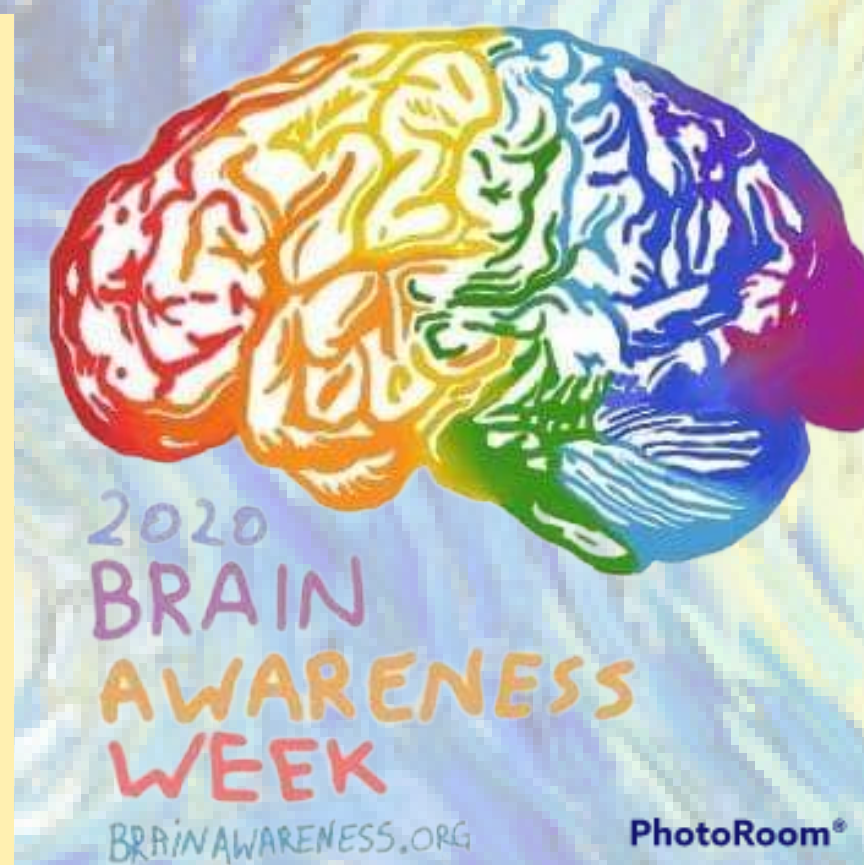
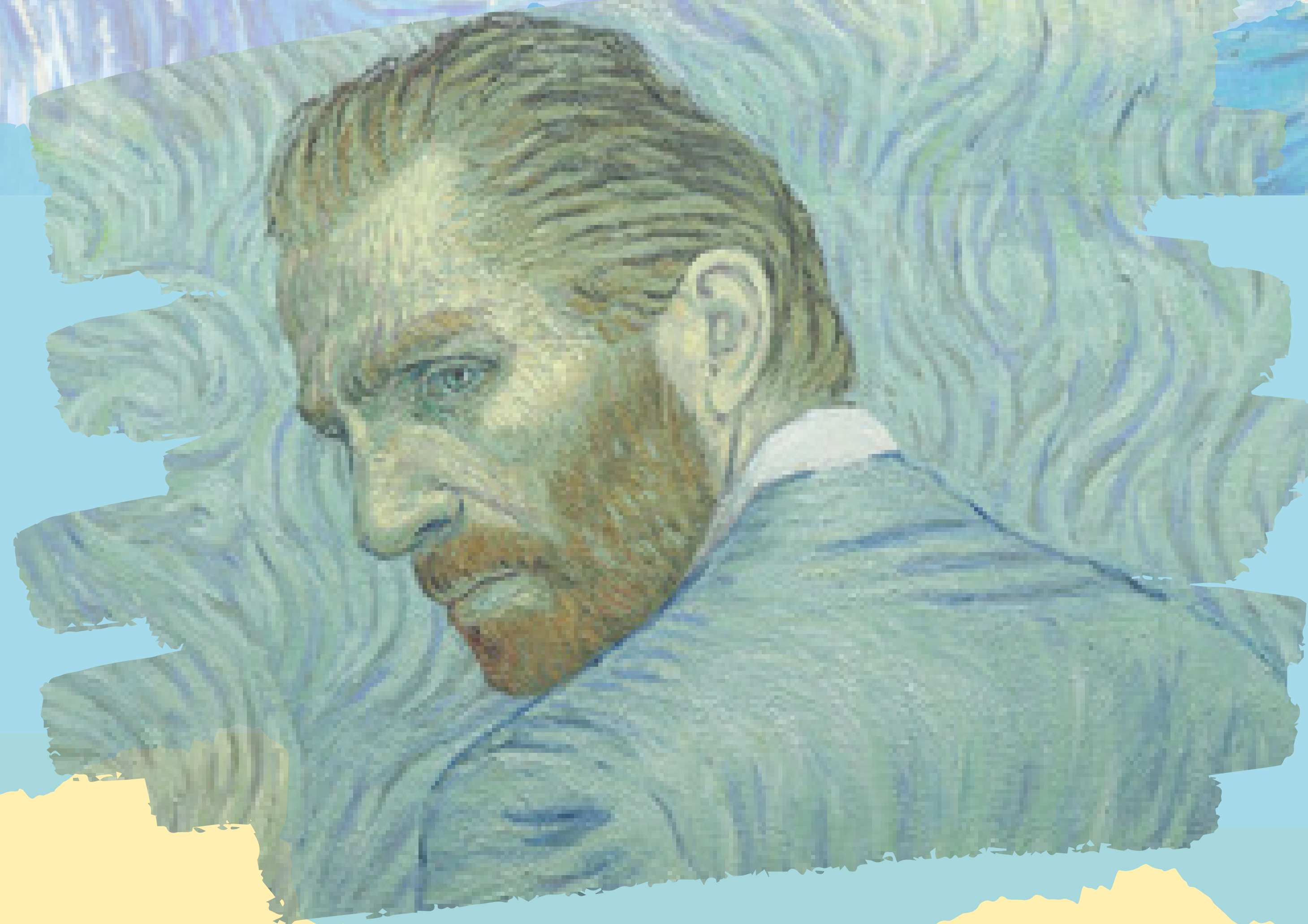


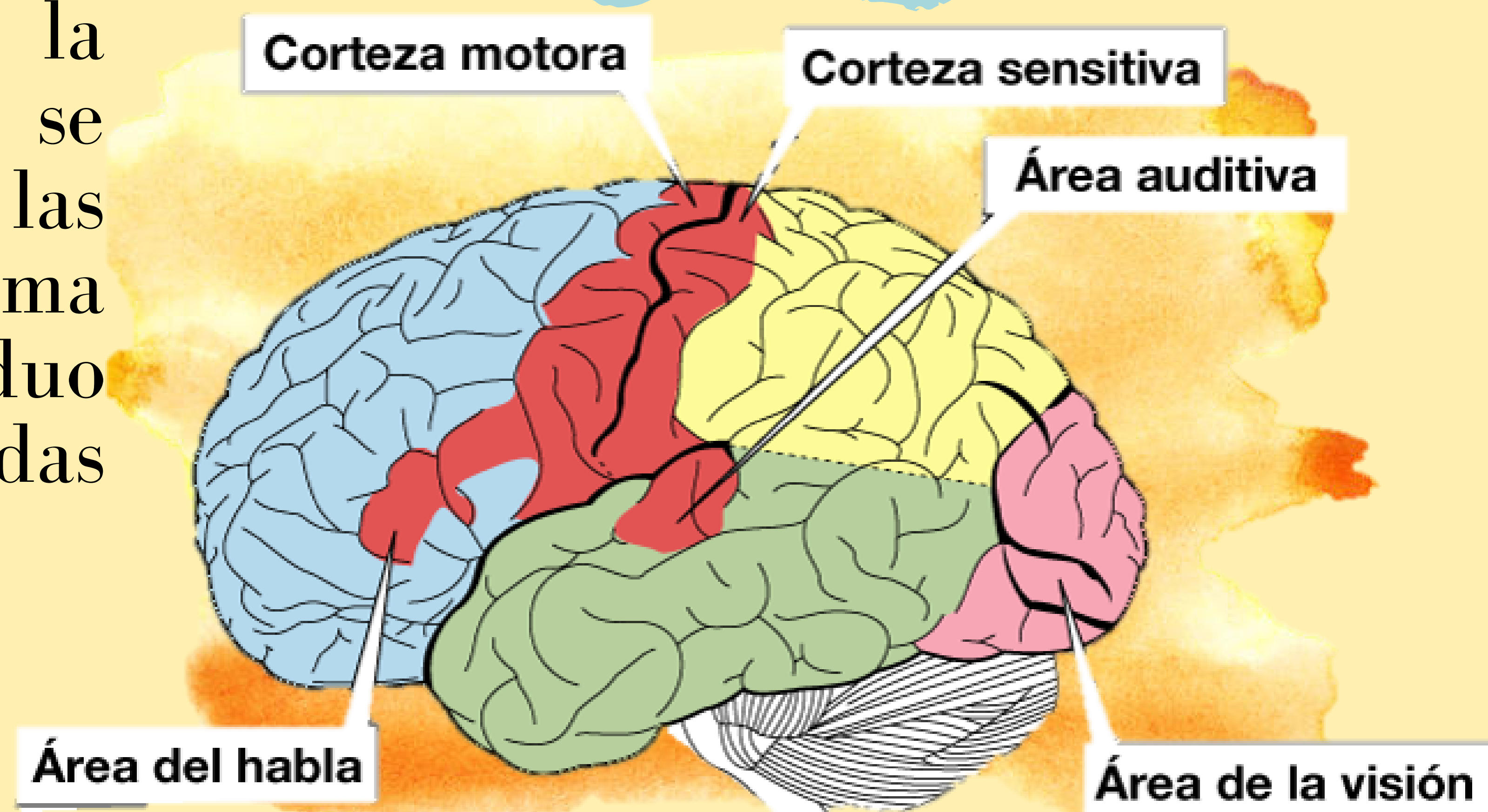
El cerebro de Van Gogh y la enfermedad que oscurece su arte.



Van Gogh carecía de interneuronas de parvalbúmina, Relacionado con su historia familiar de esquizofrenia y adicción a sustancias como la absenta que contenía tuyona siendo un potente antagonista de los receptores GABA-a .



Los déficits de GABA al nivel de la interneurona de parvalbúmina en pico se traducirían a través de escalas al nivel de las cortezas sensoriales primarias y, en última instancia, a la incapacidad de un individuo para resolver los contrastes entre las entradas visuales, auditivas y olfativas.



El consumo de análogos de tuyona que probablemente afectaron su función interneuronal de parvalbúmina posiblemente hizo que el artista aumentara los contrastes en su trabajo para compensar el defecto sensorial que presentaba. (Fig. 1)



Figura 1. Una lista cronológica de autorretratos pintados por van Gogh durante su estancia en París entre 1886 y 1888

LINK DEL ARTICULO

