

# John Huglins Jackson y su contribución al estudio de la epilepsia

Leonardo Palacios\*

John Huglins Jackson (1835-1991), considerado el padre de la neurología británica y de la epileptología moderna, demostró un interés particular por las crisis parciales motoras (1).

Como escritor de las publicaciones *Medical Times y Gazette*, y posteriormente como médico en el Hospital de Londres y en el Hospital Nacional de Queen Square estudió múltiples pacientes con esta situación, intentando siempre comprender su significado. Llegó a Londres en 1859, el mismo año en que se fundó el Hospital Nacional para los Paralizados y Epilépticos en Queen Square –su fundación se debió en parte a que miembros de la familia real padecían epilepsia– (2),(3), y su interés aumentó aún más con la muerte precoz de su esposa, que presentó crisis parciales motoras. Jackson contrajo matrimonio con su prima Dade Jackson a la edad de treinta años. Se conocían desde la infancia y fueron novios por espacio de siete años. Aunque se conoce poco sobre la vida de Jackson, se sabe que su esposa tuvo una trombosis cerebral y que como consecuencia de ésta empezó a presentar crisis parciales motoras. Es obvio que Jackson hubo de presenciar muchas de éstas, y se supone que esta trau-

\* Médico Neurólogo. Decano, profesor asociado de Neurología, miembro del Grupo Investigación en Neurociencias (NEUROS), Facultad de Medicina, Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario.

mática experiencia personal ha debido influir en su gran interés por la epilepsia y por las crisis parciales motoras. Su esposa falleció a la edad de 31 años, y desde entonces Jackson se tornó muy retraído, alejado de la vida social, y evitaba al máximo viajar (1),(2),(3).

El análisis que hizo Jackson de las crisis focales le permitió formular una serie de postulados filosóficos sobre toda la función del sistema nervioso central, los cuales partían de la observación clínica y del razonamiento. La confirmación experimental fue realizada posteriormente por él y por otros investigadores (1),(3).

No obstante, la epilepsia ya había sido estudiada cuando menos durante dos mil años antes de Jackson, y las crisis convulsivas parciales motoras se habían descrito como curiosidades en la medicina (3).

En 1827, L. F. Bravais publicó una descripción de las crisis parciales motoras en su tesis de grado, en la Facultad de Medicina de París, pero de carácter meramente descriptivo y no ofreció una explicación para éstas. A pesar de ello, las crisis parciales motoras recibieron durante más de un siglo el apelativo de epilepsia bravais jacksoniana (1),(3).

Posteriormente, Richard Bright y Robert Bentley Todd observaron casos similares en Inglaterra, pero para ese entonces se consideraba que la epilepsia era de origen espino-medular, y se daba gran importancia a la probable influencia que en la

génesis de la crisis podía tener la médula oblonga (3). La excitabilidad eléctrica de la corteza cerebral no se establecería hasta los trabajos de los pioneros Gustav Fritsch y Eduard Hitzig, en 1870 (4).

Robert Bentley Todd, que era un importante médico en Londres, describió la hemiplejía o monoplejía poscrítica, que todavía lleva su nombre: parálisis de Todd (la epilepsia a través de los siglos).

A su llegada a Londres, Jackson estaba bien enterado de los trabajos de Bravais, Bright y Todd, pero debe anotarse que las crisis parciales motoras eran consideradas como *epileptiformes*, y no como una expresión de una crisis epiléptica (Engel).

Debido a las analogías con la hemiplejía de origen vascular, Jackson dedujo que la lesión responsable de las crisis focales motoras tendría que estar localizada en el territorio de la arteria cerebral media. Se equivocó inicialmente al darle demasiada importancia al cuerpo estriado en su génesis, pero luego anotaría que las crisis focales tienen su origen en las circunvoluciones cerebrales del hemisferio contralateral a los movimientos. Además de esto, sugirió que los movimientos de los diferentes grupos musculares estaban representados en la superficie del cerebro. Hacia 1870 planteó que la sustancia gris se hacía inestable debido a "deprivación nutricional" (en ese entonces consideraba que su origen era probablemente vascular) e hizo consideraciones en torno al tipo de expresión clínica

**El análisis que hizo Jackson de las crisis focales le permitió formular una serie de postulados filosóficos sobre toda la función del sistema nervioso central, los cuales partían de la observación clínica y del razonamiento. La confirmación experimental fue realizada posteriormente por él y por otros investigadores.**

que provocaban en el paciente las lesiones destructivas, que producirían síntomas negativos, y las lesiones irritativas, que producirían síntomas positivos, como la epilepsia (1),(3).

En 1873, Fritsch y Hitzig aplicaron estimulación eléctrica en la corteza cerebral de un perro y provocaron crisis focales contralaterales al estímulo (2). Ferrier demostró claramente que la corteza cerebral y no la médula oblonga producía la crisis. En ese año, Jackson amplió su definición de epilepsia, al incluir que podía ser ocasionada por “descargas súbitas, excesivas, rápidas y locales de la sustancia gris” (3).

La cuidadosa correlación anatomoclínica, incluso con estudios anatomopatológicos, permitió a Jackson comprender la localización de las funciones motoras en la corteza cerebral. Dentro de estas descripciones se incluye el primer estudio anatomopatológico de epilepsia del lóbulo temporal, en autopsia practicada a su colega y amigo el Dr. Z, quien padecía crisis parciales complejas, incluso mientras realizaba sus consultas. El Dr. Z., consciente de su anomalía, solicitó que su cerebro fuera estudiado *posmortem*. La necropsia reveló la presencia de un hamartoma en el lóbulo

temporal (5). En el mismo sentido introdujo el término *crisis uncinadas*, que aludía claramente a la manifestación y al sustrato anatómico donde se genera este tipo de fenómeno (6).

Sus contribuciones se extendieron al campo de la clasificación de la epilepsia. Así, propuso que para ésta se tuvieran en cuenta las lesiones anatómicas, los trastornos funcionales y los procesos patológicos subyacentes. Introdujo claramente los términos de *crisis generalizadas* y *crisis parciales*, denominando a las primeras epilepsia genuina, y a las segundas epilepsia con inicio unilateral: debido al compromiso del estado de la conciencia, se refirió a las ausencias y a las crisis tónico-clónicas generalizadas como “crisis del más alto nivel” (6).

Sus apreciaciones son de gran interés y fueron la base fisiopatológica para avances ulteriores en la comprensión y en el tratamiento de la epilepsia (3).

En la actualidad, un poco más de un siglo después, la expresión *epilepsia jacksoniana* se emplea ocasionalmente, pero no es recomendada en la clasificación internacional de las crisis epilépticas (7). Se acepta cuando la propagación de la crisis sigue el

trayecto del homúnculo motor, hablar de crisis parciales con marcha. Hasta 1971 se aceptaba el término *crisis jacksoniana* para referirse a las crisis parciales motoras, y era comúnmente aceptado el de *marcha jacksoniana*, para el fenómeno previamente descrito (6),(7),(8).

Las deducciones fisiopatológicas de Jackson permitieron observar muy rápidamente que con gran frecuencia había una patología estructural en las áreas frontales contralaterales a los movimientos convulsivos del paciente. Surge entonces la noción, perfectamente válida hoy en día, de que las crisis parciales o la parálisis posconvulsiva (de Todd) deben ser estudiadas muy concienzudamente, en búsqueda de una lesión subyacente que las explique (6),(8).

Este concepto sería, sin embargo, puesto en duda, cuando se describió la primera de las epilepsias benignas de la infancia, en 1958 (8). En este síndrome epiléptico las crisis parciales motoras son siempre benignas, se acompañan de alteraciones electroencefalográficas características (puntas rolándicas) e, invariablemente, con tratamiento o sin él, desaparecen solas, hacia los 14 o 16 años de edad (6),(8).

## REFERENCIAS

1. Trimble MR. Women and epilepsy: famous and not so famous. En: Trimble MR. Women and epilepsy. John Wiley & Sons Ltd; 1991. p. 263-73.
2. Engel J. Perspectives. En: Engel J. Seizures and epilepsy. Philadelphia: F.A. Davis Company; 1989. p. 22-37.
3. Palacios L, Palacios E. La epilepsia a través de los siglos. Bogotá: Horizonte; 1995.
4. Palacios L. Breve historia de la electroencefalografía. Acta Neurológica Colombiana 2002;(2):104-7.
5. Taylor DC, Marsh SM. Huglins Jackson Dr. Z.: the paradigm of temporal lobe epilepsy revealed. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1980;43:758-67.
6. Dreifuss F. Classification of seizures and the epilepsies. En: Dreifuss F. Pediatric epileptology. John Wright. Littleton (Mass): PSG Inc; 1983.
7. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981;22:489-501.
8. Palacios L, Vélez A, Ruiz A. Epilepsia: diagnóstico y manejo. Sáenz y Cía; 2001.