



Iatreia

ISSN: 0121-0793

ISSN: 2011-7965

Universidad de Antioquia

Gómez-Carvaja, Ana-María; Botero-Meneses, Juan Sebastián;
Palacios-Espinosa, Ximena; Palacios-Sánchez, Leonardo
Condiciones neuropsiquiátricas y probable causa de muerte de Maurice Ravel*
Iatreia, vol. 35, núm. 3, 2022, Julio-Septiembre, pp. 341-348
Universidad de Antioquia

DOI: <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.154>.

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180575211013>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

UAEH [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto



ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

Condiciones neuropsiquiátricas y probable causa de muerte de Maurice Ravel

Ana-María Gómez-Carvajal¹, Juan Sebastián Botero-Meneses², Ximena Palacios-Espinosa¹, Leonardo Palacios-Sánchez²¹ Universidad del Rosario, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Grupo de Investigación Individuo, Familia y Sociedad, Bogotá, Colombia.² Universidad del Rosario, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Grupo de Investigación en Neurociencia (NEUROS), Centro de Neurociencia Neurovitae-UR, Bogotá, Colombia.

INFORMACIÓN ARTÍCULO

RESUMEN

PALABRAS CLAVE

Demencia;
Historia;
Música;
Neurocirugía;
Neurología

KEYWORDS

Dementia;
History;
Music;
Neurology;
Neurosurgery

Recibido: julio 26 de 2021

Aceptado: septiembre 30 de 2021

Disponible en línea:

Diciembre 10 2021

Correspondencia:

Ana María Gómez-Carvajal,
 anamaria.gomezc@urosario.edu.co

Cómo citar: Gómez-Carvajal AM, Botero-Meneses JS, Palacios-Espinosa X, Palacios-Sánchez L. Condiciones neuropsiquiátricas y probable causa de muerte de Maurice Ravel. Iatreia. 2022 Jul-Sep;35(3):341-8. DOI 10.17533/udea.iatreia.154.

El músico francés Maurice Ravel (1875-1937) presentó deterioro neurológico progresivo caracterizado por amnesia, afasia, apraxia, amusia y alexia que se inició a los 57 años, cinco antes de su muerte. Se le practicó lo que se conocía entonces como craneotomía exploratoria y falleció como consecuencia de ello. Hay múltiples publicaciones en las cuales su condición neurológica ha sido evaluada para intentar dilucidar qué enfermedad presentó. Se han considerado demencia tipo Alzheimer, enfermedad de Pick, afasia primaria progresiva, degeneración corticobasal o secuelas de trauma craneoencefálico, ya que tuvo un accidente automovilístico en 1932. Dado que no se practicó autopsia, no se ha podido confirmar el diagnóstico exacto. Se hace una revisión de la literatura y aportes originales sobre la condición neurológica y el impacto psicológico que tuvo en este gran genio musical.

SUMMARY

Neuropsychiatric conditions and probable cause of death of Maurice Ravel

The renowned French composer and musician, Maurice Ravel (1875-1937) exhibited a perplexing case of progressive degenerative neurological symptoms, namely amnesia, aphasia, apraxia, amusia, and alexia. The symptoms started when Ravel was only fairly young, at 57, five years prior to his death in 1937. He was surgically intervened in what was known then as an exploratory craniotomy and passed away. There are a number of publications in which his life and known medical history were dissected and analyzed in an attempt to diagnose the ailment that Ravel suffered. Many diagnoses have been considered, among them Alzheimer's disease, Pick Disease, primary progressive aphasia, corticobasal degeneration, and complications of head injury following a car crash in 1932. Since an autopsy was not performed, an exact diagnosis is rather unlikely, and no one has been able to confirm

or deny any of the aforementioned hypotheses. The authors conducted an extensive revision of existent literature and propose some original ideas regarding Ravel's neurological condition, mainly the psychological impact of Ravel's life and experiences and the way they may have influenced his musical genius.

ALGUNOS DATOS BIOGRÁFICOS

Joseph Maurice Ravel nació en Ciboure (país vasco), el 7 de marzo de 1875. Tuvo una familia nuclear constituida por sus padres y hermano, Joseph Ravel (1832-1908), de origen suizo y prestante ingeniero; Marie Delouart-Ravel (1840-1917), de descendencia española y origen vasco; y Édouard Ravel (1878-1960), con quien siempre sostuvo una relación cercana y afectuosa. Sus padres apreciaban el arte y promovieron el notorio talento musical de su primogénito a través de lecciones de piano, armonía y contrapunto que tomó desde muy temprana edad (1,2).

En 1899, Ravel ingresó por concurso al Conservatorio de París. Entre sus maestros estuvo Gabriel Fauré (1845-1924), uno de los representantes de la "verdadera música francesa" (3). Las primeras obras de Ravel no fueron muy bien recibidas por el público o la crítica especializada, pero con el tiempo, refinó su estilo y virtuosismo para componer e interpretar el piano hasta lograr el excepcional y original estilo "puro Ravel". Su universo de inspiración incluyó, entre otros, música oriental, española, jazz, gitana, vals vienés, obras de Wolfgang Amadeus Mozart (1756-1791) y Emmanuel Chabrier (1841-1894). Su música ha sido considerada neoclásica, impresionista y expresionista (1,3,4).

Una vez iniciada la primera guerra mundial, quiso enrolarse en el ejército, pero fue rechazado por su bajo peso (48 kg) y por su estatura (1,61m). Sin embargo, insistió hasta ser aceptado en 1916 como conductor de camiones en Verdún, pero fue dado de baja en 1917 por peritonitis. En ese mismo año falleció su madre lo que le ocasionó gran tristeza y una reducción en su producción musical. Además, en esa época tuvo otras dolencias físicas y psicológicas como insomnio, ansiedad y apatía (5).

En 1918, terminada la guerra, tuvo la inspiración para componer La tumba de Couperin, dedicada a sus amigos que habían caído en el campo de batalla, y

La valse, que representa el mundo destruido por la guerra (6).

En 1920, tras la muerte de Claude Debussy (1862-1918), Ravel pasó a ser considerado como el compositor francés más importante de todos los tiempos. En 1928 realizó una gira por los Estados Unidos de América donde fue recibido con honores reservados a líderes de Estado. Allí conoció personalmente a George Gershwin (1898-1937) quien le animó, al igual que a otros compositores, a trabajar el jazz sinfónico como la música clásica estadounidense (1,4).

ANTECEDENTES PREMÓRBIDOS E INICIO DE LA ENFERMEDAD

Sobre la personalidad de Ravel se han destacado rasgos que lo describen como obsesivo, en extremo autocontrolado y perfeccionista, irónico y tímido (7), socialmente distante, individualista, e incluso poco empático, aunque socialmente adecuado (8). Estos rasgos y conductas podrían haber sido fortalecidos por la influencia determinante de su madre, con quien sostuvo fuerte apego (9). Este perfil parece corresponder al de la personalidad obsesivo compulsiva, en la que predominan ansiedad, alta necesidad de autocontrol, rigurosidad y perfeccionismo. Este tipo de personalidad está relacionada con la creatividad en dos direcciones: como estrategia para disminuir la ansiedad y como estimulante de la creatividad (10). Ravel ha sido descrito como un "dandy", extremadamente elegante y reservado, lo que podría ser interpretado como rasgos de escrupulosidad (1,4).

Se ha especulado sobre la orientación sexual de Ravel, considerando probable que fuera homosexual (11). En el contexto socio histórico en el que vivió este compositor, resultaba francamente extraño no conocerle pareja o esposa a un hombre y la homosexualidad era considerada una enfermedad mental, que generaba un estigma del que había que protegerse. Solo hasta 1973, se excluyó el diagnóstico de homosexualidad contemplado en la segunda versión del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-II) (12). Incluso se ha sugerido que la música fue una "sublimación" de los impulsos sexuales de Ravel (5). En alguna de sus cartas, mencionó: "No estamos hechos para el matrimonio, somos artistas. Rara vez

somos normales y nuestra vida es incluso menos normal” (5).

Algunos autores han propuesto que Ravel desarrolló trastorno de estrés postraumático (TEPT) a su regreso de la Guerra, que lo vulneró durante muchos años, incluso hasta el punto de vivir la muerte de su madre como otro evento que agudizaría la respuesta traumática (13). El rechazo, el fracaso, la frustración, la pérdida de su rol en la Guerra y la muerte de su madre, pudieron actuar como precipitantes de estados de un cuadro depresivo mayor (14), con respuestas de ansiedad e insomnio (5), que terminó por traducirse en obras musicales con alto contenido dramático que ponen de manifiesto las relaciones entre la música para piano de Ravel y la muerte (14).

La historia relata que Ravel tuvo amusia, que ha sido también vinculada a la depresión. Un estudio realizado por Reker et al. (2014), demostró que los pacientes depresivos tienen una reducción notable de su capacidad musical, incluso hasta la amusia con significancia clínica, que remite o mejora con la disminución de los síntomas depresivos (15). Se ha precisado que Ravel tuvo amusia expresiva o dismusia, ya que sus habilidades musicales receptivas estaban conservadas (5).

Lo cierto es que la vida de Ravel estuvo marcada tanto por la alteración de su salud mental (16) como de su función neurológica que terminaría por ser fatal (17).

En 1927 comenzaron a aparecer los primeros síntomas cognitivos de Ravel. Las obras como Concierto para la mano izquierda y Concierto para piano en sol mayor, se caracterizan por ser lo suficientemente diferentes de todas sus otras composiciones, por ejemplo en la variedad de timbres, entonaciones y volúmenes. Estas creaciones tienen todas las características funcionales del hemisferio izquierdo y sugieren un desplazamiento en el balance de los dos lados del cerebro, compensando al hemisferio derecho como resultado de la enfermedad (18).

LA MAGNIFICENCIA Y LOS SECRETOS DEL BOLERO DE RAVEL

En 1928, Ravel presentó el “Bolero”, obra compuesta por encargo de su amiga Ida Rubinstein (1865-1960), mecenas, gran bailarina, carismática y encantadora.

Ella deseaba un ballet estilo español, para lo cual el compositor se inspiró en una antigua danza andaluza: el bolero. Se menciona también que, para aquel entonces, Ravel experimentaba un gusano cognitivo o neurogusano con la melodía y el ritmo de base de dicha composición y que, al finalizar su creación, desapareció. Usualmente, los neurogusanos, en los que una pieza musical completa o fragmento se repiten de manera constante, suelen desaparecer una vez se escucha la canción o pieza completa. Además, los músicos son más propensos a tenerlos porque piensan constantemente en música mientras articulan melodías y armonías (19).

Si bien el Bolero es la obra más conocida e interpretada de Ravel (4), se ha considerado que la compuso en un estado mental de franco desequilibrio y que, incluso, el tan aclamado *ostinato* rítmico de esta obra, obedeció a la afasia que ya cursaba para ese momento en el compositor (20) o a la obsesión musical e ideas persistentes (18).

La rumiación, muy vinculada con la persistencia de las ideas, es un fenómeno cognitivo asociado tanto con la depresión como con la creatividad artística porque promueve la práctica repetitiva para alcanzar el éxito como músico. Un estilo rumiativo y reflexivo predice la capacidad de interpretación musical (21).

La controversia alrededor de la enfermedad de Ravel se relaciona con su creatividad musical (5). Algunos autores resaltan que no hay argumentos válidos para suponer que la condición neurológica de Ravel hubiera influido sus últimas creaciones artísticas (22), y otros indican que las condiciones neuropsiquiátricas, como el estrés postraumático, influyeron en su creación musical (13).

CONCIERTO PARA MANO IZQUIERDA

En 1932, Ravel compuso para Paul Wittgenstein (1887-1961), el concierto para piano para ser interpretado con la mano izquierda. A Wittgenstein le amputaron la mano derecha durante la primera guerra mundial tras recibir un disparo en el codo. Era miembro de una acaudalada familia de Europa, lo que le permitió contratar a los más reconocidos músicos de la época (Strauss, Prokofiev, Britten, Ravel) y encomendarles que escribieran piezas que pudieran ser ejecutadas

con la mano izquierda. Ravel tardó un año en componer este Concierto que retó significativamente sus habilidades hasta el punto de llevarlo a crear un nuevo método de composición (23).

EL ACCIDENTE DE RAVEL

El 9 octubre de 1932, tuvo un accidente automovilístico yendo a bordo de un taxi en París, tras el cual inició un cuadro clínico caracterizado por deterioro cognitivo con compromiso de la escritura, el lenguaje y otras funciones. Afectó irreversiblemente su capacidad para componer e interpretar el piano. En diciembre de 1937, Ravel fue operado por el neurocirujano francés Clovis Vincent (1879-1947). En la craneotomía exploratoria no encontró signos de atrofia cerebral, tumor o hematoma, lo que permitió descartar una condición sistémica, vascular, hipertensión endocraneana o infección. La descripción quirúrgica hablaba de un cerebro laxo sin reblandecimiento en el área señalada, circunvoluciones separadas por edema sin atrofia. Vincent trató de instilar con 20cc de agua el ventrículo lateral derecho sin éxito (24). Tras la cirugía, Ravel entró en coma y murió nueve días después, el 28 de diciembre (25). Heredó su notable fortuna, a su hermano Édouard (1,4,26).

A pesar del impacto que haya podido tener el accidente en su condición neurológica, hay autores que consideran que el deterioro se inició mucho antes (27-30), en 1927, con dificultades para escribir y hablar, episodios de anomia, leves alteraciones mnésicas y apraxia ideomotora (25). El deterioro de la escritura fue progresivo, lo que le impidió componer (25,27). En enero de 1933 volvió a dirigir, pero empezó a tener dificultades transitorias en el movimiento de su mano derecha cosa de la que era completamente consciente. De hecho, le confesó a un amigo: "Nunca podré escribir mi Juana de Arco; esta ópera está aquí, en mi cabeza, la escucho, pero nunca la escribiré. Esto se acabó, ya no puedo escribir mi música" (5,18).

En 1933 en un viaje a Saint Jean de Luz, Ravel tuvo que ser rescatado del mar por sus amigos ya que debido a su apraxia ideomotora perdió la capacidad de nadar y presentó incoordinación motriz. En noviembre del mismo año hizo su última aparición en público interpretando la parte de piano del Bolero (25) y hacia febrero de 1934 perdió la capacidad para

escribir. En este mismo año, su estudiante preferido, Manuel Rosenthal (1904-2003), notó falta de control motor, alteraciones oculomotrices que afectaron la lectura y dificultades en el habla (22). Ravel nunca reportó tener rigidez de nuca, mareo, dolores de cabeza o pérdida de la conciencia, alteraciones de la marcha o incontinencia (22).

Para 1936, Madame Revelot, cuidadora de Ravel, indicó que el músico casi no hablaba, presentaba problemas para encontrar nombres propios, aunque narraba sus viajes y anécdotas sobre artistas (22), salía a caminar cerca del bosque de Rambouillet (30) y tenía episodios transitorios de agresión física (29).

En febrero de 1936, Ravel empezó a ser tratado por el neurólogo Théophile Alajouanine (1890-1980) y por el psiquiatra Henri Baruk (1897-1999). Alajouanine describió alteración difusa en el lenguaje oral y escrito, afasia de Wernicke moderada (22), asociada con apraxia ideomotora (25) y conservación relativa de sus funciones mnésicas y comprensión. Si bien preservó el pensamiento musical, estas alteraciones afectaron el lenguaje y la capacidad para escribir e interpretar la música. En el dictado musical cometía múltiples errores, posiblemente relacionados con fallas en la nominación ya que conservó la habilidad para cantar las notas que había tocado previamente. Esto da cuenta de la conservación de su comprensión y reconocimiento de las notas en una melodía o armonía. El problema de Ravel era la selección de las notas durante el dictado y su denominación (22).

POSIBLES HIPÓTESIS SOBRE LA ENFERMEDAD DE RAVEL

Tras la muerte de Ravel, Alajouanine presentó el caso clínico en un congreso de Neurología y abordó su sintomatología en varias publicaciones. Consideró la posibilidad de atrofia cerebral sin poder descartar enfermedad de Pick (31). Otras hipótesis se han considerado: enfermedad de Alzheimer de tipo congénito (25), afasia progresiva primaria y degeneración corticobasal (29,32). Actualmente no se tiene certeza sobre el diagnóstico, pero hay consenso en que Ravel tuvo algún tipo de demencia. Lo anterior, teniendo en cuenta la progresión de la enfermedad, la evolución lenta de su cuadro neurológico, el compromiso

multidominio de las funciones cognitivas, la interferencia con sus actividades instrumentales y de vida diaria y el gran impacto sobre su calidad de vida (22).

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER DE INICIO TEMPRANO

Una de las hipótesis con mayor peso es que Ravel pudo haber padecido de enfermedad de Alzheimer (EA) familiar dado que hay informes de que su padre también presentó deterioro cognitivo en los últimos años de su vida (5,22). Adicionalmente, sus síntomas iniciaron a los 57 años, lo que es esperable para el Alzheimer familiar cuyo inicio está entre 45 y 65 años (33-36).

Si bien no hay suficiente evidencia del deterioro cognitivo del padre de Ravel, y se considera que pudo tener también enfermedad cerebrovascular, cabe la sospecha que sugiere un componente genético de alguna condición neurodegenerativa abriendo el debate a afasia primaria progresiva (APP), enfermedad de Pick o degeneración corticobasal (22).

La EA familiar ocurre por variantes patogénicas en genes asociados con el procesamiento del péptido beta amiloide o con las proteínas tau (33). La mayoría de casos se asocian con variantes en el gen PSEN1 que codifica para la presenilina 1, mientras que otros pueden ser causados por variantes en los genes de la presenilina 2 (PSEN2) o la proteína precursora de amiloide (34,35).

En 1927, durante un tour de conciertos por Europa, Marguerite Long, amiga de Ravel, comentó: "El maestro perdió sus maletas, su reloj, su boleto de tren y el mío". Ravel apenas iniciaba la quinta década de su vida. Este reporte alude a alteraciones mnésicas, consistentes con el desarrollo de esta enfermedad que empieza así, afectando algunas funciones cognitivas de forma focal y luego se generalizan las deficiencias a otros dominios cognitivos. Sin embargo, Alajouanine nunca reportó las alteraciones de memoria de Ravel como un síntoma preocupante (18). De hecho, la producción artística de Ravel estuvo muy vinculada con las memorias de su infancia (Mi Madre, El Niño y Los Sortilegios, La balada de la Reina Muerta de Amar), indicador de memoria retrógrada preservada (25,36). Las características de la EA también son

consistentes con su apatía, apraxia ideomotora, afasia y alexia. Además, de ser la causa más común de demencia, un factor de riesgo para EA es el trauma craneoencefálico (34,37). Sin embargo, Ravel preservó el reconocimiento de sus dificultades y expresaba su frustración por su condición, lo que no es típico del curso de la EA (22).

Afasia progresiva primaria (APP)

La APP es considerada como un tipo de demencia frontotemporal (DFT) que afecta el lenguaje y comienza antes de los 65 años. La APP tiene cuatro tipos: agramatical o no fluente; semántica; logopénica y atípica (38-41).

Teniendo en cuenta la marcada alteración en lenguaje expresivo, apraxia ideomotora y alteraciones de comportamiento que presentó Ravel, es pertinente considerar APP de variante agramatical o no fluente (18,41). Es importante mencionar que pacientes con APP de variante agramatical son capaces de cantar a pesar de presentar graves dificultades en el habla (42).

Adicionalmente, Ravel presentó falta de control de su mano derecha y episodios transitorios de agresividad física, consistentes con esta condición (29).

Enfermedad de Pick

La enfermedad de Pick es un tipo de DFT hereditaria de baja frecuencia, caracterizada por el depósito de proteínas tau o "cuerpos de Pick" en la corteza cerebral, afectando principalmente los lóbulos frontal y temporal. Los primeros síntomas pueden pasar inadvertidos y tener una evolución insidiosa. Las alteraciones presentes en la enfermedad pueden ser conductuales, emocionales o del lenguaje (43). Ravel solo presentó episodios de agresividad, apatía, alexitimia y especialmente alteraciones del lenguaje como alexia, agrafía, anomia y afasia.

Degeneración corticobasal (DCB)

En el caso de Ravel, la hipótesis de la DCB se basa en las alteraciones disecutivas con apraxia y afasia (44). La apraxia ideomotora de Ravel fue el síntoma motor más significativo dentro de su cuadro clínico, caracterizada

por pérdida de la habilidad voluntaria para realizar movimientos previamente aprendidos (45).

La DCB pertenece a los síndromes de Parkinson plus y, como tal, se caracteriza por déficits en los ganglios basales, que tienen una función importante en la percepción y la interpretación musical (18). La habilidad perceptual métrica de llevar o producir el ritmo se correlaciona con regiones como el giro temporal superior, las corteza premotora y prefrontal. Los ganglios basales se encargan de detectar la regularidad en estímulos auditivos para producir una respuesta motora, lo que sugiere un funcionamiento en tándem que permite la segmentación rítmica para la percepción del lenguaje verbal y también musical (46). Personas con lesiones de ganglios basales y disfunción de la circuitería cortico-estriato-tálamica demuestran actividad perceptual reducida ante los cambios en el tiempo y modificación de la eficacia de la percepción rítmica (47-50). Esta hipótesis se descarta por la ausencia de síntomas extrapiramidales (24).

CONCLUSIONES

La ausencia de estudios anatomopatológicos o del ADN del genio musical francés hace que todas las hipótesis sobre su enfermedad sean imposibles de confirmar. Nunca se podrá establecer el diagnóstico preciso de Ravel (28-30,32,33,51,52). Sin embargo, podemos sospechar que el diagnóstico fue demencia y que su causa más probable habría sido una taupatía primaria (43). Esta explicaría el notable y progresivo deterioro neurológico del artista, ya que el depósito de proteína tau se relaciona con deterioro cognitivo, alteraciones motoras y síntomas neuropsiquiátricos (22).

Es evidente que, no es posible tener un diagnóstico molecular confirmado en el caso de Maurice Ravel, puesto que no se tiene acceso a su ADN. Sin embargo, existen criterios clínicos para sospechar un caso de EA familiar. Las indicaciones para solicitar estudio genético por sospecha de EA familiar, coincidentes todas en el caso de Ravel, son la edad de inicio de los síntomas, la presencia de dos o más individuos en la familia con sospecha de EA, y el tipo de síntomas de inicio que, frecuentemente, son emocionales o neuropsiquiátricos (35,52).

Si bien Ravel mantuvo sus funciones mentales intactas bastante tiempo después de iniciada la enfermedad (29,51), los duelos asociados a la discapacidad y las

pérdidas debieron dificultarle afrontar las condiciones de salud crónicas y continuas, generándole altos niveles de distrés y sufrimiento. A esto se suman la ansiedad y la depresión que dieron lugar a cuadros clínicos como TEPT y depresión mayor, un patrón de afrontamiento estoico y un perfil de personalidad alto en escrupulosidad.

En el marco de los avances de la Medicina, de la Psicología y de la Psiquiatría del siglo XXI, una condición como la de Ravel habría sido diagnosticada oportunamente, evitando un procedimiento tan invasivo y fútil como una craneotomía exploratoria. El abordaje interdisciplinario e interprofesional hubiera dado lugar al despliegue de esfuerzos por una rehabilitación neurológica y psicológica integral y completa, o a un programa de cuidados paliativos, en caso de que su pronóstico hubiera sido crónico o fatal. En cualquiera de los dos casos, la disminución del sufrimiento habría sido el más deseable de los desenlaces.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Ninguno por declarar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Orenstein A. Ravel man and musician. NY: Columbia University Press; 1975.
2. Bellamy O. Ravel Maurice - Biographie. Radio Classique [Internet]. Canadá: Radio Classique; 2000 [cited 2021 May 21]; Available from: <https://acortar.link/4kF6QY>
3. lumenlearning.com [Internet]. 20th Century: Impressionism, expressionism & twelve-tone Classique [cited 2021 May 21]. Available from: <https://bit.ly/3DhAjGs>
4. fabula.org [Internet]. L'intégrale: correspondance (1895-1937), écrits et entretiens. Le Passeur éditeur; 2018. [cited 2021 May 21]; Available from: <https://bit.ly/3G9XaAS>
5. Cavallera GM, Giudici S, Tommasi L. Shadows and darkness in the brain of a genius: Aspects of the neuropsychological literature about the final illness of Maurice Ravel (1875–1937). Med Sci Monit. 2012;18(10). DOI 10.12659/MSM.883470.
6. Neder Kalil FJ. "Le Tombeau de Couperin" de Maurice Ravel: Desde la obra para piano hasta la obra para

- orquesta [dissertation]. Bogotá: Repositorio Institucional; Universidad Nacional de Colombia; 2021.
7. Achache P. *Le Cas Maurice Ravel: un Syndrome Aphasico-Apraxique Progressif*. Lyon: Éditeur inconnu; 1990.
 8. Mahler-Werfel A. *Mein leben, Ma Vie*, trad de l'all. Frankfurt: Fischer; 1960.
 9. León G. *Musiciens De Tous Les Temps: Ravel*. Francia: Editions Seghers; 1964.
 10. Constantin S, Gavriş M, Nireştean A, Nireştean T. The Obsessive-Compulsive personality disorders and creativity. *Acta Med Marisiensis*. 2019;65.
 11. Long M. *Au piano avec Ravel*. Francia: Billaudot; 1971.
 12. Drescher J. Out of DSM: Depathologizing homosexuality. *Behav. Sci.* 2015;5(4):565-75.
 13. Callahan M. *Maurice Ravel and Posttraumatic Stress Disorder*. California: Faculty of Claremont Graduate University; 2016.
 14. Radeta I. The Piano Music of Maurice Ravel: Hermeneutical Reflections of Logoseme. *New Sound*. 2019;54(2):187–9.
 15. Reker P, Domschke K, Zwanzger P, Evers S. The impact of depression on musical ability. *J Affect Disord*. 2014 Mar;156:150-5. DOI 10.1016/j.jad.2013.12.010.
 16. Henson RA. Maurice Ravel's illness: a tragedy of lost creativity. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1988 Jun 4;296(6636):1585-8. DOI 10.1136/bmj.296.6636.1585.
 17. Demarin V. Maurice Ravel's fatal neurological illness. *Eur. J. Neurol*. 2018;25:660.
 18. Alexoudi A, Sakas D, Gatzonis S. The "Ravel issue" and possible implications. *Dementia (London)*. 2018 May;17(4):401-4. DOI 10.1177/1471301216642066.
 19. Moseley P, Alderson-Day B, Kumar S, Fernyhough C. Musical hallucinations, musical imagery, and earworms: A new phenomenological survey. *Conscious Cogn*. 2018 Oct;65:83-94. DOI 10.1016/j.concog.2018.07.009.
 20. Herold EM. *Revealing Bolero: A Look into the Psyche of Maurice Ravel*. 22 nd. Buffalo: Annual Student Research and Creativity Conference; 2020.
 21. Jones ME, Roy MM, Verkuilen J. The relationship between reflective rumination and musical ability. *Psychology of Aesthetics, Creativity, and the Arts*. 2014;8(2):219. DOI 10.1037/a0035634.
 22. Baeck E. The terminal illness and last compositions of Maurice Ravel. In: *Neurological disorders in famous artists*. París: Karger Publishers; 2005. p. 132–40.
 23. Boccard AB. Maurice Ravel and Paul Wittgenstein: "Le Concerto pour la Main Gauche" in Response to World War I. EE. UU: University of Missouri-Kansas City; 2017.
 24. Baeck E. Was Maurice Ravel's illness a corticobasal degeneration? *Clin Neurol Neurosurg*. 1996;98(1):57–61.
 25. Vitturi BK, Sanvito WL. Maurice Ravel's dementia: the silence of a genius. *Arq Neuropsiquiatr*. 2019 Feb;77(2):136-8. DOI 10.1590/0004-282X20180134.
 26. Amón R. El "Bolero" de Ravel ya no es de Ravel [Internet]. *El País*. 2016 May 2 [Cited 2021 May 21]. Available from: <https://bit.ly/3ExuWjr>
 27. Kanat A, Kayaci S, Yazar U, Yilmaz A. What makes Maurice Ravel's deadly craniotomy interesting? Concerns of one of the most famous craniotomies in history. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010 Apr;152(4):737-42. DOI 10.1007/s00701-009-0507-y.
 28. Otte A, De Bondt P, Van De Wiele C, Audenaert K, Dierckx R. The exceptional brain of Maurice Ravel. *Med Sci Monit*. 2003 Jun;9(6):RA134-9.
 29. Caron J-L. Maurice Ravel, victime d'une démence dégénérative. *ResMusica, Musique classique et danse*. 2017 Dec 14.
 30. Bonnaure J. *Ravel par lui-même et ses amis*. Paris : Michel de Maule. 1987.
 31. Alajouanine T. Aphasia and artistic realization. *Brain*. 1948 Sep;71(Pt. 3):229-41. DOI 10.1093/brain/71.3.229.
 32. Alonso RJ, Pascuzzi RM. Ravel's neurological illness. *Semin Neurol*. 1999;(19) 53-57.
 33. Alzheimer's Association. 2019 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & Dementia*. 2019;15(3):321–87.
 34. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Hampel H, Molinuevo JL, Blennow K, et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet Neurol*. 2014;13(6):614–29.
 35. Loy CT, Schofield PR, Turner AM, Kwok JB. Genetics of dementia. *Lancet*. 2014;383(9919):828–40.
 36. Mercier B. *Biographie médicale de Maurice Ravel: thèse pour le doctorat en médecine*. Paris : Université Paris-Nord; 1991.

37. Blennow K, Hardy J, Zetterberg H. The neuropathology and neurobiology of traumatic brain injury. *Neuron*. 2012 Dec 6;76(5):886-99. DOI 10.1016/j.neuron.2012.11.021.
38. Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa SF, et al. Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*. 2011;76(11):1006-14.
39. Grossman M. The non-fluent/agrammatic variant of primary progressive aphasia. *Lancet Neurol*. 2012;11(6):545-55.
40. Marshall CR, Hardy CJD, Volkmer A, Russell LL, Bond RL, Fletcher PD, Et al. Primary progressive aphasia: a clinical approach. *J Neurol*. 2018 Jun;265(6):1474-90. DOI 10.1007/s00415-018-8762-6.
41. Adeli A, Whitwell JL, Duffy JR, Strand EA, Josephs KA. Ideomotor apraxia in agrammatic and logopenic variants of primary progressive aphasia. *J Neurol*. 2013 Jun;260(6):1594-600. DOI 10.1007/s00415-013-6839-9.
42. Akanuma K, Meguro K, Satoh M, Tashiro M, Itoh M. Singing can improve speech function in aphasics associated with intact right basal ganglia and preserve right temporal glucose metabolism: Implications for singing therapy indication. *Int J Neurosci*. 2016;126(1):39-45. DOI 10.3109/00207454.2014.992068.
43. Clarke C, Howard R, Rossor M, Shorvon S. *Neurology: A Queen Square textbook*. 2 ed. EE. UU: John Wiley & Sons; 2016.
44. Woollacott IO, Rohrer JD. The clinical spectrum of sporadic and familial forms of frontotemporal dementia. *J Neurochem*. 2016 Aug;138 Suppl 1:6-31. DOI 10.1111/jnc.13654.
45. Ardila A, Ostrosky F. *Guía para el diagnóstico neuropsicológico*. 2 ed. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2012.
46. Kung S-J, Chen JL, Zatorre RJ, Penhune VB. Interacting cortical and basal ganglia networks underlying finding and tapping to the musical beat. *J. Cogn. Neurosci*. 2013;25(3):401-20.
47. Buhusi CV, Meck WH. What makes us tick? Functional and neural mechanisms of interval timing. *Nat. Rev. Neurosci*. 2005;6(10):755-65.
48. Schwartze M, Keller PE, Patel AD, Kotz SA. The impact of basal ganglia lesions on sensorimotor synchronization, spontaneous motor tempo, and the detection of tempo changes. *Behav. Brain Res*. 2011;216(2):685-91.
49. Stahl B, Kotz SA, Henseler I, Turner R, Geyer S. Rhythm in disguise: why singing may not hold the key to recovery from aphasia. *Brain*. 2011;134(10):3083-93.
50. Amaducci L, Grassi E, Boller F. Maurice Ravel and right-hemisphere musical creativity: influence of disease on his last musical works? *Eur. J. Neurol*. 2002;9(1):75-82.
51. Baruk H, Laborde J. *Des hommes comme nous: mémoires d'un neuropsychiatre*. Paris : Robert Laffont, cop. 1976.
52. Manji H, Connolly S, Kitchen N, Lambert C, Mehta A. *Oxford handbook of neurology*. 2 ed. EE. UU: Oxford University Press; 2014.

