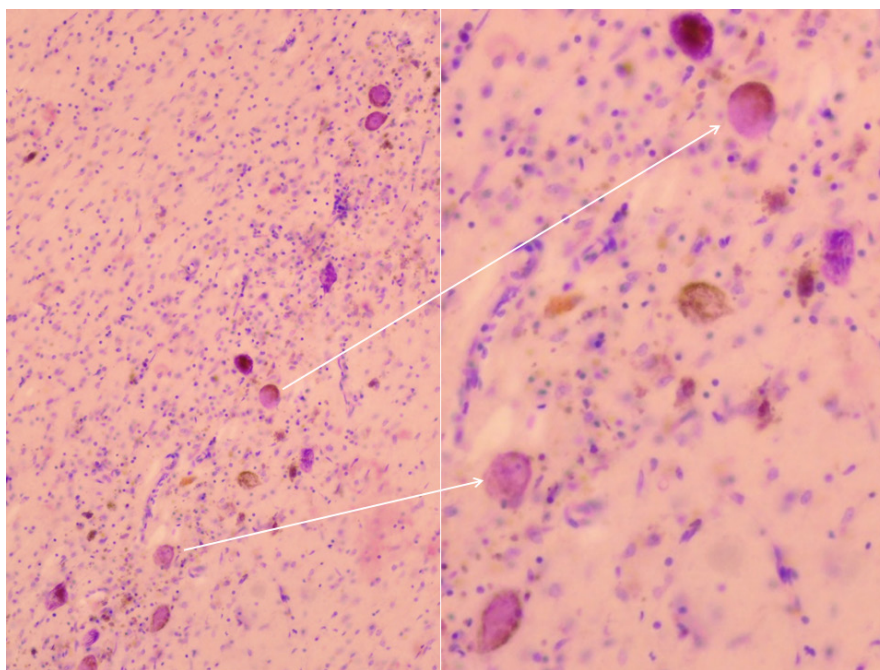


Figura 6. Observación II. Celoidina. Tinción con hematoxilina-eosina. Substancia negra. Gran pérdida neuronal reemplazada por intensa proliferación glial. Las neuronas restantes tienen perfiles redondeados y contienen un material amorfo ligeramente basófilo compatible con degeneración neurofibrilar globosa (flechas continuas). Se observan restos melánicos y macrófagos.

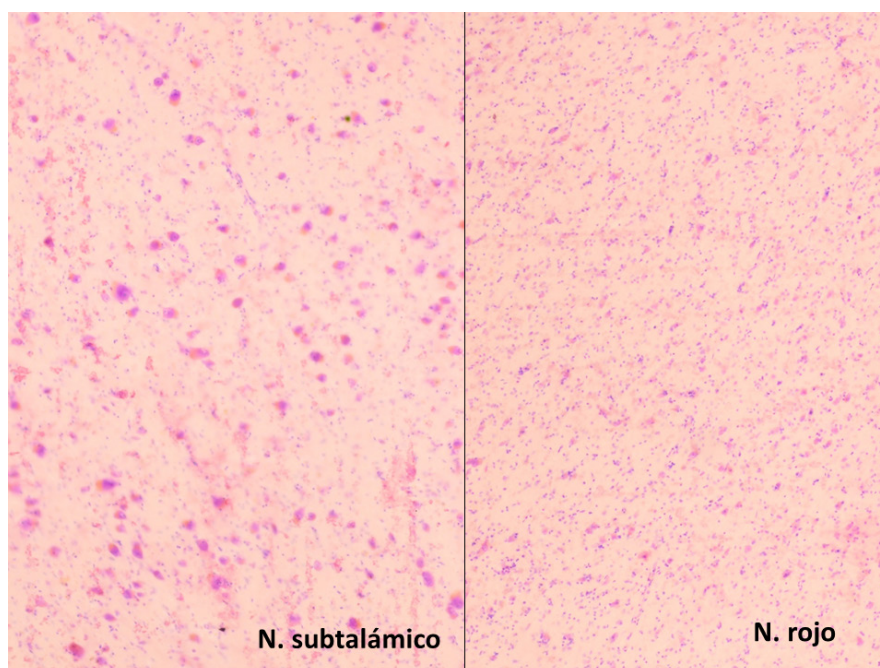


Figura 7. Observación II. Tinción de Nissl. Gran despoblación neuronal y gliosis del núcleo rojo, mientras que el núcleo subtalámico es normal.

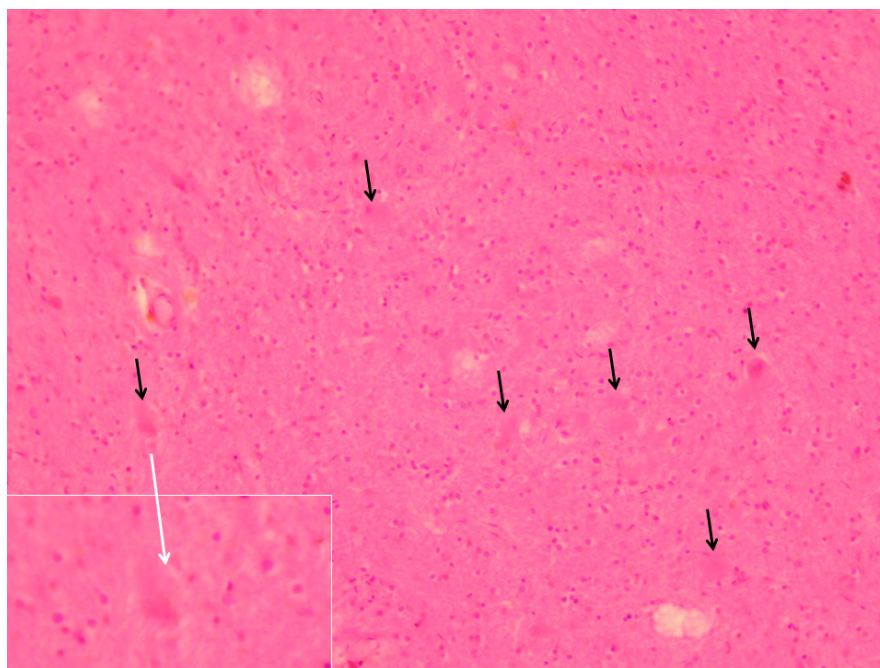


Figura 8. Observación II. Tinción con hematoxilina-eosina. Núcleo dentado. Intensa pérdida neuronal. Las neuronas restantes (flechas negras) son difíciles de identificar y consisten en unos restos grumosos mal definidos (la neurona más a la izquierda aparece señalada por la flecha blanca ampliada en el inserto).

no solo la neurológica. Por eso batalló duramente, según me confesó, por mantener, en el tercer año de la carrera en su facultad, la asignatura de Patología General, que estaba amenazada de desaparición. Consideraba imprescindible, probablemente con razón, el conocimiento teórico de los grandes síndromes primero y su observación en la práctica después, como la plataforma fundamental para enfrentarse a la nosología. Como jefe del servicio de neurología en el Hospital de Sainte Anne (1982-2000) (que lleva el nombre de Raymond Garcin) y como profesor de la facultad de medicina de la universidad Descartes-Cochin-Port Royal, pudo desarrollar todas sus ideas docentes y asistenciales con el máximo éxito.

Tras este breve recorrido por la vida profesional del Prof. de Recondo, se presenta una digresión sobre su tesis doctoral y, en particular, sobre uno de sus cuatro casos.

La tesis lleva un extenso título que anuncia su principal conclusión: algunas atrofas de los sistemas cerebelosos se asocian a otras atrofas sistematizadas, un hecho bien reconocido en la literatura previa. La tesis tiene

un formato tradicional en Francia en aquella época. Sobre la base de unos casos clínicos, en esta ocasión clínico-patológicos, se procede primero a una revisión exhaustiva, una puesta a punto de la literatura previa. Así eran, por entonces, las mejores tesis doctorales que tenían vocación de convertirse en auténticas obras de referencia, que se tomaban en lo sucesivo como puntos de partida —era un orgullo que se citaran frecuentemente— para cualquier nuevo interesado en el tema. Tal es así en esta ocasión y el Prof. de Recondo llevó a cabo una revisión extraordinaria de las atrofas cerebelosas previamente publicadas, manteniendo una nosología tradicional con los conceptos de:

1. Atrofas espinocerebelosas (enfermedad de Friedreich)
2. Heredoataxia de Pierre Marie
3. Atrofas cerebelosas (tardía de Foix-Alajouanine, cerebelo-olivar de Holmes, síndrome de Ramsay-Hunt...)
4. Atrofia olivopontocerebelosa (Déjérine, Menzel)
5. Atrofia cordonal posterior (Biernacki), etc.

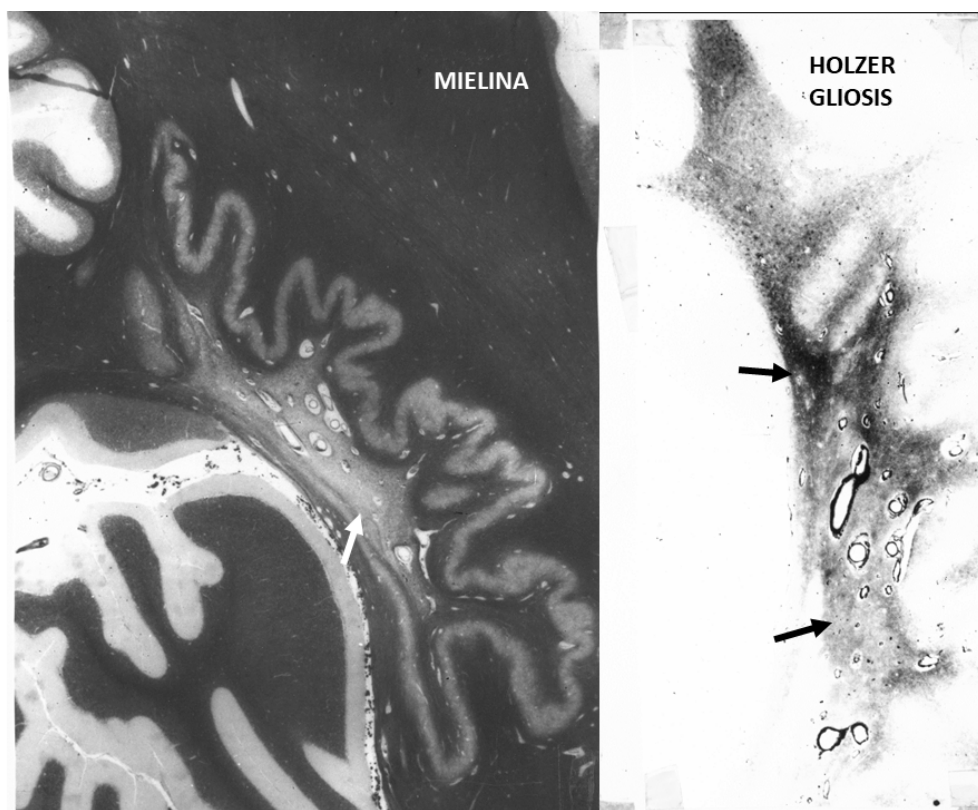


Figura 9. Observación II. Núcleo dentado. La tinción de mielina permite apreciar la palidez por desmielinización del hilio, mientras que la tinción de Holzer para gliofibrillas es intensamente positiva en el mismo hilio.

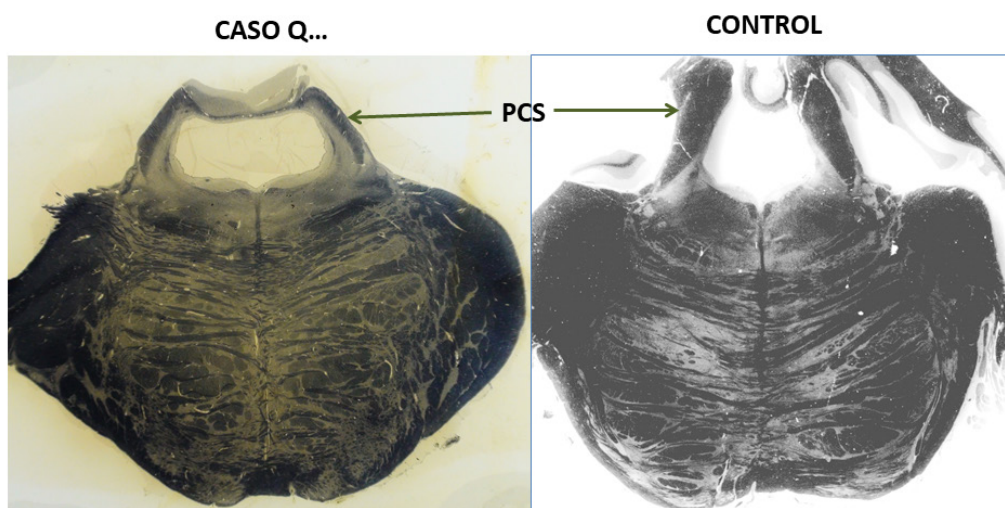


Figura 10. Atrofia macroscópica del pedúnculo cerebeloso superior del caso II, a la izquierda, comparado con un caso normal control, a la derecha. Hay también una leve palidez de algunos fascículos corticoespinales dorsales.

Pero en el planteamiento de la tesis, ya se reconoce que la experiencia neuropatológica indica que a las degeneraciones del cerebelo y de sus vías se suman, en muchos casos, degeneraciones de otros sistemas. Y esto queda patente en el caso II, el que se ha revisado en detalle para este trabajo.

La historia del caso II, Monsieur Q., comienza con *vertiges* y caídas repetidas. El término *vertige* en francés es más inespecífico que el español vértigo, e incluye, además del tipo rotatorio por disfunción laberíntica, otras sensaciones más próximas a mareo o aturdimiento y desequilibrio que a la ilusión del movimiento. A lo largo de la evolución se sumó la oftalmoplejia supranuclear vertical con retracción del párpado (lo que produce la característica mirada de susto o sorpresa), además de paresia de la mirada horizontal y vertical, disartria, reflejos corticobulbares vivos y parkinsonismo. El paciente cumplía, retrospectivamente, todos los criterios principales para el diagnóstico clínico de la Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP), según han establecido los expertos en la literatura moderna¹⁶.

Este diagnóstico clínico se confirma en la neuropatología. Los hallazgos histológicos son los señalados como característicos por el Dr. Olszewski en la PSP desde sus primeros artículos^{17,18}. Es de hacer notar el depósito basófilo amorfo intraneuronal en las neuronas restantes de la sustancia negra, que les da un aspecto globoso, y la degeneración grumosa de las neuronas del núcleo dentado del cerebelo, tan característica de esta entidad. Pero en ausencia de las técnicas modernas de inmunohistoquímica para detectar la proteína tau en su isoforma 4R, el diagnóstico de PSP no está plenamente confirmado.

El Dr. de Recondo resaltó en sus conclusiones que esa degeneración del núcleo dentado no tenía traducción clínica. Esta es una de las varias y frecuentes incongruencias clínico-patológicas en la PSP¹⁹, de las que destacan tres. La primera es la relación inconstante entre las lesiones neuronales corticales y el deterioro cognitivo. La segunda es la falta de explicación de las caídas precoces, cuando todavía el paciente no tiene clínica parkinsoniana ni cerebelosa de ningún tipo, y no está claro por qué los pacientes sufren tan pronto ese desequilibrio con pérdida de los reflejos posturales del tronco. Una hipótesis es la posibilidad de que una degeneración similar a la del núcleo dentado, precoz

pero mal estudiada, de los núcleos fastigios, que tienen estrechas relaciones anatómicas con los núcleos vestibulares, pudiera explicar las caídas. Y la tercera es doble, el por qué una degeneración tan masiva del núcleo dentado, suficiente para producir la atrofia macroscópica del pedúnculo cerebeloso superior, no se acompaña de, por un lado, el síndrome florido de dismetría y temblor intencional que se observa, casi siempre, cuando el núcleo dentado se afecta por otras neurodegeneraciones u otras causas no degenerativas, ni tampoco, sólo en ocasiones, de la degeneración transináptica hipertrófica de la oliva bulbar²⁰.

Finalmente, y como es habitual en los síndromes neurodegenerativos, las lesiones, o bien pueden estar presentes en todas las estructuras esperables según la descripción original o los esquemas aceptados, o bien pueden faltar en alguna de ellas, como ocurre en este caso con el núcleo subtalámico, que era casi normal y suele estar lesionado casi siempre en la PSP. A cambio se observó una gliosis de los cordones posteriores que no se señala habitualmente en la literatura sobre la neuropatología de la PSP (muchas veces no se extrae la médula en la autopsia).

Queda por comentar la última conclusión del Dr. de Recondo acerca de esta observación (figura 5) y que dice textualmente: “Este caso ilustra bien la complejidad de los procesos degenerativos que pueden asentar simultáneamente en varios sistemas, *al margen de los hechos descritos hasta ahora* [énfasis del autor]”. Es decir que tanto él como sus mentores doctorales, los profesores Garcin y Laprèsle, eran conscientes de que ese caso se apartaba de lo descrito hasta entonces. La tesis del Dr. de Recondo es de 1964, pero el caso II había sido autopsiado nueve años antes. ¿Por qué Garcin y Laprèsle no lo singularizaron antes y no lo publicaron como un nuevo tipo de síndrome o enfermedad neurodegenerativa compleja y, a cambio, lo dejaron hibernar durante años dentro de las degeneraciones cerebelosas? Es de señalar que los casos III y IV de la tesis, y que también eran ejemplos de una degeneración multisistémica familiar compleja, fueron publicados separadamente, pues no procedían del servicio del Prof. Garcin, sino del Prof. Sigwald. El único motivo que se me ocurre es la excesiva fijación de Garcin y su escuela a la nosología clásica, y la dificultad para aceptar cambios en el canon establecido. Un ejemplo de resistencia al cambio que este autor vivió

en directo fue lo difícil que resultó el que el Prof. Laprèsle aceptara considerar al síndrome de Roussy-Levy como una posible polineuropatía familiar y no como una degeneración espinocerebelosa según la nosología clásica y tradicional. Le costó mucho indicar la biopsia del nervio sural en una paciente de la familia original de Roussy-Levy²¹ que él mismo había visto y seguido durante años y en la que, con Pedro Salisachs²², encontró los cambios morfológicos típicos de una polineuropatía desmielinizante hipertrófica.

Obviamente, Jon de Recondo no estaba en condiciones de tomar ninguna decisión sobre las observaciones de su tesis, pero es una pena que se perdiera la oportunidad de describir, con sus maestros Garcin y Laprèsle, la PSP antes que Steele-Richardson-Olszewski.

Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses en este trabajo. No se ha recibido ninguna ayuda pública ni privada.

Bibliografía

- De Recondo J, de Recondo AM. A los 75 años de Gernika: un testimonio. Andoain (ES): Centro Gráfico Gamboa; 2011.
- Zarranz JJ. Jon (Juan José, Jean) de Recondo, un gran neurólogo y activista vasco en el exilio. Gac Med Bilbao. Próx. publ.
- Zarranz JJ. Historia de unas oposiciones y de una cátedra fugaz. Neurosci Hist. 2019;7:15-25.
- De Recondo J. Les mouvements conjugués oculaires et leurs diverses modalités d'atteinte: étude clinique et physiopathologique. París: Masson et Cie.; 1967.
- De Recondo J. Principaux syndromes neurologiques. París: Roussel; 1973.
- De Recondo J. Sémiologie du système nerveux: du symptôme au diagnostic. París: Flammarion Médecine-Sciences; 2004.
- Rondot P, de Recondo J. Maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens. Bruselas: Brocades; 1973.
- Rondot P, de Recondo J. La maladie de Parkinson. París: J.-B. Baillière et Fils; 1976.
- De Recondo J, de Recondo AM. Pathologie du muscle strié: de la biologie cellulaire à la thérapie. París: Flammarion Médecine-Sciences; 2001.
- De Recondo J. Sur quelques cas anatomocliniques d'atrophie cérébelleuse associée à des dégénérescences systématisées (cordons postérieures, voies d'association, système pallido-nigrique) avec une digression sur les modalités de la paralysie des mouvements conjugués oculaires [Tesis doctoral]. París: Université de Paris; 1964.
- Sigwald JA, Laprèsle J, Raverdy P, Recondo J. Atrophie cérébelleuse familiale avec association de lésions nigeriennes et spinales. Rev Neurol (París). 1963;109:571-3.
- Raymond Garcin (1897-1971). Rev Neurol (París). 1971;124:380-4.
- Alajouanine T. Raymond Garcin (1897-1971). Rev Neurol (París). 1971;124:257-60.
- Laprèsle J. Obituary. Raymond Garcin (1897-1971). J Neurol Sci. 1971;13:503-5.
- Rondot P. Raymond Garcin (1897-1971). J Neurol. 2000;247:315-6.
- Hoglinger GU, Respondek G, Stamelou M, Kurz C, Josephs KA, Anthony E, et al. Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: the Movement Disorder Society criteria. Mov Disord. 2017;32:853-64.
- Richardson JC, Steele J, Olszewski J. Supranuclear ophthalmoplegia, pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia: a clinical report on eight cases of "heterogenous system degeneration". Trans Am Neurol Assoc. 1963;88:25-9.
- Steele J, Richardson JC, Olszewski J. Progressive supranuclear palsy. A heterogeneous degeneration involving the brain stem, basal ganglia and cerebellum with vertical gaze and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. Arch Neurol. 1964;10:333-59.
- Dickson DW, Ahmed Z, Algom AA, Tsuboi Y, Josephs KA. Neuropathology of variants of progressive supranuclear palsy. Curr Opin Neurol. 2010;23:394-400.
- Katsuse O, Dickson DW. Inferior olivary hypertrophy is uncommon in progressive supranuclear palsy. Acta Neuropathol. 2004;108:143-6.
- Laprèsle J. Contribution à l'étude de la dystasie aréflexique héréditaire. État actuel de 4 des 7 cas princeps de Roussy et Mlle. Lévy, 30 ans après la première publication de ces auteurs. Sem Hop. 1956;32:2473-82.
- Laprèsle J, Salisachs P. Onion bulbs in a nerve biopsy specimen from an original case of Roussy-Lévy disease. Arch Neurol. 1973;29:346-8.