

## Análisis de la zona sintomatogénica en un caso de epilepsia musicogénica

### Analysis of the sintomatogenic zone in a case of musicogenic epilepsy

Adelaida Mesa Márquez<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-1092-1340>

José Fernando Zapata Berruecos<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0002-3493-2872>

Juan Felipe Álvarez Restrepo<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0001-7210-9468>

René Andrade Machado<sup>3</sup> <https://orcid.org/0000-0002-0970-4990>

Isabel Cristina Rojas Gallego<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-6596-1740>

<sup>1</sup>Universidad CES. Medellín, Colombia.

<sup>2</sup>Instituto Neurológico de Colombia. Unidad de Neurofisiología Clínica. Medellín, Colombia.

<sup>3</sup>Neurology Department at Detroit Medical Center. Detroit, Estados Unidos.

\*Autor para la correspondencia: [mesa.adelaida@uces.edu.co](mailto:mesa.adelaida@uces.edu.co)

---

#### RESUMEN

**Objetivo:** Describir el componente emocional desencadenante de las crisis epilépticas, con base en la semiología y en estudios neurofisiológicos, de una paciente percusionista con epilepsia musicogénica.

**Caso clínico:** Se presenta a una paciente femenina percusionista de una orquesta que tuvo epilepsia musicogénica. El desencadenante de sus crisis era cierta música que generaba en ella un estado emocional de incomodidad y le producía las crisis epilépticas. Esta epilepsia afectaba en gran medida su calidad de vida y era farmacorresistente. Por lo tanto, se le realizó una lobectomía temporal izquierda que permitió el control de las crisis y continuar con su trabajo en la orquesta.

**Conclusiones:** Las características de este caso sugieren una relación entre la emoción y la epilepsia musicogénica por el tipo de estímulo que desencadena

las crisis y el compromiso estructural y funcional reportado en los estudios neurofisiológicos y neuroimagenológicos. Este componente emocional podría contribuir en el tratamiento de esta epilepsia. Además, el caso pone en evidencia que la zona sintomatogénica mesial del lóbulo temporal está probablemente relacionada con los aspectos emocionales de las crisis inducidas por la música, lo que puede ser de gran valor en la evaluación de la zona epileptogénica.

**Palabras clave:** emoción; epilepsia del lóbulo temporal; epilepsia musicogénica; lobectomía; música.

### ABSTRACT

**Objective:** To describe the emotional component that triggers seizures, based on semiology and neurophysiological studies of a percussionist patient with musicogenic epilepsy.

**Clinical case:** We report a case of a female patient, who is percussionist of an orchestra and suffered from had musicogenic epilepsy. The trigger for her seizures was certain music that generated in her an emotional state of discomfort and produced seizures. This epilepsy greatly affected her quality of life and was drug resistant. She therefore underwent a left temporal lobectomy that allowed her to control seizures and to continue her work in the orchestra.

**Conclusions:** The characteristics of this case suggest this relationship between emotion and musicogenic epilepsy due to the type of stimulus that triggers the seizures and the structural and functional compromise reported in neurophysiological and neuroimaging studies. This emotional component could contribute to the treatment of this epilepsy. Furthermore, this case shows that the mesial symptomatogenic zone of the temporal lobe is probably related to the emotional aspects of music-induced seizures, which can be of great value in the evaluation of the epileptogenic zone.

**Keywords:** emotion; temporal lobe epilepsy; musicogenic epilepsy; lobectomy; music.

Recibido: 15/08/2020

Aprobado: 17/01/2021

## Introducción

La epilepsia musicogénica se ha clasificado como una epilepsia refleja, en la que las crisis epilépticas son inducidas por la música (estímulo complejo). Sin embargo, se ha criticado el término de epilepsias reflejas porque en estas epilepsias también se pueden presentar crisis espontáneas, por lo que no sería preciso usar el estímulo desencadenante como el factor determinante para nombrar esta entidad sindrómica.<sup>(1)</sup> Consideramos que el término más apropiado sería epilepsia focal con crisis epilépticas musicogénicas. Probablemente, la primera mención conocida de las crisis epilépticas musicogénicas o de epilepsia musicogénica fue descrita por Scalling en el siglo XVI<sup>(2)</sup> y, por primera vez, fue caracterizada por Critchley en 1937. Estas crisis epilépticas son precipitadas, principalmente, por escuchar música; sin embargo, también pueden ser desencadenadas al interpretar música, pensar o soñar sobre música.<sup>(3)</sup>

Las crisis epilépticas musicogénicas comprometen estructuras del lóbulo temporal, y las crisis más comunes son las focales que se presentan con compromiso del nivel de consciencia.<sup>(4)</sup> La prevalencia calculada es de 1:1,000 000. Esta epilepsia se caracteriza por ser más común en mujeres, tener un inicio de presentación promedio a los 28 años, son frecuentes las auras autonómicas y los automatismos orofaciales.<sup>(5)</sup> En una revisión de 76 casos se encontró que el 75 % de los pacientes con epilepsia musicogénica que tenían un foco epiléptico bien definido, padecían de epilepsia del lóbulo temporal y el foco en el 61 % de los casos era derecho. Además, se encontró que solo el 17 % de estos pacientes tenían crisis epilépticas desencadenadas únicamente por escuchar música.<sup>(6)</sup>

Se puede presentar una alta variabilidad en los diferentes tipos de música que desencadenan estas crisis epilépticas. Puede comprender desde música religiosa, clásica, salsa, ópera, jazz, militar, hasta comedia musical. Se destacan instrumentos como el piano y el órgano, al igual que compositores como Beethoven y Wagner.<sup>(2)</sup> Varios autores han sugerido que la música crea un estado emocional que es el desencadenante de las crisis epilépticas.<sup>(1)</sup> Esta hipótesis se ha intentado explicar por la participación constante de estructuras como el giro

temporal superior, el hipocampo, la corteza prefrontal orbitofrontal y el sistema límbico en la epilepsia musicogénica.<sup>(7)</sup>

Este reporte es ilustrativo ya que por sus características ayuda a mostrar la hipótesis sobre la asociación del componente emocional en la generación de crisis epilépticas desencadenadas por la música. Este componente es importante ya que podría plantearse como un pilar para contribuir al tratamiento de esta epilepsia. El objetivo del trabajo fue describir el componente emocional desencadenante de las crisis epilépticas, con base en la semiología y en estudios neurofisiológicos, de una paciente percusionista con epilepsia musicogénica.

## Caso

Se presenta una paciente femenina de 38 años, diestra, con antecedentes personales de hipertiroidismo e hiperprolactinemia, percusionista de una orquesta, que presentó una primera crisis epiléptica a los 29 años aproximadamente consistente en *déjà vu*, desrealización, alucinaciones auditivas y visuales complejas, palidez mucocutánea, frialdad distal y parestesias en las manos desencadenada al escuchar *el aria Dies Bildnis ist bezaubernd schön* de la ópera La Flauta Mágica de Mozart y coincidente con una noticia que alteró su estado emocional. En el estado postictal, la paciente describió alteración en el estado de ánimo que consistió en depresión por horas. Dos meses después presentó el segundo episodio que fue desencadenado al escuchar el *Concierto para Cello en B minor Op. 104* de Dvorak. Este consistió en *discomfort*, *déjà vu*, alucinaciones auditivas y olfatorias, y sensación de desrealización. El estado postictal fue caracterizado por afasia sensitiva y depresión.

En los años siguientes, tuvo episodios con aura consistente en *discomfort*, sensación de angustia y de *déjà vu*, seguida por automatismos manuales unilaterales derechos, automatismos orofaciales (masticación, chupeteo, *nose wiping*) y alteración del nivel de consciencia durante el episodio. Estas crisis epilépticas eran desencadenadas, generalmente, por música del postromanticismo, en movimientos lentos, acordes disonantes y por compositores como Mahler, Bruckner, Shostakovich, Rachmaninov, entre otros. Esta música

generaba en la paciente una sensación de incomodidad y de desagrado, pero cuando la música le generaba placer, no se producían crisis. La paciente refirió que más que escuchar la música, era lo que esta le hacía sentir, relacionaba las crisis con fuertes respuestas emocionales. Sin embargo, las crisis en ella no eran desencadenadas exclusivamente por la música. La duración era aproximadamente un minuto y la frecuencia era de cuatro por mes, con una latencia máxima intercrisis de hasta 2 meses. En el periodo postictal, presentaba afasia global con recuperación de su estado basal a los 20 minutos y era seguida por un estado de depresión que podía durar entre horas y días. Como medida para limitar la aparición de crisis durante los ensayos orquestales, la paciente practicaba los fines de semana, con las mismas obras musicales que le desencadenaban episodios de *déjà vu*. De esa manera lograba minimizar la probabilidad de crisis.

### Exámenes especiales

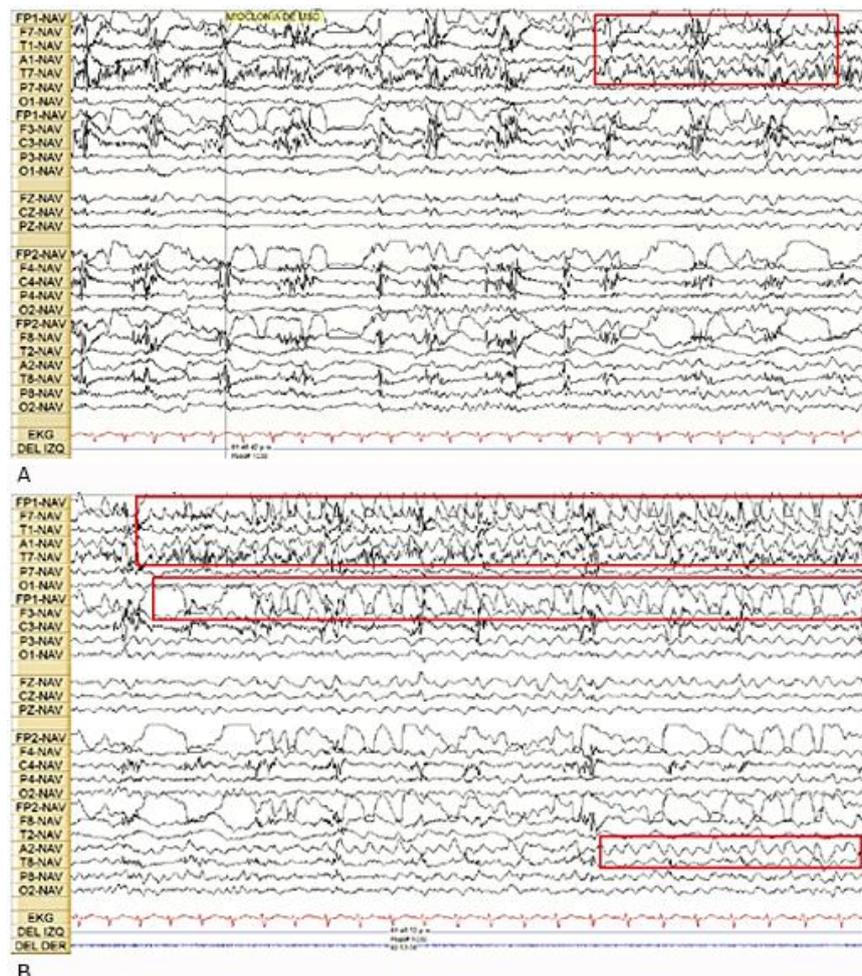
La paciente acudió a consulta cuatro años después del episodio inicial y se le realizó un electroencefalograma (EEG). En este se observó foco de ondas lentas tipo delta, localizado en región frontal de forma bilateral y una resonancia magnética que mostró una imagen sugestiva de dismorfia hipocampal izquierda y edema en la amígdala ipsilateral. Se le diagnosticó epilepsia focal de causa estructural y se le indicó carbamazepina 200 mg/12 h vía oral, que fue suspendida un mes después por la aparición de rash cutáneo, leucopenia y neutropenia.

Cinco años posteriores al primer episodio, luego de un ensayo de orquesta y de nuevo en el contexto de una noticia de carácter emocional, la paciente presentó una crisis epiléptica focal con evolución a movimientos tónico clónicos bilaterales. Se inició tratamiento con levetiracetam 500 mg/12 h, luego 500 mg/8 h vía oral (no toleraba una mayor dosis). Después, se le adicionó lacosamida 100 mg/12 h, y luego 200 mg/12 h vía oral, sin mejoría, lo que indicó farmacorresistencia.

Además, se le realizó un estudio de video monitoreo EEG de 120 h (Fig. 1) con estímulos musicales donde se reportaron crisis originadas en región temporal anterior y media izquierda, propagación hacia región frontal izquierda y evolución a movimientos tónicos clónicos bilaterales, con zona sintomatogénica correspondiente a temporal mesial izquierda, amígdala e hipocampo izquierdo y

cíngulo anterior izquierdo. Otra resonancia magnética de encéfalo reportó dismorfia hipocampal izquierda sin criterios de esclerosis hipocampal.

En la evaluación neuropsicológica se detectó disfunción frontotemporal izquierda por leve anomia y mesial derecha por fallas sutiles en memoria no verbal con una capacidad intelectual WAIS total 102, CI verbal 117 y CI ejecución 83. El test de Wada demostró dominancia izquierda para el lenguaje y la memoria (con reserva funcional de memoria temporal derecha de 50 % y temporal izquierda de 87,5 %). Por último, una tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés) con fluorodeoxiglucosa (FDG) mostró discreto hipometabolismo en la región insular izquierda y en el giro temporal superior izquierdo, giro temporal medio anterior, cuerpo del hipocampo y región media del polo temporal.

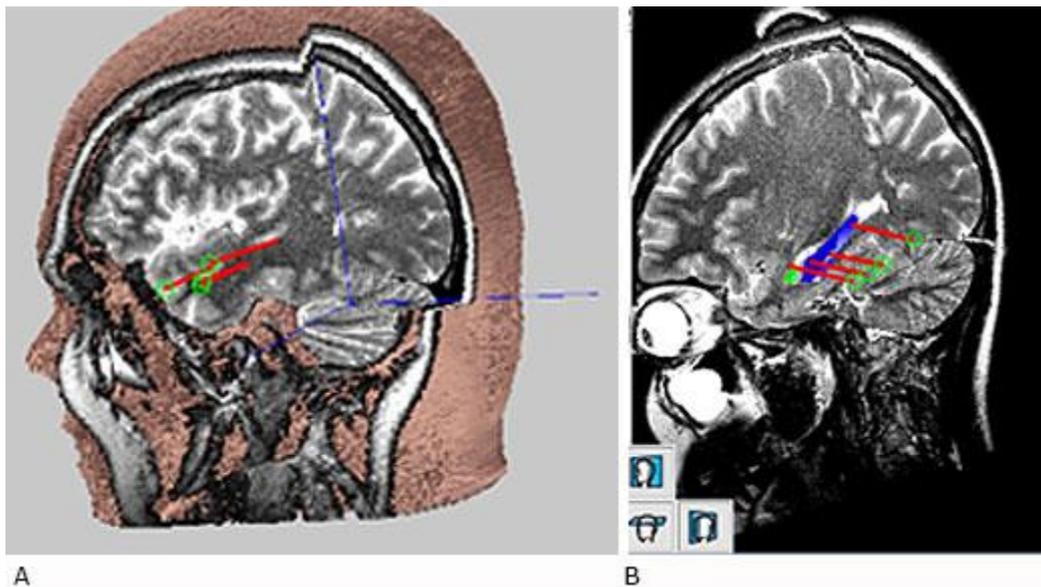


**Fig. 1** - Video monitoreo EEG de 120 h realizado en 2014. La crisis comienza en lóbulo temporal izquierdo región media y se propaga a región frontal ipsilateral y a región temporal contralateral. Probable origen: temporal mesial izquierdo. A) Minuto 1:46:46. B) Minuto 1:46:48.

## Tratamiento

Por la farmacorresistencia y en vista a que la calidad de vida y el desempeño laboral de la paciente se veían muy afectados, se sugirió un *staff* médico para considerar la resección de foco temporal y se propuso invadir para determinar la lateralidad y la localización de la zona epileptogénica en relación con sus zonas elocuentes.

Dos años después del *staff* médico, se realizó cirugía para implante de electrodos profundos para monitoreo neurofisiológico con estereoelectroencefalografía (SEEG, por sus siglas en inglés) (Fig. 2) que demostró el inicio de la actividad epiléptica en la región temporal mesial izquierda. Se llevó a cabo una lobectomía temporal izquierda y amígdalo hipocampectomía izquierda. Se resecó el foco epileptogénico.



**Fig. 2** - Videoelectrocorticografía extraoperatoria realizada en 2016. A) Se observa la representación de los electrodos implantados en relación con las estructuras comprometidas. B) Se visualiza el inicio de la crisis en región temporal mesial izquierda, en el hipocampo (señalado de color azul), con rápida propagación a la amígdala y temporal inferior izquierdos.

En el posoperatorio, la paciente presentó afasia mixta de predominio sensitivo secundario a fenómeno irritativo por electrodos, que mejoró en seis meses. También tuvo ataques de pánico posterior a la implantación de los electrodos,

que fueron manejados con escitalopram 20 mg / 24 h y clonazepam 2 mg / 24 h vía oral. Dos meses después de la cirugía, la paciente afirmaba que comprendía perfectamente la música, podía escucharla e interpretarla sin dificultad y sin desencadenar crisis. Adicionalmente, se suspendió gradualmente el clonazepam y la lacosamida, y se continuó con levetiracetam 500 mg / 8 h vía oral. La patología de la biopsia del lóbulo temporal reportó algunas neuronas heterotópicas en sustancia blanca.

Posteriormente, la paciente comenzó a presentar otros síntomas afectivos e insomnio por lo que se inició tratamiento con quetiapina 25 mg / 24 h y continuó con escitalopram 20 mg / 24 h vía oral, que más tarde fue cambiado por desvenlafaxina 50 mg / 24 h vía oral para evitar los efectos sobre la esfera sexual.

### Resultado y evolución

En los dos años posteriores a la cirugía, la frecuencia de crisis disminuyó, la paciente solo presentaba auras muy esporádicamente. Tuvo en dos ocasiones crisis epilépticas focales con evolución a movimientos tónico clónicos bilaterales porque la paciente suspendió el tratamiento con levetiracetam. Una vez se continuó con el levetiracetam, se presentaron crisis focales de inicio no motor muy esporádicamente y sin asociación con la música. En la actualidad, puede escuchar e interpretar la música sin problemas, tiene un buen desempeño laboral y una buena calidad de vida.

### Discusión

Se describió una paciente con epilepsia musicogénica, síndrome epiléptico de rara frecuencia de presentación, que se caracteriza por tener eventos paroxísticos desencadenados por un estímulo musical.<sup>(8)</sup> En concordancia con las características descritas sobre este tipo de epilepsia, la paciente tuvo su primera crisis a los 29 años, ha tenido una educación musical profesional, presentaba crisis con automatismos orofaciales,<sup>(5)</sup> asociadas a un importante componente emocional, como lo describió la paciente.<sup>(6)</sup> Por otro lado, este caso tiene algunas diferencias con otros de epilepsia musicogénica, ya que en su mayoría no se comprueba una lesión estructural,<sup>(2)</sup> mientras esta paciente sí presentaba una

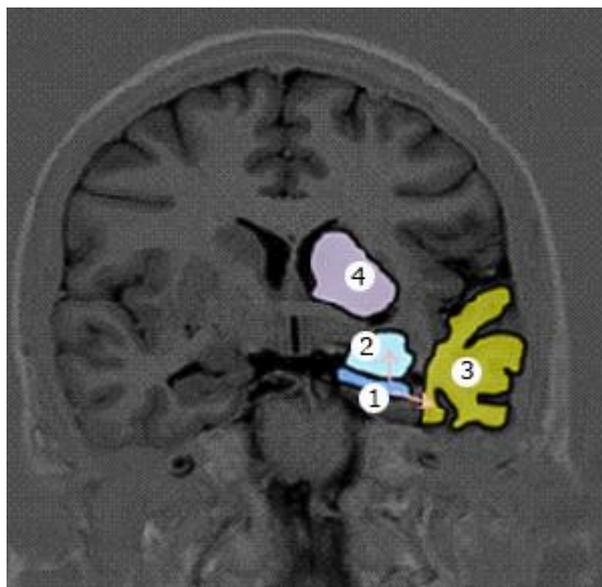
alteración morfológica hipocampal izquierda. Además, estudios electroencefalográficos muestran comúnmente una región epileptogénica en el lóbulo temporal<sup>(9)</sup> y en su mayoría ocurre lateralización hacia la derecha.<sup>(10)</sup> Hay hallazgos que proponen un papel bitemporal para el reconocimiento musical y posiblemente emocional también, pero una función temporal derecha para la percepción musical.<sup>(11)</sup> En el caso que se presenta, encontrar el foco fue un reto por la no concordancia entre lo reportado en neuropsicología y en el EEG, pero finalmente se concluyó que este era izquierdo. Sin embargo, se ha mencionado que pacientes con epilepsia musicogénica pueden tener diferentes zonas epileptogénicas.<sup>(8)</sup>

El desencadenante musical es caracterizado como variable e individualizado. Además, se ha propuesto que el factor causante de la activación de la zona epileptogénica propiamente es el contenido emocional, en lugar del contenido auditivo de la música.<sup>(12)</sup> En un estudio con resonancia magnética funcional (RMf) y EEG de un paciente con epilepsia musicogénica, se sugirió que la alteración de las vías involucradas en la regulación y procesamiento de emociones, inducidas por cierto tipo de música, tenía un importante papel en el inicio de las crisis.<sup>(13)</sup> La disfunción de estas vías puede causar hiperexcitabilidad en algunas neuronas. Entonces, cierto tipo de música específica puede producir un estado emocional capaz de estimular estas vías y desencadenar una crisis epiléptica.<sup>(7)</sup>

Esta hipótesis se ha intentado explicar en algunos estudios que muestran que, además de la zona de inicio ictal, hay compromiso de regiones relacionadas con el procesamiento emocional como estructuras límbicas (hipocampo, corteza entorrinal, cíngulo, amígdala), núcleo *accumbens* y corteza orbitofrontal.<sup>(14)</sup> *Maguire* describe en su revisión tres estudios con RMf durante una crisis donde se evidenció activación temprana frontoccipital y frontorbital con la exposición a melodías emocionales. También menciona que se ha evidenciado actividad en el lóbulo temporal mesial derecho, que se extiende al lóbulo temporal lateral, el giro de Heschl's, ínsula y en áreas del lóbulo frontal, con el empleo del monitoreo invasivo con electrodos subdurales en tres casos de epilepsia musicogénica. A esta explicación también contribuyen los siguientes aspectos: 1) el periodo de latencia entre el estímulo y la crisis epiléptica es, en algunos casos, varios minutos,<sup>(5)</sup> 2) la tendencia a que los pacientes tengan conocimientos musicales (ya que

podrían tener una respuesta más emocional a la música que los pacientes que no sean aficionados o músicos profesionales),<sup>(7)</sup> 3) la falta de especificidad del estímulo musical y 4) los pacientes puedan tener un sentimiento consistente relacionado con la música que induce las crisis epilépticas (porque esa música, específicamente, fue escuchada en un momento emocional).<sup>(1)</sup> Por ejemplo, la música que desencadenaba las crisis epilépticas en un paciente era aquella que había escuchado en condiciones estresantes en su juventud<sup>(14)</sup> y en una paciente suiza la música causante eran sus canciones italianas favoritas.<sup>(6)</sup> También en el videomonitorio electroencefalográfico se observó compromiso en corteza frontal (en la que podría estar comprometida la corteza orbitofrontal), lo que ayuda a soportar la hipótesis de la patogénesis ictal de este tipo de epilepsia refleja, que han propuesto varios autores. Esta hipótesis propone que las crisis son desencadenadas más por el estado emocional generado por la música que por su componente auditivo,<sup>(15)</sup> y en este caso se podría evidenciar esto ya que la actividad epiléptica no ocurría en la corteza auditiva, similar al estudio reciente de estereoelectroencefalografía, también de un caso de epilepsia musicogénica, en el que se mostró que la corteza auditiva primaria no estaba incluida en la red epileptogénica hipotética.<sup>(16)</sup>

Nuestra hipótesis es que la paciente relacionaba la música desencadenante con un momento emocional de su vida en el que estaba interpretando esa música (**Fig. 3**). Esto se podría mostrar ya que, al escuchar esta música, la paciente la asociaba a ese momento emocional, lo que se explica por la zona de inicio ictal encontrada en el hipocampo izquierdo [1]. Posteriormente, tenía la sensación de desagrado y de angustia por la propagación de la crisis a la amígdala [2]. Una sensación de *déjà vu* por activación de la corteza temporal neocortical [3] y después de automatismos por compromiso de núcleos de la base [4], con base en la semiología, el video monitoreo EEG y la estereoelectroencefalografía.



**Fig.3** - Resonancia magnética realizada en 2012 fase STIR corte coronal. Se observa la secuencia de las áreas involucradas en la generación y propagación de la crisis. [1] hipocampo, [2] amígdala, [3] neocorteza temporal y [4] núcleos de la base izquierdos.

Además del componente estructural de las crisis ya mencionado, la paciente presentó episodios de depresión, que es el trastorno psiquiátrico más frecuente en pacientes con epilepsia. Hay evidencia para secundar la noción de fundamentos biológicos de la depresión y de la epilepsia el lóbulo temporal como enfermedades comórbidas.<sup>(17)</sup> En este caso, la depresión era postictal y solía durar una hora. Posterior a la cirugía, la paciente presentó ataques de pánico, por lo que se le indicó escitalopram y clonazepam. Cinco meses después de la cirugía, la paciente fue diagnosticada con depresión mayor, por lo que continuó con escitalopram, que más tarde se cambió por desvenlafaxina. Sigue siendo impreciso el efecto de los antidepresivos sobre la susceptibilidad al presentar crisis epilépticas, este efecto ha sido descrito alternativamente como proconvulsivo o anticonvulsivo. Los medicamentos noradrenérgicos y serotoninérgicos parecen ser anticonvulsivantes en dosis terapéuticas.<sup>(14)</sup> La asociación entre trastornos afectivos y epilepsia musicogénica se ha intentado explicar por una red de procesamiento involucrada en ambos, que podría tener una fisiopatología similar. Se ha resaltado considerar la opción de agregar antidepresivos asociados a los anticonvulsivantes en el tratamiento de esta

epilepsia.<sup>(15)</sup> En el caso de esta paciente, esta asociación de medicamentos mejoró a la paciente y en la actualidad se encuentra sin síntomas afectivos.

La hipótesis del componente emocional de la fisiopatología de este tipo de epilepsia ayudaría al planteamiento de otros posibles tratamientos. Esto sería relevante ya que la epilepsia es una enfermedad neurológica común, en el que de 30 % - 40 % de los pacientes adultos permanecen medicamente intratables.<sup>(18)</sup> Sin embargo, en un metaanálisis se encontró que pacientes con epilepsia refractaria con manejo quirúrgico tenían más probabilidad de generar un estado libre de crisis epilépticas que pacientes con tratamiento no quirúrgico. Además se mostró que los pacientes tratados quirúrgicamente tenían una mejor calidad de vida y no parecía aumentar la tasa de complicaciones con este manejo.<sup>(19)</sup>

Particularmente, se ha encontrado que en pacientes con epilepsia temporal mesial resistente a medicamentos asociada a esclerosis hipocampal tratados con cirugía, su calidad de vida mejora,<sup>(20)</sup> que fue el desenlace visto en nuestra paciente. Sin embargo, no todos los pacientes son aptos para la cirugía. Este escenario plantea la necesidad de otras terapias alternativas y complementarias como, por ejemplo, las terapias conductuales que parecen ser útiles pero aún hace falta más evidencia.<sup>(21)</sup>

En la epilepsia musicogénica, el primer tratamiento es comúnmente la música desencadenante<sup>(22)</sup> y también se ha hablado sobre el éxito esporádico que se puede obtener al intentar descondicionar al paciente al estímulo musical iniciador, pero la mayor parte de los pacientes con episodios persistentes necesitan anticonvulsivantes.<sup>(9)</sup> En el pasado se presentaron terapias conductuales como el uso de la extinción sensorial, al exponer al paciente a pequeños fragmentos de música “nociva” antes de la música epileptogénica. La hipótesis consiste en que las neuronas que inician las crisis epilépticas se activan con música similar y de esta forma se hacen menos propensas cuando se expongan a música verdaderamente epileptogénica. Por esto, las neuronas excitables son hurtadas por un estímulo competitivo.<sup>(11)</sup> Este método fue utilizado por la paciente empíricamente durante años para poder seguir trabajando en la orquesta, pero como sus episodios fueron persistentes, requirió tratamiento adicional. El componente emocional de la patogénesis planteada por varios autores y mostrada en esta paciente, y su intento de descondicionamiento al

estímulo, incita a plantearse otros tratamientos como intervenciones conductuales para este tipo de epilepsia.<sup>(7)</sup>

El desenlace de esta paciente fue exitoso, la frecuencia de crisis disminuyó y las crisis lograron ser controladas con anticonvulsivantes, además puede oír e interpretar la música sin problemas. Hay cierta discordancia entre los resultados del tratamiento quirúrgico. Algunos estudios exponen alguna alteración en el reconocimiento musical, mientras otros estudios no lo muestran. Parece que se puede tener más riesgo de presentar alteraciones posoperatorias en la percepción musical después de las lobectomías derechas a diferencia de las izquierdas.<sup>(11)</sup> Por esto se podría explicar que la paciente, que tuvo resección de un foco temporal izquierdo, no presentara alteraciones en el procesamiento musical después de la cirugía. Esta paciente se veía muy afectada en su dimensión laboral y social, ya que la epilepsia musicogénica le convertía su trabajo en una actividad desagradable, lo que afectaba su calidad de vida. La mejoría de la paciente en términos de disminución de crisis epilépticas (Engel ID) y de calidad de vida (Quality of life in Epilepsy QOLIE-31-p de 81,24 %), después del tratamiento quirúrgico, se correlaciona con la información encontrada en la literatura.

Este caso muestra las características que puede tener la epilepsia musicogénica, describe cómo el tratamiento quirúrgico permite a la paciente continuar trabajando en la orquesta, y resalta el componente emocional que tienen estas crisis epilépticas en nuestra paciente.

### Limitaciones del estudio

Al ser un reporte de caso, la principal limitación es no poder generalizar estos hallazgos y conclusiones. Sin embargo, este reporte invita a la investigación sobre el papel emocional en el tratamiento de la epilepsia musicogénica.

### Conclusiones

Con este reporte se puede afirmar que la epilepsia musicogénica es un tipo de síndrome heterogéneo porque sus características pueden ser específicas en cada paciente, como la localización del foco y el tipo de música. Como se ha mencionado, en estudios previos se ha tratado de explicar el papel emocional en la generación de las crisis epilépticas (por la larga latencia, la variabilidad del

tipo de música desencadenante, la alta musicalidad de los pacientes y el compromiso estructural). En esta paciente, dicho papel se ve reflejado en el tipo de estímulo que desencadena las crisis y en las estructuras comprometidas en las crisis. Esto contribuye al planteamiento del componente emocional como un potencial de blanco terapéutico, como por ejemplo, con terapia cognitivo conductual o de descondicionamiento. Además, este caso muestra que la zona sintomatogénica mesial del lóbulo temporal está probablemente relacionada con los componentes emocionales de las crisis inducidas por la música, lo que puede ser de gran valor en la evaluación de la zona epileptogénica. Por último, se evidenció que un tratamiento adecuado puede permitir al paciente con epilepsia trabajar y vivir dignamente.

### Referencias bibliográficas

1. Avanzini G. Musicogenic Seizures. Ann N Y Acad Sci. 2003 [citado: 23/03/2019];999(1):95-102. Disponible en: <https://doi.org/10.1196/annals.1284.008>
2. Kaplan PW. Musicogenic epilepsy and epileptic music: a seizure's song. Epilepsy Behav. 2003;4(5):464-73. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1525-5050\(03\)00172-0](https://doi.org/10.1016/S1525-5050(03)00172-0)
3. Pittau F, Tinuper P, Bisulli F, Naldi I, Cortelli P, Bisulli A, et al. Videopolygraphic and functional MRI study of musicogenic epilepsy. A case report and literature review. Epilepsy Behav. 2008;13(4):685-92. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2008.05.004>
4. Mórocz IA, Karni A, Haut S, Lantos G, Liu G. fMRI of triggerable auras in musicogenic epilepsy. Neurology. 2003 [citado: 11/10/2018];60(4):705-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12601117>
5. Maguire M. Epilepsy and music: practical notes. Pract Neurol. 2017;17(2):86-95. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/practneurol-2016-001487>
6. Wieser HG, Hungerbühler H, Siegel AM, Buck A. Musicogenic epilepsy: review of the literature and case report with ictal single photon emission computed tomography. Epilepsia. 1997 [citado: 11/10/2018];38(2):200-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9048673>

7. Ellis L. The potential mechanism of musicogenic epilepsy and future research avenues. *Biosci Horiz Int J Stud Res.* 2017;10. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/biohorizons/hzx004>
8. Tayah TF, Abou-Khalil B, Gilliam FG, Knowlton RC, Wushensky CA, Gallagher MJ. Musicogenic Seizures Can Arise from Multiple Temporal Lobe Foci: Intracranial EEG Analyses of Three Patients. *Epilepsia.* 2006;47(8):1402-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00609.x>
9. Sparr SA. Amusia and musicogenic epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2003 [citado:16/01/2019];3(6):502-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11910-003-0054-5>
10. Stern J. Musicogenic epilepsy. En: *Handbook of Clinical Neurology.* Amsterdam: Elsevier; 2015 [citado: 16/01/2019]. p. 469-77. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444626301000263>
11. Maguire MJ. Music and epilepsy: A critical review. *Epilepsia.* 2012;53(6):947-61. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03523.x>
12. Tseng WEJ, Lim SN, Chen LA, Jou SB, Hsieh HY, Cheng MY, et al. Correlation of vocals and lyrics with left temporal musicogenic epilepsy: Left temporal musicogenic epilepsy. *Ann N Y Acad Sci.* 2018;1423(1):188-97. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/nyas.13594>
13. Diekmann V, Hoppner AC. Cortical network dysfunction in musicogenic epilepsy reflecting the role of snowballing emotional processes in seizure generation: an fMRI-EEG study. *Epileptic Disord.* 2014;6(1):31-44. Disponible en: <https://doi.org/10.1684/epd.2014.0636>
14. Cheng JY. Musicogenic Epilepsy and Treatment of Affective Disorders: Case Report and Review of Pathogenesis. *Cogn Behav Neurol.* 2016;29(4):212-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/WNN.000000000000109>
15. García Casares N, García Arnés JA, Gallego Bazán Y. Conocimiento actual de la epilepsia musicógena: revisión de la literatura científica. *Rev Neurol.* 2019;69(07). Disponible en: <https://doi.org/10.33588/rn.6907.2019229>
16. Pelliccia V, Villani F, Gozzo F, Gnatkovsky V, Cardinale F, Tassi L. Musicogenic epilepsy: A Stereo-electroencephalography study. *Cortex.* 2019;120:582-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2019.02.005>

17. Valente KDR, Busatto Filho G. Depression and temporal lobe epilepsy represent an epiphenomenon sharing similar neural networks: clinical and brain structural evidences. *Arq Neuropsiquiatr*. 2013 [citado: 27/01/2019];71(3):183-90. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23563720>
18. Xue-Ping W, Hai-Jiao W, Li-Na Z, Xu D, Ling L. Risk factors for drug-resistant epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(30):e16402. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016402>
19. Liu SY, Yang XL, Chen B, Hou Z, An N, Yang MH, et al. Clinical Outcomes and Quality of Life Following Surgical Treatment for Refractory Epilepsy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(6):e500. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000500>
20. Pauli C, Schwarzbald ML, Diaz AP, de Oliveira Thais MER, Kondageski C, Linhares MN, et al. Predictors of meaningful improvement in quality of life after temporal lobe epilepsy surgery: A prospective study. *Epilepsia*. 2017;58(5):755-63. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/epi.13721>
21. Leeman-Markowski BA, Schachter SC. Cognitive and Behavioral Interventions in Epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017;17(5). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0752-z>
22. Okudan ZV, Ozkara C. Reflex epilepsy: triggers and management strategies. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2018;14:327-37. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/NDT.S107669>

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Contribución de los autores

*Adelaida Mesa Márquez*. Obtención de los datos, análisis e interpretación formal de los datos del estudio, adquisición de financiamiento y supervisión, investigación; redacción del documento, ejecución de revisión y correcciones al documento.

*José Fernando Zapata Berruecos.* Obtención de los datos, análisis e interpretación formal de los datos del estudio, ejecución del análisis estadístico, adquisición de financiamiento y supervisión, investigación; redacción del documento, ejecución de revisión y correcciones al documento.

*Juan Felipe Álvarez Restrepo.* Análisis e interpretación formal de los datos del estudio, ejecución de revisión y correcciones al documento.

*René Andrade Machado.* Análisis e interpretación formal de los datos del estudio, ejecución de revisión y correcciones al documento.

*Isabel Cristina Rojas Gallego.* Obtención de los datos, análisis e interpretación formal de los datos del estudio, ejecución del análisis estadístico, adquisición de financiamiento y supervisión, investigación; redacción del documento, ejecución de revisión y correcciones al documento.