

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen **49**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Febrero **2006**
January-February

Artículo:

Esclerosis múltiple en México: la clínica de su historia (1ra. de dos partes)

Derechos reservados, Copyright © 2006:
Facultad de Medicina, UNAM

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Monografía

Esclerosis múltiple en México: la clínica de su historia¹ (1ra. de dos partes)

Jourdain Israel Hernández Cruz,¹ Gabriela Castañeda López,² Ana Cecilia Rodríguez de Romo³

¹ Facultad de Medicina, UNAM, Becario Armstrong, INNN.

² Laboratorio de Historia de la Medicina, INNN.

³ Dpto. de Historia y Filosofía de la Medicina, Fac. de Medicina, UNAM; Laboratorio de Historia de la Medicina, INNN.

Introducción

¿Cómo han abordado los médicos mexicanos la esclerosis múltiple (EM), a lo largo de la historia? ¿Cuándo y dónde se reportaron los primeros casos? ¿Existía un marco de referencia mexicano o se acudía a los impresos extranjeros para estudiar y tratar el padecimiento?

Tratando de encontrar las respuestas a nuestras preguntas, hicimos una búsqueda histórica que perseguía encontrar los primeros reportes de la EM en la literatura médica mexicana. Tomamos como eje de nuestra investigación a la *Gaceta Médica de México* por varias razones; 1) es de las primeras revistas mexicanas dedicada a temas médicos, inició su publicación en 1836, 2) la *Gaceta* publicaba casos poco comunes, opiniones novedosas y las ideas de vanguardia en la medicina y 3) era el órgano de difusión de la Academia Nacional de Medicina.² En la Academia, durante el Porfiriato y las primeras décadas del siglo XX, se dieron ricos debates entre los líderes de la medicina mexicana, a la luz del más reciente conocimiento de esa época. Ahí se discutía lo nuevo acerca de etiologías o tratamientos, técnicas quirúrgicas o innovadoras tecnologías, casos poco frecuentes e incluso observaciones que se referían a los aspectos básicos de la ciencia médica y que surgían de los Institutos donde se hacía investigación científica. Curiosamente, en la *Gaceta* no encontramos ningún artículo cuyo tema central fuera la esclerosis múltiple hasta 1950, fecha que arbitrariamente marcamos como límite de nuestra búsqueda bibliográfica.³ La enfermedad se describió y estudió desde mediados del siglo XIX y no habría razón para pensar que en México no se hubieran presentado casos cuyo cuadro correspondiera a la esclerosis. Además, y a pesar de que entonces no se contaban con los modernos medios de comunicación que tenemos en la actualidad, las publicaciones médicas europeas llegaban bien a México y eran accesibles al gremio médico, baste ver el rico acervo de la biblioteca histórica de la Facultad de Medicina que se formó en esa época y que cuenta con los textos clásicos decimonónicos. La localización de una tesis

que se redactó con el fin obtener el grado de médico, nos ofreció una manera original de responder parcialmente la duda que hace el objetivo principal de este trabajo.

Las tesis de medicina

La biblioteca histórica Nicolás León en la Antigua Escuela de Medicina de la UNAM, custodia los trabajos e investigaciones que realizaron muchos jóvenes para obtener su título universitario y convertirse en médicos. Cuatro mil ciento cuarenta y seis tesis dan fe de la historia de la medicina mexicana desde 1840⁴ hasta 1936,⁵ año en que dejó de ser obligatorio escribir una tesis para graduarse de médico. Este material representa una herramienta invaluable para el interesado en el devenir histórico no sólo de la medicina nacional, sino también de la mundial. Por esos textos desfilan las corrientes e ideas que a lo largo de casi cien años guiaron a la medicina. Un número importante son manuscritas, pero la mayoría están mecanografiadas. Algunas son verdaderos tratados de un determinado tema que incluyen resultados inéditos, gráficas, tablas y hasta fotografías originales. En otras se percibe que los autores sólo querían llenar un mero trámite académico. Es atractivo ver que muchos de los jóvenes autores de entonces, posteriormente se convertirían en los forjadores de la nueva medicina, los creadores de hospitales, escuelas o instituciones, los pioneros de las modernas especialidades. También despiertan la imaginación aquellos nombres que no trascendieron la historia, pero que cuidaron la salud de un país y anónimamente participaron en su formación.

La tesis que nos interesa se titula *Contribución al estudio de la Esclerosis en Placas*, su autor es Luis Trucy Aubert y fue defendida en 1932.⁶ Es importante hacer notar que el autor únicamente utiliza el término “esclerosis en placas”, nosotros, sobre todo por razones de espacio usaremos EM, iniciales de esclerosis múltiple. El nombre esclerosis en placas fue la primera denominación oficial que aparece en la literatura⁷ y su historia es muy rica, por lo que consideramos útil

completar nuestro trabajo con una sinopsis histórica de personajes y sus aportaciones (cuadro 1).

El texto de Trucy cuenta con 61 páginas que en una primera parte se refieren a la etiología, anatomopatología, sintomatología, pruebas diagnósticas, tratamiento y formas del padecimiento. Al final compila 7 casos que el autor trató personalmente.

El trabajo de Luis Trucy

El autor no aclara porqué se interesó en la EM, simplemente apunta que su objetivo es señalar que el padecimiento es más frecuente en México de lo que indican las estadísticas, el error se debe a la dificultad de su diagnóstico.⁸ Como muchos trabajos de entonces, carece de notas bibliográficas, lo que impide saber a qué estadísticas se refiere y qué obras consultó.

Él consideraba que desde 1922 la *propagación*, gravedad, variedad y formas clínicas de la enfermedad habían aumentado de modo importante.

Trucy señala que para sus conclusiones, consideró las investigaciones de su maestro Leopoldo Salazar Viniegra, distinguido médico de la primera mitad del siglo XX, cuyo interés profesional estaba en la neurología y la psiquiatría.⁹

Etiología y anatomía patológica

A diferencia de cómo se acostumbra en la actualidad, la definición de la enfermedad no aparece al principio y cuando surge, su contexto es ambiguo. En términos generales, Trucy no tiene idea del origen de la esclerosis, sin embargo menciona las teorías que hasta ese momento predominaban, y dice que puede ser un padecimiento de origen degenerativo, tóxico o infeccioso y proporciona las ideas de médicos extranjeros en favor de cada teoría.¹⁰ Los argumentos en relación con una causa degenerativa le parecen los más débiles y no los comparte, pero aunque usa el término, tampoco explica qué entiende por degenerativo. Respecto a una causa infecciosa, aunque no lo dice explícitamente, se entiende que era partidario de esta teoría y pensaba que la causa estaba dada por la *penetración en el organismo de un germen animado*.¹¹ Dice haber observado que la esclerosis en placas desarrollaba sus primeros síntomas en el curso de una enfermedad infecciosa determinada, de hecho piensa que en el marco de las enfermedades del sistema nervioso, ocupa un lugar prominente junto a la sífilis.¹² Aunque, por otro lado, él mismo señala que no pudo aislar este germen de los cultivos de líquido cefalorraquídeo de enfermos.¹³

El punto es que hasta nuestros días no se define con certeza si ciertas enfermedades infecciosas están o no asociadas con la EM, pues además los resultados de las investigaciones son inciertos. En un estudio reciente de EM llevado a cabo en

el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía INNN, 32% de los pacientes habían sufrido una infección previa de rubéola o parotiditis y 22% padecían infecciones recurrentes de garganta.¹⁴

Al contrario de lo que sabe acerca de la etiología, en la anatomía patológica Luis Trucy no duda en afirmar que las placas de esclerosis constituyen la típica lesión del padecimiento. Acorde con el paradigma anatomoclínico nacido el siglo anterior y que no había pasado de moda, dice que sus contemporáneos buscaban la relación entre la clínica y las lesiones observadas, pero que tal conducta parecía ilusoria pues había resultado evidente que la relación localización-disfunción que existía en otras enfermedades del sistema nervioso, no era una regla en la EM.

Trucy pensaba que había diferentes tipos de placas de esclerosis. En las placas muy antiguas, el parénquima nervioso estaba retraído *produciendo sobre los cortes transversales de la médula una atrofia enorme*.¹⁵ En el caso de “placas recientes”, los *mielófagos* y los *mieloclastos* llegan a los espacios perivasculares en un lapso de seis a doce meses, y atestiguan una fagocitosis local. El joven médico vio que en ciertos focos escleróticos de “formación reciente”, sólo había invasión de linfocitos y plasmocitos, lo que indicaba inflamación y no reacción de eliminación. El detalle le parecía muy importante porque podía significar una reacción vascular ante un elemento extraño; microbio o toxina; circunstancia congruente con la etiología infecciosa que él atribuía a la EM. También pensaba que no es posible asignar una edad precisa a una placa ya que es muy variable, encontrándose invadidas por *productos degenerativos o productos granulados, pero cuya infinita diversidad de estructura, contornos e inclusiones revela la multiplicidad de origen y adaptación a funciones histofisiológicas*.¹⁶

Luis Trucy señala que el aspecto de los vasos de la zona varía según el grado de degeneración, pero lo más conocido es la presencia de *restos lipocóidicos*. La adventicia y el endotelio no presentan cambios. Para él es relevante señalar que no hay contacto entre los cilindroejes y las gliofibrillas. Lo que más llama su atención es el *desarrollo del foco morbozo alrededor de un eje vascular, bajo el especto de mancha aceitosa*. En el centro del foco aparecía un vaso con la pared y la vaina de Virchow distendidas con linfocitos, plasmocitos y poliblastos, las vainas degeneran pero no tienen cuerpos granulados. En sus propias palabras; *este punto es capital* ya que en un estudio reciente, Dawson había relacionado la infiltración perivascular con la penetración fagocitaria de la vaina de Virchow. Lo anterior significa un error para Trucy porque la reacción *del agente patógeno* sobre los vasos, con la proliferación de esos mismos fagocitos, se podría confundir en la encefalitis. El joven médico también menciona una *ley de dualidad intersticial* y dice que la alteración de un elemento, necesariamente repercute en el otro.¹⁷

Cuadro 1. Cuadro sinóptico de la historia de la esclerosis múltiple.

Año	Nombre	Contribución
1822- 1847	Augustus d' Esté	Nieto del rey Jorge III, padeció EM, describió en su diario los cambios paulatinos que sufrió durante años. Primer reporte escrito de la EM.
1838	Robert Carswell	Primeras descripciones de anatomía patológica, mencionó la parálisis.
1835-1842	Jean Cruveilhier	Describe clínicamente el primer caso de una mujer con paraplejía progresiva. La llamó enfermedad del cordón espinal.
1849	Frerich de Breslau	Describe casos y menciona que se afecta más frecuentemente el sistema motor que el sensitivo.
1856	Wilhem Valentiner	Describió dos casos con episodios, remisiones y presencia de signos cognitivos.
1857	Carl Rokitsansky	Las placas podían afectar la parte cervical de la médula, el bulbo y el puente.
1863	Eduard Rindfleisch	Mencionó que existían cambios alrededor del vaso y de los elementos del nervio.
1863	E. Leyden	Primer clínico en estudiar la etiología, dice que es más frecuente en mujeres que en hombres, se presenta entre los 20 y 25 años; y menciona factores predisponentes como frío, dolor, y estrés emocional.
1864	C. Frommann	Describió la desmielinización y la astrocitosis.
1866	Jean Martin Charcot y Edmé Félix A. Vulpian	Presentan una conferencia sobre los hechos clínicos y anatómicos de la EM ante la Sociedad Médica de Hospitales. Vulpian publica un artículo donde el nombre <i>sclérose en plaques</i> aparece por primera vez.
1868	Jean Martin Charcot	Publica dos artículos fundamentales usando el término <i>sclérose en plaques</i> . Observa que la vaina de mielina desaparece en la enfermedad, hay alteraciones en el tejido glial, acumulación de grasa alrededor de los vasos sanguíneos, en la periferia de la placa y atrofia celular.
1868	J.C. Morrison	Primer caso reportado en América, se conoce como "Caso Pennock", incluye una descripción de cambios en el estado de ánimo. Usó la expresión "happy state of mind".
1868	Silas Weir Mitchell	Autopsió el "Caso Pennock".
1869	D.M. Bourneville, y L. Guérard	Primer libro publicado de esclerosis múltiple.
1871	C. Edward	Mencionó los cambios emocionales que sufrían pacientes con EM.
1872	Jean Martin Charcot	Propone tríada: nistagmus, disartria y temblor, además de otros síntomas que podían remitir o progresar.
1873-1875	William Moxon	Describió casos con las características hasta entonces conocidas de la EM. Llama a estos casos: "cases of insular sclerosis of the brain and spinal cord".
1882	H. Ribbert	Propuso la trombosis secundaria a infección sistémica como causa de EM.
1884	Pierre Marie	Enfatizó la relación EM con la infección, especialmente fiebre tifoidea por organismos patógenos. Clasificó trastornos de la marcha, vesicales, intestinales y sexuales. Señaló la EM benigna, las formas progresiva primaria y progresiva secundaria.
1886	William Osler	Realizó primer autopsia de un caso de EM en Canadá.
1888	William Gowers	Observó que las enfermedades exantemáticas incrementaban la frecuencia de EM. Describió la neuritis óptica uni o bilateral con edema o sin edema de disco.
1889	Herman Oppenheim	Describe síntomas sensitivos.
1889-1890	W. Uhthoff	Recopila síntomas y signos oculares.
1894	Eugene Devic	Describió un caso con neuritis óptica y mielitis aguda lumbar.
1896	Adolf Strümpel	Observa que desaparece el reflejo abdominal. Propone la "Teoría del supercrecimiento glial", como posible etiología asociada a factores predisponentes tóxicos o infecciosos, incluso trauma físico.
1896	Herman Oppenheim	Propone que la causa de EM puede ser intoxicación por estaño, óxido carbónico y mercurio, menciona el tratamiento con yoduro de potasio y corrientes galvánicas en la espalda y cabeza.
1896	Hermann Eichhorst	Considera que la EM es hereditaria y transmisible.
1899	James S. Risien R.	Dice que la gripe juega un papel importante durante la evolución de la enfermedad. Menciona entidades con las cuales se debe hacer diagnóstico diferencial, entre ellas, esclerosis lateral primaria, seudoesclerosis de Westphal y las leucodistrofias; además de que recomienda evitar la fatiga, el frío, el vino y el sexo.
1904	Eduard Müllers	Estudió los problemas psiquiátricos de los pacientes con EM y mencionó que era más probable se presentara euforia y no depresión. Consideraba que la infección aguda predisponía a EM.
1906	Otto Marburg	Describió la tríada característica de EM: daño al nervio óptico, abolición de los reflejos abdominales y signos del tracto piramidal. Primer relato clínico-patológico de "casos fulminantes".
1912-1924	Paul Schilder	Usó muchos términos durante estos años: Encefalitis periaxial difusa, esclerosis difusa mieloclástica y panencefalitis esclerosante.
1913-1916	F. Wohlwill y James M. Dawson	Propone una toxina exógena como factor etiológico.

(Continuación) Cuadro 1. Cuadro sinóptico de la historia de la esclerosis múltiple.

Año	Nombre	Contribución
1913-1924	W.E. Bullock, Marinesco, Jun, Steiner, Birley, Dudgeon, Adams y Blacklook	Apoyaron la causa infecciosa de la EM, pero propusieron que la transmisión se daba por medio de animales.
1916	James Dawson	Compiló toda la información hasta ese tiempo.
1920	Georges Guillain	Menciona alteraciones en el <i>fluido cerebroespinal</i> .
1921-1925	Sanger Brown y Smith Edy Jelliffe	Postularon probables etiologías de los cambios emocionales en la esclerosis múltiple. "The mental symptoms of multiple sclerosis".
1922	Charles Davenport	Concluye que el índice de EM es alto en los EUA.
1922	W.A. Hinton	Alteraciones en LCR (oro coloidal) la cual demostraba que más del 50% de los casos estaban en la parte que corresponde a la curva patética.
1923-1926	Kinnier Wilson	En una serie de artículos sistematizó los cambios emocionales de los pacientes con EM. Condujo el primer estudio sistemático que denominó "Euphoria sclerótica", donde decía que los cambios afectivos en estos pacientes estaban asociados con deterioro intelectual.
1927	André Ombredano	Estudio realizado en Francia para ver la condición mental de pacientes con EM, él mencionaba que los cambios emocionales no se relacionaban necesariamente con deterioro intelectual.
1928	Joseph Baló	Estableció la configuración de las placas, cierta predisposición genética especial en algunos casos y utilizó el término de encefalitis periaxial concéntrica.
1930	Kathleen Chevassut	Dice encontrar un virus, "Spherula insularis" en el LCR de los enfermos con EM. Sin embargo, en 1931, en el simposio de la Royal Society of Medicine, Denis Brinton demostró falta de evidencias científicas respecto al supuesto virus causal.
1931	Sydney Allison	Propuso ciertos criterios clínicos, producto de su experiencia y que muchos neurólogos utilizaron.
1934	R. Von Hoesslin	Publicó monografías con factores etiológicos de 516 casos.
1935	Thomas Rivers	Establece el concepto de enfermedad autoinmune.
1938	G. Steiner	Estudia asociación con factores geográficos.
1938	David Arbuse	Escribió muchos artículos de las alteraciones mentales en pacientes con EM; el primero fue "Emotional Disturbances".
1940's	Georges Guillain	Dice que debe hacerse diagnóstico diferencial con neurosífilis y parálisis agitante. Afirma que la esclerosis diseminada, después de la neurosífilis, es la enfermedad más frecuente del sistema nervioso.
1942	Elvin Kabat	Proteínas anormales en el LCR con un incremento de gammaglobulinas.
1945	W. Freedman y R. Cohen	Utilizaron la neuromiografía. Observaron atrofia cortical en casos de EM.
1946	Hule	Mayor prevalencia en climas fríos y ubicados en hemisferio norte.
1947-1951	Morrison, E. Kabat y Charles E. Lumsden	Estudiaron las zonas de desmielinización.
1950	L. Van Bogaert	En base a sus observaciones histológicas y clínicas, diferenció la posinfección y las llamadas formas espontáneas de encefalomiélitis para esclerosis múltiple.
1950's	Wingerchuk	Estableció criterios para neuromiélitis óptica.
1951	Fog	Introdujo el tratamiento con corticotropina.
1953	H. Miller y Evars	Describieron la neuromiélitis óptica.
1954	Sydney Allison y John H. Millar	Estructuraron el primer proyecto encaminado a realizar un verdadero diagnóstico.
1955	John Kurtzke	Primera escala para definir el estado de discapacidad física, "Disability status scale", que él mismo amplió en 1983.
1961	George A. Schumacher	Criterios diagnósticos que ponen énfasis en la diseminación y en el diagnóstico diferencial.
1961	H. Miller	Primer ensayo de tratamiento controlado con ACTH.
1965	Tore Broman	Describió la electroforesis de proteína CSF e introdujo el término "precursor de bandas oligoclonales", tomó en cuenta la diseminación en tiempo y espacio para el criterio diagnóstico.
1972	DouglasMc Alpine, Charles Edward Lumsden y Sir E. Donald Acheson	Clasificaron la enfermedad en: EM de probabilidad latente, EM probable y EM posible.
1972	Yoshigoro Kuroiwa	Clasificó la EM posible, incluyendo enfermedades agudas desmielinizantes y la neuromiélitis óptica.
1970's	L.A. Cala y F.L. Mastaglia	Pioneros en TAC como método diagnóstico.
1970	Augustus S. Rose	Primer estudio doble ciego en la historia para tratamiento.
1972	Anthony M. Halliday	Utiliza los potenciales evocados en pacientes con neuritis óptica.

(Continuación) Cuadro 1. Cuadro sinóptico de la historia de la esclerosis múltiple.

Año	Nombre	Contribución
1976	Augustus S. Rose	La clasificó en probable esclerosis múltiple y posible esclerosis múltiple.
1977	William Ian Mc Donald y Anthony M. Halliday	Mencionaron que el diagnóstico definitivo sólo era posible por biopsia.
1979	Smith y colaboradores	Demostraron la remielinización.
1979	V.M. Haughton	Demostraron alargamiento medular mediante mielografía.
1980	P.C. Dowling y colaboradores	Estudió tratamiento para episodios de la enfermedad.
1981	I.R. Young	Introdujo la resonancia magnética en el diagnóstico de EM.
1983	Charles M. Poser	Nuevos criterios para el diagnóstico clínico y paraclínico.
1986	L. Durelli y colaboradores	Primer reporte publicado de un estudio aleatorio y controlado con placebo.
1990's	A.D. Sdovnick	Susceptibilidad genética por herencia poligénica.
1994	Charles M. Poser	Condición sistémica causada por la susceptibilidad genética, mediante la herencia poligénica del sistema HLA, alteración de la BHE, migración de leucocitos y linfocitos T. Propuso que los vikingos pudieron haber actuado como medio de diseminación.
2001	William I. McDonald y colaboradores	Clasificaron la enfermedad en EM y EM posible.

De acuerdo a sus hallazgos personales, las manifestaciones cerebrales eran más tardías que las medulares y daban mejor cuenta del desarrollo de la enfermedad. Según él, esto se debía a que en el cerebro las lesiones son muy heterogéneas; desde cicatriciales antiguas, hasta focos en plena actividad.

Trucy también había observado que las lesiones ajenas a las placas de esclerosis, podían parecerse a éstas, pero su origen era diferente (por ejemplo traumático) y en estos casos era posible la regeneración.¹⁸

Referencias

- Este trabajo forma parte del proyecto "Acerca de un nuevo modelo de la medicina a través del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía", que se está desarrollando en el Laboratorio de Historia de la Medicina en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- Fernández del CF. *Bibliografía General de la Academia Nacional de Medicina*. México: Academia Nacional de Medicina, 1959.
- Es pertinente mencionar que los artículos que tratan diferentes aspectos de esta enfermedad en las revistas nacionales, son de aparición relativamente reciente (de modo formal surgen a partir de la segunda mitad del siglo XX).
- Castañeda de IC, et al. *Catálogo de las tesis de medicina del siglo XIX*. México: Facultad de Medicina, Centro de Estudios sobre la Universidad, UNAM, 1988.
- Castañeda de IC, Rodríguez de RAC. *Catálogo de las tesis de medicina del siglo XX*. México: Facultad de Medicina, UNAM, 1999.
- Trucy AL. *Tesis Contribución al Estudio de la Esclerosis en Placas*. México: Facultad de Medicina, UNAM, 1932.
- Vulpian EFA. Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière. *L'Union Médicale* 1866; 30: 459-465, 475-482, 507-512, 541-548.
- Trucy. (1932), p. 5.
- El doctor Leopoldo Salazar Viniegra nació en Pánuco, Durango, el 17 de diciembre de 1898; siendo sus padres el ingeniero Leopoldo Salazar Salinas y la señora Aurora Viniegra de Salazar. Realizó los estudios preparatorios en la Escuela Nacional Preparatoria y los médicos, hasta el 4º año, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, completándolos en la Facultad de San Carlos, Madrid, donde obtuvo la licenciatura y el doctorado en medicina. Ya siendo médico, hizo estudios especiales en las clínicas neuro-psiquiátricas de la Facultad de Medicina de París. De 1928 a 1930 fue ayudante del tercer curso de clínica médica en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de México. En 1930 era profesor de la misma materia y de clínica de neuro-psiquiatría. A partir de 1925 fue médico del Manicomio de Mixcoac. Miembro fundador de la Sociedad Mexicana de Medicina Interna y socio fundador y presidente de la Sociedad para Estudios de Neurología y Psiquiatría. Ingresó como socio de número a la Sección de Neurología y Psiquiatría de la Academia Nacional de Medicina el 20 de mayo de 1936. Publicó diversos trabajos sobre temas neuropsiquiátricos en revistas mexicanas. *Gaceta Médica de México* 1937; 67: 474.
- Trucy. (1932), p. 10.
- Ibid.*, p.11.
- Ibid.*, p. 7.
- Ibid.*, pp.11-13.
- Corona T, Rodríguez JL, Otero E, Stopp L. Multiple sclerosis in Mexico: hospital cases at the National Institute of Neurology and Neurosurgery, Mexico City. *Neurología* 1996; 11: 21.
- Trucy. (1932), p.17.
- Ibid.*, p. 18.
- Ibid.*, p.16.
- Ibid.*, p.20.