






# Crisis de ausencia motoras generalizadas progresivas. A propósito de un caso clínico

## Progressive generalized motor absence seizures. Regarding a clinical case

Jorge Andrés Hernández Navas<sup>1</sup> , Luis Andrés Dulcey Sarmiento<sup>2</sup> ,  
Valentina Hernández Navas<sup>3</sup> , Jaime Gómez Ayala<sup>4</sup> ,  
Juan Sebastián Theran<sup>1</sup> 

### RESUMEN

Las crisis de ausencia motoras generalizadas progresivas representan una variante inusual y severa de la crisis de ausencia, caracterizada por episodios breves de pérdida de conciencia acompañados de manifestaciones motoras como mioclonías o automatismos, que se agravan progresivamente con el tiempo. En el contexto del caso clínico del paciente, quien ha mostrado una evolución de crisis de ausencia a crisis tónico-clónicas generalizadas, esta actividad de punta-onda podría sugerir un desbalance en la actividad inhibitoria y excitatoria en las redes neuronales involucradas. Esta evolución podría estar asociada con la propagación de la actividad epileptiforme más allá de las áreas corticales primarias, implicando redes corticales adicionales que se relacionarían con la generación de actividad motora. Esto se alinea con la teoría de que la progresión de las crisis podría involucrar un reclutamiento más amplio de la corteza, lo cual explicaría también la aparición de síntomas más severos. En conclusión, la interpretación de este electroencefalograma y la correlación con los hallazgos clínicos sugiere una complejidad en la presentación de la epilepsia en este paciente, lo que resalta la importancia de un manejo integral y personalizado. La evolución y la respuesta al tratamiento deben ser monitorizadas cuidadosamente para ajustar las estrategias terapéuticas según la progresión de la enfermedad.

**Palabras clave:** convulsiones; electroencefalograma; habilidades motoras; epilepsia.

#### Citar como:

Hernández JA, Dulcey LA, Hernández V, Gómez J, Theran JS. Crisis de ausencia motoras generalizadas progresivas. A propósito de un caso clínico. *Rev Neuropsiquiatr.* 2026;89(1):90-95. DOI: 10.20453/rnp.v89i1.5792

**Recibido:** 12-09-2024

**Aceptado:** 31-05-2025

**En línea:** 31-03-2026

#### Correspondencia:

Jorge Andrés Hernández Navas  
✉ [Jorgeandreshernandez2017@gmail.com](mailto:Jorgeandreshernandez2017@gmail.com)



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© *Revista de Neuro-Psiquiatría*

---

<sup>1</sup> Universidad de Santander. Bucaramanga, Colombia.

<sup>2</sup> Universidad de Mérida. Mérida, Venezuela.

<sup>3</sup> Universidad Santo Tomás. Bucaramanga, Colombia.

<sup>4</sup> Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.

## ABSTRACT

Progressive generalized motor absence seizures represent an unusual and severe variant of absence seizures, characterized by brief episodes of loss of consciousness accompanied by motor manifestations such as myoclonus or automatisms, which progressively worsen over time. In the context of the patient's clinical case, who has shown an evolution from absence seizures to generalized tonic-clonic seizures, this spike-wave activity could suggest an imbalance in inhibitory and excitatory activity within the involved neural networks. The progression to tonic-clonic seizures may be associated with the propagation of epileptiform activity beyond the primary cortical areas, implicating additional cortical networks that could be related to the generation of motor activity. This aligns with the theory that the progression of seizures might involve a broader recruitment of the cortex, potentially explaining the emergence of more severe symptoms. In conclusion, the interpretation of this EEG and the correlation with clinical findings suggest a complexity in the presentation of epilepsy in this patient, highlighting the importance of comprehensive and personalized management. The evolution and response to treatment should be carefully monitored to adjust therapeutic strategies according to the progression of the disease.

**Keywords:** seizures; electroencephalogram; motor skills; epilepsy.

## INTRODUCCIÓN

Las crisis de ausencia son un tipo de crisis no motora generalizada, típicamente observadas en las epilepsias generalizadas idiopáticas o genéticas, según la clasificación de la International League Against Epilepsy (ILAE) en 2022. Estas crisis se caracterizan por una pérdida breve de conciencia sin caída al suelo, usualmente sin alteraciones motoras, aunque en algunos casos pueden observarse manifestaciones motoras menores, como parpadeo, movimientos masticatorios o clonus leve de extremidades, que no las convierte en crisis motoras por definición (1). No obstante, existe un subconjunto raro de pacientes que presentan un patrón clínico más complejo, en el que las ausencias se acompañan de componentes mioclónicos o tónico-clónicos generalizados en su evolución. En este contexto, es importante distinguir si se trata de crisis de ausencia mioclónicas —entidad reconocida— o de una evolución hacia una encefalopatía epiléptica progresiva, donde la carga epiléptica contribuye a un deterioro neurológico continuo (2).

Este reporte de caso se centra en un paciente con crisis de ausencia inicialmente típicas que, con el tiempo, comenzaron a presentar un componente mioclónico asociado, evolucionando hacia crisis más complejas y frecuentes. Esta progresión plantea interrogantes sobre su clasificación exacta y sugiere un posible tránsito hacia un síndrome epiléptico más severo, con deterioro progresivo de la calidad de vida, propio de las encefalopatías epilépticas. En este caso, el término

«progresivo» hace referencia tanto al aumento en frecuencia e intensidad de las crisis, como a la evidencia clínica de deterioro cognitivo y funcional, lo cual ha sido descrito en algunos síndromes como el síndrome de Lennox-Gastaut o el síndrome de Doose (3, 4).

El manejo de estas crisis presenta desafíos significativos, especialmente por su posible resistencia a los fármacos antiepilépticos convencionales. Además, la falta de una etiología estructural o genética clara complica la aproximación diagnóstica y terapéutica. El caso presentado resalta la importancia de una evaluación integral, incluyendo estudios de neuroimagen avanzada y monitorización por electroencefalograma (EEG) prolongada, así como un seguimiento clínico estrecho para caracterizar mejor el síndrome subyacente y optimizar el manejo.

Desde el punto de vista fisiopatológico, las crisis de ausencia están asociadas a una disfunción en los circuitos talamocorticales, donde las descargas punta-onda a 3 Hz reflejan la hiperexcitabilidad y sincronización anormal entre la corteza y el tálamo. Estudios experimentales en modelos animales de epilepsia de ausencia genética, como los desarrollados en Estrasburgo, han demostrado que estas crisis se perpetúan por una activación bidireccional de los circuitos córtico-tálamo-corticales, mediada por canales de calcio tipo T. Las neuronas reticulares del tálamo, al proyectarse solamente sobre las neuronas talamocorticales, inducen una propagación principalmente cortical. Aunque estas crisis afectan

preferentemente la corteza somatosensorial, se ha planteado que la activación de otras áreas corticales podría explicar la aparición de síntomas motores leves o la transición hacia crisis convulsivas (5). Este conocimiento es una apertura a enfoques terapéuticos dirigidos a la modulación de estos circuitos y la prevención de crisis que actúan como desencadenantes de una actividad convulsiva más severa.

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 52 años, diestra, con diagnóstico de epilepsia generalizada tipo ausencia con componente tónico-clónico generalizado, conocida desde la infancia (edad exacta de inicio no documentada), con respuesta parcial al tratamiento con etosuximida y ácido valproico. Presenta como antecedentes patológicos relevantes agenesia cerebelosa e hipertensión arterial controlada. No se documentan antecedentes familiares de epilepsia. Durante el periodo perinatal no se reportaron complicaciones relevantes. El neurodesarrollo fue globalmente retrasado, con compromiso cognitivo leve, actualmente funcional para actividades básicas de la vida diaria.

La paciente fue llevada al servicio de urgencias por presentar un cuadro de alteración del estado de conciencia de inicio intermitente, con progresión hacia un estado continuo en las últimas 12 horas, lo que planteó la sospecha de estado epiléptico no convulsivo. En las últimas dos semanas, la paciente había presentado un aumento progresivo en la frecuencia e intensidad de crisis tónico-clónicas generalizadas, previamente infrecuentes (una o dos por año), que ahora ocurrían casi a diario, principalmente durante la noche, con una duración aproximada de 1-2 minutos, seguidas de un periodo de confusión posictal más prolongado de lo habitual. Estos eventos se sumaron a sus crisis de ausencia habituales.

Se destaca que la paciente recibió, 4 semanas antes del ingreso, su tercera dosis de vacuna contra la COVID-19, aunque no se dispone de evidencia que relacione este hecho directamente con el agravamiento de sus crisis.

Durante el examen físico inicial, la paciente presentaba signos vitales estables, estado de conciencia fluctuante y en la evaluación neurológica se observó disminución de la agudeza visual bilateral, sin alteraciones evidentes

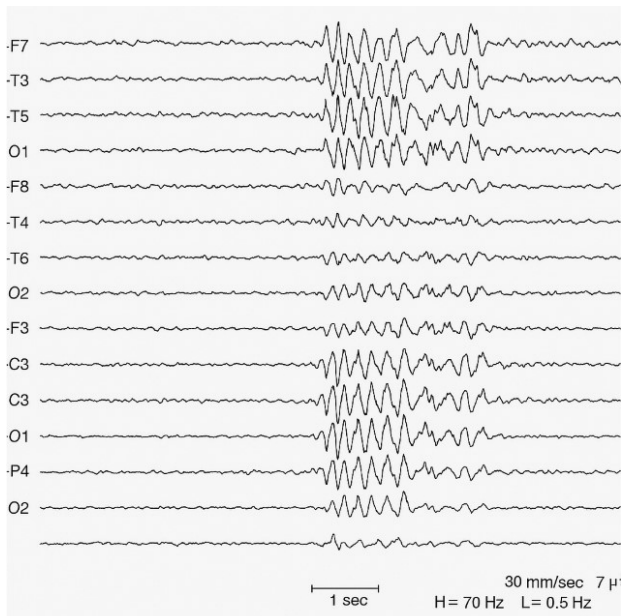
en el lenguaje, coordinación ni fuerza motora, aunque con signos de deshidratación leve (turgencia cutánea disminuida). La marcha y el equilibrio no pudieron ser evaluados adecuadamente por el estado de somnolencia intermitente.

Se realizó un electroencefalograma (EEG) computarizado, donde se identificaron complejos de punta-onda generalizados bilaterales con propagación sincrónica, sugerentes de actividad epileptiforme continua. Dado el antecedente de intolerancia previa al levetiracetam, se continuó con ajuste de dosis de etosuximida y ácido valproico, con seguimiento clínico y neurofisiológico estrecho.

En el marco del estudio diagnóstico, se realizó también un EEG convencional como parte del abordaje clínico de una paciente con crisis de ausencia motoras generalizadas progresivas. El registro se llevó a cabo tanto en vigilia como durante fases de sueño superficial, permitiendo caracterizar adecuadamente los patrones electroencefalográficos. Se evidenciaron complejos de polipunta-onda generalizados y simétricos, con mayor prominencia en estado de alerta, lo cual, en el contexto de un neurodesarrollo previamente conservado, orienta hacia una posible epilepsia generalizada idiopática, con patrón electrográfico compatible con epilepsia mioclónica juvenil (EMJ). Se realizaron maniobras de activación estandarizadas, que incluyeron hiperventilación por tres minutos y estimulación fótica intermitente (EFI) con barrido de frecuencias entre 1 y 30 Hz; sin embargo, no se observó respuesta fotoparoxística.

El estudio de EEG se llevó a cabo utilizando una velocidad de registro de 30 mm/seg y una sensibilidad calibrada en 7  $\mu$ V/mm. Se aplicaron filtros de banda que incluyeron un filtro de alta frecuencia de 70 Hz y un filtro de baja frecuencia de 0,5 Hz, asegurando así una captura óptima de la actividad eléctrica cerebral dentro del espectro clínico relevante.

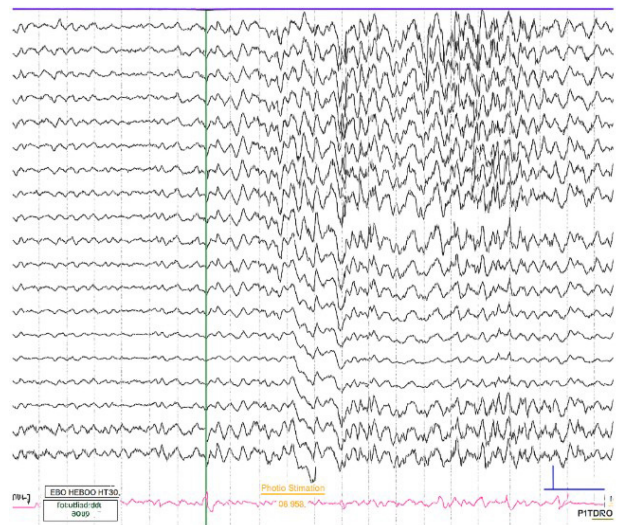
Estos hallazgos sustentan la hipótesis de un síndrome epiléptico generalizado con progresión clínica, que destaca la relevancia de realizar registros durante distintas fases del ciclo vigilia-sueño para aumentar el rendimiento diagnóstico. Se complementó la evaluación con una resonancia magnética cerebral, donde se identificó agenesia parcial del cerebelo, hallazgo estructural asociado en algunos casos a formas complejas de epilepsia (figuras 1, 2 y 3).



**Figura 1.** Electroencefalograma (EEG) en vigilia. Se observa la presencia de complejos de polipunta-onda generalizados con distribución simétrica, más prominentes en regiones frontocentrales. El registro se realizó con una velocidad de papel de 30 mm/seg, sensibilidad de 7 µV/mm, filtro de alta frecuencia en 70 Hz y filtro de baja frecuencia en 0,5 Hz.



**Figura 2.** Electroencefalograma (EEG) en vigilia con montaje bipolar longitudinal. Se observa la presencia de complejos de polipunta-onda generalizados con distribución simétrica y predominio frontocentral. El registro se obtuvo con velocidad de papel de 30 mm/seg, sensibilidad de 7 µV/mm, filtro de alta frecuencia en 70 Hz y filtro de baja frecuencia en 0,5 Hz.



**Figura 3.** Electroencefalograma (EEG) en vigilia con montaje referencial a orejas (A1-A2). Se identifican complejos de polipunta-onda generalizados, con máxima expresión en regiones frontocentrales, en un patrón bilateral, sincrónico y simétrico. El registro se realizó con velocidad de papel de 30 mm/seg, sensibilidad de 7 µV/mm, filtro de alta frecuencia en 70 Hz y de baja frecuencia en 0,5 Hz.

## DISCUSIÓN

En la interpretación del EEG presentado, se observa un patrón generalizado de complejos de punta-onda y polipunta-onda a 3 Hz, bilateral, sincrónico y simétrico, característico de las epilepsias generalizadas idiopáticas, incluyendo —pero no limitado a— la epilepsia de ausencia infantil y juvenil, epilepsia mioclónica juvenil y epilepsia con crisis tónico-clónicas al despertar, entre otros síndromes reconocidos por la ILAE (6). Este hallazgo refleja una alteración funcional en las redes talamocorticales, responsables de la sincronización de la actividad neuronal generalizada.

En el contexto del caso clínico, la paciente presenta crisis de ausencia como manifestación habitual, y más recientemente ha experimentado episodios de crisis tónico-clónicas generalizadas, lo que podría corresponder a un nuevo tipo de crisis dentro del mismo síndrome epiléptico o, alternativamente, representar una progresión ictal, en la que las crisis de ausencia evolucionan directamente a crisis tónico-clónicas generalizadas. Esta última posibilidad ha sido descrita en la literatura, particularmente en estudios como el de Beniczky et al. (6), donde se documenta esta transición en registros de video-EEG prolongado. Sin embargo, para confirmar dicha progresión en este caso, sería necesario contar con documentación

neurofisiológica que respalde una secuencia ictal continua desde el inicio de la ausencia hasta el evento convulsivo.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la activación de canales de calcio tipo T en las neuronas talamocorticales se considera fundamental para la generación de estos complejos punta-onda, dado que estos canales permiten la oscilación rítmica entre el tálamo y la corteza. Además, las neuronas reticulares talámicas, que inhiben a las neuronas talamocorticales, participan en un circuito de retroalimentación que favorece la sincronización rítmica durante la crisis (8). Estudios experimentales, como los realizados por Crunelli y Leresche (12), han demostrado que esta actividad se mantiene por una interacción bidireccional entre las neuronas corticales piramidales y las estructuras talámicas, dependiente de estos canales iónicos (8).

La aparición de crisis tónico-clónicas en este tipo de paciente puede estar relacionada con la propagación de la actividad epileptiforme más allá de las áreas corticales primarias, implicando redes adicionales asociadas a la actividad motora generalizada. Esto respalda la hipótesis de un reclutamiento cortical más amplio, que podría explicar una presentación clínica más severa (9).

En cuanto al manejo terapéutico, la identificación precisa del tipo de crisis y el patrón electroencefalográfico es crucial para definir la estrategia farmacológica. En este caso, los fármacos de elección como etosuximida y ácido valproico, conocidos por su eficacia en crisis de ausencia, han sido utilizados con ajuste de dosis según respuesta clínica. No obstante, la aparición de crisis tónico-clónicas podría requerir un enfoque terapéutico combinado o alternativo, considerando agentes con eficacia demostrada en ambos tipos de crisis (10, 11).

## CONCLUSIONES

Este caso clínico pone en evidencia la complejidad diagnóstica y terapéutica de las crisis de ausencia motoras generalizadas progresivas, una manifestación poco frecuente dentro del espectro de las epilepsias generalizadas idiopáticas. A través del análisis clínico, electroencefalográfico y de neuroimagen, se resalta la importancia de reconocer patrones atípicos, como la aparición de polipunta-onda en vigilia y la progresión hacia crisis tónico-clónicas, que podrían sugerir un reclutamiento cortical más amplio o una transición ictal documentada.

La evaluación exhaustiva permitió delimitar hipótesis sindrómicas más precisas y reafirmar la necesidad de un seguimiento longitudinal para caracterizar la evolución del cuadro. Adicionalmente, se subraya la relevancia del ajuste terapéutico individualizado, en especial cuando se presentan manifestaciones clínicas más severas o refractarias, manteniendo como base la fisiopatología subyacente.

Este reporte aporta a la comprensión de las variantes clínicas dentro de las epilepsias generalizadas, y destaca el valor del EEG en vigilia y sueño, así como de las maniobras de activación, como herramientas diagnósticas clave. La correlación entre hallazgos electroencefalográficos y síntomas clínicos es fundamental para optimizar el enfoque terapéutico y mejorar el pronóstico funcional y neurológico del paciente.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Aprobación de ética:** Se mantiene la confidencialidad de los datos del caso clínico presentado; asimismo, se obtuvo el consentimiento informado del paciente.

**Contribución de autoría:** Todos los autores contribuyeron en la misma medida en la conceptualización, diseño metodológico, análisis, interpretación de datos, redacción del borrador original y revisión crítica del presente reporte de caso.

## REFERENCIAS

1. Vazquez-Baiocchi MA, Burneo JG. Epilepsias mioclónicas progresivas. *Rev Neuropsiquiatr.* 2020;83(4):257-68. doi:10.20453/rnp.v83i4.3891
2. Etchepareborda MC. Epilepsia y aprendizaje: enfoque neuropsicológico. *Rev Neurol.* 1999;28(supl. 2):S142-9. doi:10.33588/rn.28S2.99034
3. Yusta A. Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología. *Emergencias* [Internet]. 2005;17:S68-73. Disponible en: [https://revistaemergencias.org/wp-content/uploads/2023/08/Emergencias-2005\\_17\\_5\\_S68-73.pdf](https://revistaemergencias.org/wp-content/uploads/2023/08/Emergencias-2005_17_5_S68-73.pdf)
4. López-Meraz ML, Rocha L, Miquel M, et al. Conceptos básicos de la epilepsia. *Rev Méd Univ Veracruzana* [Internet]. 2009;9(2):31-7. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=67710>
5. Beniczky S, Rubboli G, Covanis A, et al. Absence-to-bilateral-tonic-clonic seizure: a generalized

- seizure type. *Neurology*. 2020;95(14):e2009-15. doi:[10.1212/WNL.00000000000010470](https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000010470)
6. Beniczky S, Neufeld M, Diehl B, et al. Testing patients during seizures: a European consensus procedure developed by a joint taskforce of the ILAE - Commission on European Affairs and the European Epilepsy Monitoring Unit Association. *Epilepsia*. 2016;57(9):1363-8. doi:[10.1111/epi.13472](https://doi.org/10.1111/epi.13472)
  7. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, et al. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001;42(9):1212-8. doi:[10.1046/j.1528-1157.2001.22001.x](https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.22001.x)
  8. Seeck M, Koessler L, Bast T, et al. The standardized EEG electrode array of the IFCN. *Clin Neurophysiol*. 2017;128(10):2070-7. doi:[10.1016/j.clinph.2017.06.254](https://doi.org/10.1016/j.clinph.2017.06.254)
  9. McCafferty C, David F, Venzi M, et al. Cortical drive and thalamic feed-forward inhibition control thalamic output synchrony during absence seizures. *Nat Neurosci*. 2018;21:744-56. doi:[10.1038/s41593-018-0130-4](https://doi.org/10.1038/s41593-018-0130-4)
  10. Manning JP, Richards DA, Bowery NG. Pharmacology of absence epilepsy. *Trends Pharmacol Sci*. 2003;24(10):542-9. doi:[10.1016/j.tips.2003.08.006](https://doi.org/10.1016/j.tips.2003.08.006)
  11. Niedermeyer E. Immediate transition from a petit mal absence into a grand mal seizure: case report. *Eur Neurol*. 1976;14(1):11-6. doi:[10.1159/000114721](https://doi.org/10.1159/000114721)
  12. Crunelli V, Leresche N. Childhood absence epilepsy: genes, channels, neurons and networks. *Nat Rev Neurosci*. 2002;3(5):371-82. doi:[10.1038/nrn811](https://doi.org/10.1038/nrn811)