

Creatividad pictórica en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson

Secundino López-Pousa

Neurólogo y coordinador de la Unidad de Valoración de la Memoria y las Demencias.
Institut d'Assistència Sanitària de Girona

Resumen

En los últimos años se han descrito diferentes casos clínicos de pacientes que durante el desarrollo de la enfermedad de Parkinson (EP), cuando se introdujeron fármacos con efectos dopaminérgicos, mostraron una modificación en sus actitudes y habilidades artísticas.

Comentamos el caso de un paciente con EP al que se siguió durante más de veinte años y que a lo largo de su enfermedad desarrolló habilidades artísticas y manifestaciones conductuales relacionadas con el control de impulsos y el juego patológico.

El paciente mantuvo una gran actividad creativa a lo largo de toda su vida alternando dos tipos de actividades: la pintura y el modelismo. Cuando fue tratado con rotigotina o pramipexol se produjo un importante cambio en el control de impulsos, con la alteración de la conducta y la aparición de una ludopatía. Al mismo tiempo, también presentó un cambio en la actividad pictórica y la calidad de sus obras mejoró.

(Alzheimer. Real Invest Demenc. 2012;50:20-29)

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, agonistas dopaminérgicos, síndrome de desregulación dopaminérgico, dopamina, demencia.

Abstract

In recent years, clinical cases have been described of patients who during the development of Parkinson's disease (PD) showed a change in their artistic attitudes and skills, when drugs with dopaminergic effects were administered.

We present the case of a patient with PD who, over a period of twenty years and throughout his illness, developed artistic skills and showed behavioural manifestations in the control of impulses, as well as pathological gambling.

The patient maintained a high level of creative activity throughout his life, alternating between two types of activities: painting and model building. When treated with rotigotine or pramipexole, an important change in impulse control was produced, with alteration in behaviour and the appearance of an addiction to gambling. Simultaneously, the patient also presented a change in pictorial activity with an improvement in the quality of the artwork.

(Alzheimer. Real Invest Demenc. 2012;50:20-29)

Keywords: Parkinson's disease, dopaminergic agonists, dopaminergic dysregulation syndrome (DDS), dementia

Introducción

El desarrollo del sistema nervioso central depende de factores intrínsecos y extrínsecos que influyen en el patrón general de la neurogénesis y en la formación de los circuitos neuronales de los que dependen en gran medida las capacidades funcionales y el comportamiento de las personas. Los defectos de la morfología cerebral, así como de las mutaciones genéticas que

actúan durante el neurodesarrollo o de las modificaciones en la actividad de los neurotransmisores, se correlacionan fuertemente con los trastornos neuropsiquiátricos¹.

En algunos procesos como la demencia, la enfermedad de Parkinson (EP), la esquizofrenia, el trastorno obsesivo compulsivo, la enfermedad bipolar, los trastornos del aprendizaje y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad existe una fuerte eviden-

cia de que las modificaciones estructurales anatómicas del sistema nervioso central y los cambios de la actividad de los neurotransmisores son los que definen los síntomas y la evolución de la propia enfermedad².

Las alteraciones en los circuitos de la zona orbitaria de la corteza prefrontal producen desinhibición social e impulsividad, mientras que las lesiones en la porción dorsolateral de la corteza prefrontal producen alteraciones en la capacidad de organización, planificación, memoria de trabajo y atención, y las lesiones en la región medial del área prefrontal producen alejamiento de la conducta espontánea³.

Además, diferentes fármacos indicados en los trastornos neuropsiquiátricos, como las anfetaminas, incrementan la actividad locomotora y provocan movimientos estereotipados debidos a una mayor actividad de las vías de la serotonina que aumentan los niveles del ácido 5-hidroxiindolacético a la altura del cuerpo estriado y de la corteza frontal⁴. En este mismo sentido, los neurolépticos, como el haloperidol, aumentan la concentración estriatal del ácido homovanílico y disminuyen la de la dopamina⁵; asimismo, los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina aumentan significativamente la actividad de la monoamino-oxidasa plaquetaria y disminuyen la actividad sérica de la amino-oxidasa⁶.

La EP se caracteriza por la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra, lo que conlleva una reducción significativa de los niveles de dopamina en el estriado, el núcleo accumbens, los segmentos externos e internos del globo pálido, la sustancia negra reticulada y el núcleo subtalámico⁷. Cuando la concentración de dopamina en el estriado se ve reducida hasta en un 70%, aparecen de modo progresivo los síntomas clínicos motores que definen la enfermedad: la rigidez, la bradicinesia y el temblor en reposo⁸. La intensidad de las manifestaciones y el orden de aparición son muy heterogéneos,

lo que hace que la expresividad clínica y la evolución de la enfermedad sea muy variable. Esto ha llevado a algunos autores a considerar diferentes subtipos de la enfermedad, según la edad de inicio, el predominio de los síntomas motores, la lateralidad de los síntomas y las alteraciones cognitivas, entre otras causas^{9,10}. La reposición de la dopamina mediante estrategias de reemplazo forma parte de los tratamientos actuales para aliviar los síntomas motores de la enfermedad¹¹.

Hasta un 61% de los pacientes con EP que no han sido tratados farmacológicamente presentan síntomas depresivos que se correlacionan significativamente con la gravedad de la enfermedad, y un funcionamiento motor y una calidad de vida peores¹². De los pacientes con EP tratados farmacológicamente, un 15,6% sufren un episodio depresivo mayor y un 30%, trastornos del estado de ánimo. Hasta el 46% de los pacientes de EP han sido tratados con fármacos ansiolíticos, antidepresivos o neurolépticos atípicos, solos o en combinación¹³. Se ha propuesto que la depresión en la EP podría deberse a una disfunción serotoninérgica, aunque también podría estar relacionada con el déficit de dopamina, ya que este último podría explicar la alta prevalencia de la depresión en esta enfermedad¹⁴.

Otra de las manifestaciones observadas en los pacientes con EP son los trastornos del control de impulsos, que tienen una prevalencia de entre un 3,5% y un 13,6%, y son más evidentes cuando la enfermedad se inicia en edades más tempranas y en aquellos pacientes tratados con agonistas dopaminérgicos (AD)¹⁵. Entre los trastornos del control de impulsos, el juego patológico es el que tiene una prevalencia global más elevada, del 4,1%, y llega a alcanzar el 8,1%, en los tratados con AD, sobre todo en quienes ya eran jugadores habituales antes del desarrollo de la enfermedad¹⁶.

Con la finalidad de poder explicar algunas de las manifestaciones conductuales observadas frecuentemente en pacientes con EP, tales como las estereotipias, los trastornos del control de impulsos, el juego patológico, la hipersexualidad, las compras compulsivas y/o los trastornos compulsivos de la alimentación, se ha descrito el síndrome de desregulación dopaminérgica (SDD)¹⁷, considerado un trastorno secundario a los efectos iatrogénicos de los fármacos que reem-

Recibido para su publicación: 27 de julio de 2011.

Aceptado para su publicación: 31 de agosto de 2011.

Correspondencia: S. López-Pousa.

E-mail: uvamid@ias.scs.es

plazan a la dopamina. El SDD se ha observado sobre todo en pacientes que utilizan dosis elevadas de fármacos dopaminérgicos durante largos períodos de tiempo para el control de los síntomas motores. Tiene una prevalencia de entre un 3 y un 4%, en los pacientes atendidos en unidades especializadas en el diagnóstico y tratamiento de la EP. Aunque los mecanismos que influyen en su desarrollo son desconocidos, se piensa que pueden estar condicionados por causas genéticas, rasgos de personalidad y alteraciones cognitivas asociadas a la EP. Aunque no pueda relacionarse claramente con el SDD, en los últimos años se han descrito diferentes casos clínicos de pacientes que a lo largo del desarrollo de la EP, cuando se introdujeron fármacos con efectos dopaminérgicos, mostraban una modificación en las actitudes y habilidades artísticas. Se han descrito pacientes que han desarrollado habilidades poéticas¹⁸, algunos en los que se ha producido un aumento compulsivo de la productividad pictórica^{19,20} y otros en los que la actividad artística está claramente relacionada con la administración de AD²¹.

Contrariamente a lo expuesto, también se han descrito pacientes que a lo largo de la evolución de la EP muestran un cambio en las habilidades artísticas y cómo el desarrollo de éstas les induce un estado de bienestar psíquico que les hace sentir, durante el tiempo en que se realiza la actividad creativa, la desaparición de la conciencia de la enfermedad e incluso alguna de sus limitaciones físicas^{20,22}.

Comentaremos el caso de un paciente con EP que hemos seguido durante más de veinte años y que a lo largo de su enfermedad ha desarrollado habilidades artísticas y manifestaciones conductuales en el control de impulsos y juego patológico.

Descripción del caso

Se trata de un varón, zurdo, exfumador (fumador entre los 18 y 58 años de 20 cigarrillos/día), con sobrepeso, aficionado a la pintura (fig. 1) y al modelismo desde muy joven (construía barcos de tamaño reducido) (figs. 2 y 3). A la edad de 56 años (1990) comenzó a presentar un ligero temblor en la extremidad superior



Figura 1. Pintura al óleo. Cadaqués (1956).



Figura 2. Maqueta de madera de un navío español (1981).

izquierda asociado a una ligera dificultad para escribir. Un especialista en neurología le diagnosticó de EP y le recomendó tratamiento de liberación prolongada con levodopa/carbidopa de 200/50 mg, en dos tomas al día. Con la medicación no observó ninguna mejoría, y el temblor, asociado a una ligera rigidez, persistió, aunque las molestias no le impedían hacer vida normal.

En 1994 (60 años de edad) acudió a la visita por pérdida de memoria, ligero aumento del temblor y molestias en la extremidad inferior izquierda que le provocaban inseguridad en la marcha. Al tratamiento anterior se le añadió hidrogenmaleato de lisurida, 0,20 mg tres



Figura 3. Maqueta de madera de un navío español (1987).

veces al día. Con esta medicación observó una reducción del temblor y hasta el año 1999 (65 años de edad) se mantuvo estable. En ese momento padeció un agravamiento de la enfermedad con un incremento en la intensidad del temblor, que comenzó a percibir más claramente en el lado derecho y con mayores molestias de la extremidad inferior izquierda. Por esta razón se le aconsejó suprimir el hidrogenmaleato de lisurida y se introdujo ropinirol, que a la dosis de 1,5 mg/día le produjo impotencia sexual, por lo que volvió a tomar la misma dosis del hidrogenmaleato de lisurida.

En el año 2003 (69 años de edad) mostró un agravamiento de los síntomas motores con rigidez bilateral y persistencia del temblor, que se inició a la altura de la mandíbula. No se modificó el tratamiento por miedo a la impotencia sexual. Continuaba realizando las actividades cotidianas de la vida diaria sin grandes limitaciones (fig. 4). En el año 2007 (73 años de edad), ante una aparente falta de eficacia, se suprimió el hidrogenmaleato de lisurida y se introdujo rasagilina, 1 mg/día, en forma de una toma al día. Con este fármaco no se observó mejoría y continuó con el temblor y con las dificultades en la deambulacion. A los seis meses, debido a la falta de eficacia, inició un tratamiento con pramipexol 0,18 mg, tres tomas al día. Observó una mejoría inicial, aunque a principios del 2008 (74 años de edad) mostró un importante agra-



Figura 4. Maquetas de madera de embarcaciones locales (2006).

vamiento en el temblor, más acusado en el lado derecho. El agravamiento le produjo una mayor dificultad en la escritura y en la deambulacion, lo que motivó una reducción de sus actividades diarias. Se aconsejó un nuevo cambio del AD e inició un tratamiento con rotigotina transdérmica, 6 mg/día, con el que observó mejoría en el temblor y en la rigidez. Su esposa señaló que comenzaba a mostrarse más activo («No paraba de inventar cosas») y que estaba muy obsesionado por realizar todo tipo de actividades que en ocasiones resultaban peligrosas («Sin decir nada, un día se marchó solo en la barca y tuvo que ser rescatado mar adentro por los equipos de salvamento marítimo»). Estaba muy activo, se mostraba irascible, no controlaba las relaciones sociales y comenzó a beber compulsivamente (fig. 5). Debido a un cuadro clínico de fatiga, visitó al cardiólogo, que le diagnosticó de arritmia cardíaca por fibrilación auricular. A mediados de 2010, ante la persistencia de estos síntomas se le retiró la rotigotina y nuevamente se le recomendó el pramipexol, en dosis de 0,7 mg cada 12 h (fig. 6). El cambio no mejoró sus trastornos conductuales y, cinco meses más tarde, tras la aparición de una ludopatía que no había presentado desde la juventud, se le retiraron los AD. En ese momento, el paciente empeoró del temblor y dejó de realizar las maquetas de barcos para dedicarse a la pintura.

El paciente comenta que esta última actividad y la realización de maquetas de barcos han sido sus aficiones durante toda su vida y que las ha cultivado de una manera casi obsesiva. Durante el primer semestre de



Figura 5. Pintura al óleo. Barca (2010).

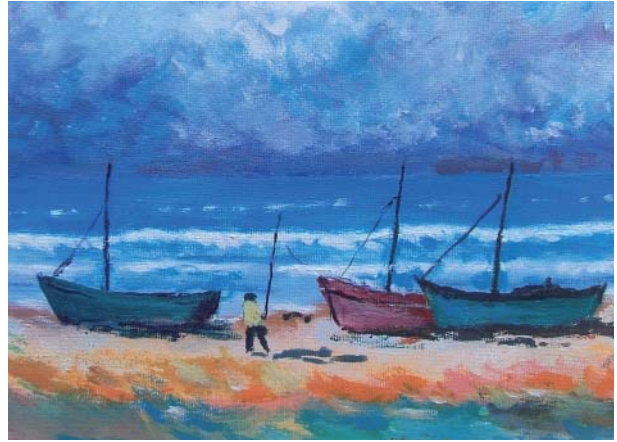


Figura 6. Pintura al óleo. Pescando (2010).

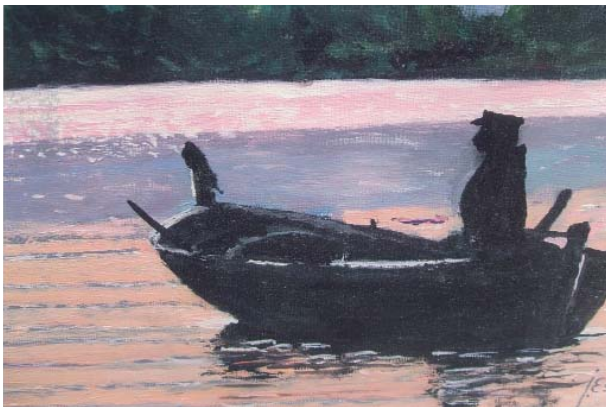


Figura 7. Pintura al óleo. Regreso a casa (2011).

2011, sufrió un ángor, se le colocó un *bypass* coronario, adelgazó varios kilos, continuó con el temblor generalizado y con la alteración de la marcha, aunque se mueve con mayor facilidad ya que ha perdido peso. Hasta el mes de agosto de 2011 seguía con la misma dosis de levodopa/carbidopa de 200/50 mg de liberación prolongada (figs. 7-9).

A lo largo de toda su vida, el paciente ha mostrado interés por la pintura y por las manualidades, y las ha cultivado de una manera permanente sin que se hayan observado grandes cambios a lo largo de los años, manteniendo tanto la temática, preferentemente marinera, como la actividad pictórica, de 10 a 12 cuadros cada año. Con relación a la pintura, generalmente ha utili-

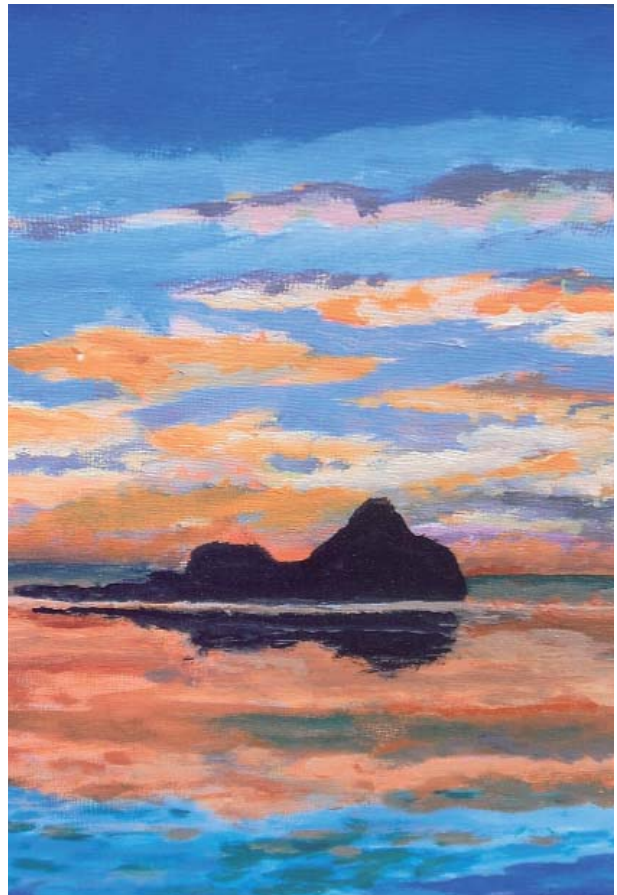


Figura 8. Pintura al óleo. Atardecer (2011).



Figura 9. Pintura al óleo. Bodegón (2011).

zado el óleo, y el tema primordial de sus pinturas siempre ha estado relacionado con paisajes de la costa, probablemente influenciado por su lugar de residencia, un pueblo de la costa mediterránea (figs. 1, 5-8). Ocasionalmente ha pintado bodegones (fig. 9). Sus cuadros son muy uniformes, con un trazado firme y cerrado, en los que predominan los colores primarios y fríos, especialmente el azul y el verde. La luz generalmente es uniforme y las composiciones son cerradas. Posiblemente, en la época en la que recibió tratamiento con rotigotina transdérmica o con pramipexol, realizó las pinturas donde se muestra una mayor habilidad técnica (figs. 5 y 6). En ellas podremos observar trazados nítidos, armonía en los tonos que le confiere unidad cromática, armonía en la iluminación, que le permite crear y conformar los espacios, y la utilización de colores fríos, en un intento de captar al espectador. En la figura 5 se observa una intensidad de la luz en los primeros planos que disminuye gradualmente hacia el fondo, lo que contrasta con la composición que realiza en la pintura de la figura 6, en que los objetos aparecen fuertemente iluminados y se recortan sobre un fondo más oscuro. Hemos de tener en cuenta que el paciente no es un pintor profesional y por ello ha ido adquiriendo las técnicas pictóricas a lo largo de toda su vida, en la que no sólo ha realizado pinturas, sino también trabajos de manualidades, en forma de modelismo naval. Desde siempre se ha dedicado a construir

barcos de madera, a los que añadía otros materiales complementarios que él mismo fabricaba. Construyó las embarcaciones haciendo las distintas partes del barco de una a una, según los planos que él mismo preparaba, aunque en ocasiones utilizó modelos fotográficos para poder compararlos con las maquetas. Como se puede observar en las figuras 2-4, las obras están barnizadas o pintadas.

Discusión

Como hemos señalado, el daño cerebral ocasionado en algunas enfermedades neurodegenerativas puede provocar manifestaciones clínicas tanto en las actividades motoras como en la coordinación de los movimientos, en el área del lenguaje o en el control de las emociones y del comportamiento. A pesar de ello, tal como comentan en este número monográfico diferentes autores, en diversas enfermedades neurodegenerativas como la demencia frontotemporal (DFT), la demencia con cuerpos de Lewy (DCL), la enfermedad de Alzheimer (EA) y en los accidentes cerebrovasculares, se han descrito casos clínicos en los que, durante el desarrollo de la enfermedad, los pacientes han mostrado un cambio en la capacidad y producción artística.

Pacientes con DFT han mostrado una mayor capacidad creativa y las pinturas realizadas después del inicio de la enfermedad fueron consideradas de mayor calidad que las obras anteriores. En referencia a estos casos se habla de la «paradoja parietal», un concepto que expresa los cambios de actividad que se producen en otras áreas cerebrales en el intento de compensar las funciones perdidas a través de la redistribución de la actividad en otros circuitos, o mediante la desinhibición de otras áreas cerebrales que habían permanecido inhibidas o eran mudas hasta ese momento^{23,24}. En el desarrollo de la DCL, se ha observado una disfunción visuoespacial, que modifica el proceso de ejecución de la obra pictórica y provoca un progresivo deterioro de la representatividad y una mayor dispersión de los trazados, sin modificación de los aspectos novedosos de la obra. V. Drago y cols. estudiaron detenidamente la obra pictórica de pacientes con DCL y

observaron que, durante mucho tiempo conservan los aspectos novedosos de la obra y la calidad de la representación²⁵. Por el contrario, en la EA, en la que existe una degeneración neuronal de las regiones meso-temporales y parietales, generalmente se produce un abandono de la producción artística en favor de la copia²⁶ y, en las enfermedades cerebrovasculares o aquellas que cursan con lesiones cerebrales focales, los cambios en la expresividad artística se manifiestan por una simplicidad de los dibujos sin grandes variaciones en la organización espacial, fundamentalmente si la lesión afecta a áreas del hemisferio izquierdo.

En la EP, la pérdida de funcionalidad, tan evidente en la mayoría de los pacientes, con limitaciones motoras y temblor, contrasta con la capacidad de mantener o incluso de mejorar la capacidad creativa. Del mismo modo que ocurre en la DFT, a pesar del daño cerebral que ocasiona la enfermedad, y por tanto de modo paradójico, también en estos pacientes se observa una persistencia en la capacidad creativa y una mejoría en la pintura con relación al manejo de la luz y del color²¹. Aunque desconocemos con exactitud los mecanismos responsables de los cambios, las diferentes observaciones publicadas hasta el momento actual nos hacen pensar que podrían deberse a múltiples mecanismos. Posiblemente exista una predisposición genética a la que se asociarían tanto las alteraciones estructurales y los condicionamientos neuroquímicos propios de la enfermedad, como aquellos que pueden ser provocados por los fármacos que se utilizan para el control de los síntomas.

Nuestro paciente mantuvo una gran actividad creativa a lo largo de toda su vida alternando dos tipos de actividades: la pintura y el modelismo. A lo largo de la evolución de la enfermedad siempre fue tratado con levodopa. La mala tolerancia a algunos AD hizo que durante la mayoría de los años recibiese tratamiento con hidrogenmaleato de lisurida. Durante el corto período de tiempo en el que se le trató con ropinirol o rasagilina no se observaron cambios en su actividad pictórica. Sin embargo, cuando fue tratado con rotigotina o pramipexol se produjo un importante cambio en el control de impulsos, con la alteración de la conducta y la aparición de una ludopatía. En esta misma época tam-

bién presentó un cambio en la actividad pictórica y la calidad de sus obras mejoró. Las alteraciones de la conducta, con pérdida del control de impulsos y la aparición de una ludopatía, motivó la supresión del tratamiento con AD. Kulisevsky²¹ y cols. publicaron una observación clínica similar a la nuestra. Un paciente con EP, aficionado a la pintura y que estaba siendo tratado con levodopa, al introducir los AD en su tratamiento, modificó notablemente su creatividad. El cambio artístico y la compulsión por realizar obras de pintura no les pareció que pudiese asociarse con el tratamiento con levodopa, sino con la utilización de los AD. Del mismo modo que ocurrió en nuestro caso, su paciente, tras una modificación selectiva de los AD, inició un cambio en las habilidades artísticas. La utilización de la cabergolina y/o del pramipexol, en su caso, dio lugar a una modificación en su conducta y en el modo de pintar. Kulisevsky²¹ y cols. señalan también, como ocurre en nuestro caso, que su paciente modificó su estado anímico y que sus hábitos pictóricos se volvieron compulsivos. A. Chatterjee²⁰ y cols. también observaron el caso de un paciente que había sido estudiante de arte, aunque solamente pintaba de forma esporádica. Cuando desarrolló la EP y fue tratado con AD comenzó a pintar de modo compulsivo y repetitivo, situación que no se había observado antes de la enfermedad. La necesidad de pintar de este modo fue descrita por el propio paciente de la siguiente manera: para él, cuando se ponía a pintar notaba como si fuese a viajar en tren; en el momento de emprender el viaje estaba comiendo, entonces el tren aceleraba y él tenía la percepción de que la velocidad con la que se movía el tren no le iba a permitir acabar la comida, lo que le provocaba ansiedad e inquietud, por lo que se veía obligado a ingerirla rápidamente para poder acabar la comida antes de llegar a su destino final, el cual veía ya muy cercano. Esta sensación no la había tenido antes de la enfermedad ni tampoco cuando era estudiante de arte o pintaba esporádicamente. Durante la enfermedad y bajo el efecto de la medicación pintaba con rapidez y compulsividad, y era capaz de trabajar en más de una obra simultáneamente.

Como hemos señalado, la EP sin tratamiento se asocia a síntomas depresivos y de la conducta como la depresión y la apatía. En algunos pacientes, cuando se les trata con AD, pueden observarse cambios en su conducta, que generalmente se vuelve compulsiva y se enfoca a determinadas actividades tales como la hipersexualidad y el juego patológico, a menudo asociados con síntomas maníacos. En algunos pacientes, este comportamiento compulsivo se traduce en una pasión artística que les lleva a escribir, componer música o pintar. Estas manifestaciones decrecen o desaparecen cuando la medicación se retira o se toma de modo discontinuo²⁷. Las conductas compulsivas y estereotipadas, los trastornos del control de impulsos (el juego patológico, la hipersexualidad, las compras compulsivas y/o los trastornos compulsivos de la alimentación y el abuso de internet), descritos recientemente como SDD, son frecuentes aunque conocemos poco de ellas. La mayoría de los estudios señalan una asociación con el consumo de fármacos antiparkinsonianos dopaminérgicos, el sexo masculino, el inicio temprano de la enfermedad, una mayor duración de la misma y presencia de discinesias²⁸. Con relación a estas alteraciones se han descrito cambios en la neuroimagen funcional (mayor liberación de dopamina del estriado ventral, menor densidad de receptores D2/D3 e hipofunción de estructuras dopaminérgicas del sistema de recompensa), lo que apoyaría la idea de que existe una vulnerabilidad neurobiológica como elemento clave para la aparición clínica de las alteraciones de la conducta en los pacientes tratados con AD. Entre los que tienen mayores posibilidades de encontrarse detrás del desarrollo de dichos trastornos se hallan el pramipexol, la rotigotina y el ropinirol²⁹⁻³³.

Nuestro paciente reunía todos los requisitos para presentar el SDD: sexo masculino, inicio temprano de la enfermedad (a los 56 años), larga duración de la misma (20 años) y consumo de fármacos antiparkinsonianos dopaminérgicos. Al igual que el paciente descrito por Walker¹⁹ y cols., el consumo de AD, aparte de mejorar su creatividad, le produjo un trastorno del control de impulsos, en su caso de hipersexualidad. Como ocurre siempre, los síntomas aparecen después de iniciar el tratamiento, en su caso con ropinirol. Su paciente

llevaba un cuaderno de pintura en todo momento para poder dibujar, y era consciente de que la medicación había afectado su creatividad y no estaba dispuesto a reducir la dosis. Walker y cols.¹⁹ atribuyeron los cambios a una acentuación de una disposición premórbida de la personalidad sobre la que interactuó una disfunción progresiva de las áreas frontales. Ellos creen que la conducta inapropiada de estos pacientes se debe a un deterioro progresivo del funcionamiento del lóbulo frontal secundario a la neurodegeneración frontal que se ve asociada a la EP.

Flaherty²⁷ comenta que los sistemas dopaminérgicos del cerebro están relacionados con la regulación de la motivación por objetivos dirigidos y por lo tanto pueden estimular la creatividad, que, a su vez, puede ser inhibida por el temor. Los niveles de serotonina y de norepinefrina condicionan un comportamiento más flexible y pueden inhibir la creatividad. La habilidad para detectar los aspectos novedosos se relaciona con la estimulación del lóbulo temporal del hemisferio derecho, mientras que la lateralización hemisférica y las conexiones frontotemporales interactuarían en la elaboración de ideas y esquemas conceptuales nuevos. Las modificaciones conductuales observadas en la EP se relacionan con un incremento de dopamina en los circuitos frontosubcorticales que conectan con la corteza medial prefrontal, la corteza cingulada anterior, el sistema límbico y el estriado ventral, y aunque desconocemos con exactitud todos los mecanismos implicados en la creatividad y las alteraciones de la conducta, no cabe duda de que están relacionados.

Los artistas desarrollan la habilidad de ligar conceptos sensoriales y emociones y vincularlos a un nuevo concepto. Aunque es difícil saber dónde se producen estos cambios, qué circuitos utilizan y cómo éstos se adaptan en las enfermedades neurodegenerativas, es evidente que, en la EP, los fármacos dopaminérgicos pueden alterar el mundo interno del artista y condicionar su capacidad creativa³⁴. El valor artístico de la pintura va más allá de la ejecución técnica o teórica, ya que tanto la concepción de la obra como su ejecución dependen de la personalidad y de la sensibilidad del autor, y reflejan el contenido anímico de un momento de su vida, y es evidente que, en la mayoría de los

casos publicados de pacientes con EP y creatividad activa, los aspectos emotivos y conductuales han estado siempre presentes.

Agradecimientos

A don Jordi Esteve Ribas y su esposa, doña Rosa Ros Llopart, por la cesión de su obra pictórica y su colaboración en la revisión de este artículo, que pretende profundizar en el conocimiento sobre la relación entre las habilidades artísticas y la EP.

Bibliografía

1. Souza BR, Tropepe V. The role of dopaminergic signalling during larval zebrafish brain development: a tool for investigating the developmental basis of neuropsychiatric disorders. *Rev Neurosci*. 2011;22:107-19.
2. Sollberger M, Stanley CM, Wilson SM, Gyurak A, Beckman V, Growdon M, et al. Neural basis of interpersonal traits in neurodegenerative diseases. *Neuropsychologia*. 2009;47:2812-27.
3. Salloway S, Blitz A. Introduction to functional brain circuitry, Brain Signaling and Circuitry in Psychiatry. En: Kaplan G, Hammer R, eds. Amer Psychiatric Press. Washington, Londres: Publishing Inc.; 2002. p.1-30.
4. Kuczenski R, Segal DS, Leith NJ, Applegate CD. Effects of amphetamine, methylphenidate, and apomorphine on regional brain serotonin and 5-hydroxyindole acetic acid. *Psychopharmacology (Berl)*. 1987;93:329-35.
5. O'Keeffe R, Sharman DF, Vogt M. Effect of drugs used in psychoses on cerebral dopamine metabolism. *Br J Pharmacol*. 1970;38:287-304.
6. Uzbekov MG, Maksimova NM, Misionzhnik EIu, Vetrogradova OP. Dynamics of biochemical parameters in patients with anxious depression treated with serotonergic antidepressants with different mechanisms of action. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2008;108:38-43.
7. Hornykiewicz O. Biochemical aspects of Parkinson's disease. *Neurology*. 1998;51(2 Suppl 2):S2-9.
8. Delaville C, Deurwaerdère PD, Benazzouz A. Noradrenaline and Parkinson's disease. *Front Syst Neurosci*. 2011;5:31.
9. Selikhova M, Williams DR, Kempster PA, Holton JL, Revesz T, Lees AJ. A clinico-pathological study of subtypes in Parkinson's disease. *Brain*. 2009;132:2947-57.
10. Lewis SJG, Foltynie T, Blackwell AD, Bobbins TW, Owen AM, Barker RA. Heterogeneity of Parkinson's disease in the early clinical stages using a data driven approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:343-8.
11. Meissner WG, Frasier M, Gasser T, Goetz CG, Lozano A, Piccini P, et al. Priorities in Parkinson's disease research. *Nat Rev Drug Discov*. 2011;10:377-93.
12. Go CL, Rosales RL, Joya-Tanglao M, Fernández HH. Untreated depressive symptoms among cognitively-intact, community dwelling filipino patients with Parkinson disease. *Int J Neurosci*. 2011;121:137-41.
13. Vanderheyden JE, Goncse M, Bourgeois P, Cras P, De Nayer AR, Flamez A, et al.; PARKIDEP Investigators Group. Epidemiology of major depression in Belgian parkinsonian patients. *Acta Neurol Belg*. 2010;110:148-56.
14. Beucke JC, Uhl I, Plotkin M, Winter C, Assion HJ, Endrass T, et al. Serotonergic neurotransmission in early Parkinson's disease: a pilot study to assess implications for depression in this disorder. *World J Biol Psychiatry*. 2010;11:781-7.
15. Ambermoon P, Carter A, Hall WD, Dissanayaka NN, O'Sullivan JD. Impulse control disorders in patients with Parkinson's disease receiving dopamine replacement therapy: evidence and implications for the addictions field. *Addiction*. 2011;106:283-93.
16. Bharmal A, Lu C, Quickfall J, Crockford D, Suchowersky O. Outcomes of patients with Parkinson disease and pathological gambling. *Can J Neurol Sci*. 2010;37:473-7.
17. O'Sullivan SS, Evans AH, Lees AJ. Dopamine dysregulation syndrome: an overview of its epidemiology, mechanisms and management. *CNS Drugs*. 2009;23:157-70.
18. Schrag A, Trimble M. Poetic talent unmasked by treatment of Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2001;16:1175-6.
19. Walker RH, Warwick R, Cercy SP. Augmentation of artistic productivity in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2006;21:285-6.
20. Chatterjee A, Hamilton RH, Amoranpanth PX. Art produced by a patient with Parkinson's disease. *Behav Neurol*. 2006;17:105-8.
21. Kulisevsky J, Pagonabarraga J, Martinez-Corral M. Changes in artistic style and behaviour in Parkinson's disease: dopamine and creativity. *J Neurol*. 2009;256:816-9.
22. Spurl GM. Zen and the art of painting. *CMAJ*. 2009;181:E175-9.
23. Seeley WW, Matthews BR, Crawford RK, Gorno-Tempini ML, Foti D, Mackenzie IR, et al. Unravelling Boléro: progressive aphasia, transmodal creativity and the right posterior neocortex. *Brain*. 2008 131:39-49.
24. Mell JC, Howard SM, Miller BL. Art and the brain: the influence of frontotemporal dementia on an accomplished artist. *Neurology*. 2003;60:1707-10.
25. Drago V, Crucian GP, Foster PS, Cheong J, Finney GR, Pisani F, et al. Lewy body dementia and creativity: case report. *Neuropsychologia*. 2006;44:3011-5.
26. Cummings J, Millar B, Christensen D, Cherry D. Creativity and dementia: emerging diagnostic and treatment methods for Alzheimer's disease. *CNS Spectr*. 2008;13:1-24.

27. Flaherty AW. Brain illness and creativity: mechanisms and treatment risks. *Can J Psychiatry*. 2011;56:132-43.
28. Spencer AH, Rickards H, Fasano A, Cavanna AE. The prevalence and clinical characteristics of punding in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011;26:578-86.
29. Ceravolo R, Frosini D, Rossi C, Bonuccelli U. Impulse control disorders in Parkinson's disease: definition, epidemiology, risk factors, neurobiology and management. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009;15 Suppl 4:S111-5.
30. Gallagher DA, O'Sullivan SS, Evans AH, Lees AJ, Schrag A. Pathological gambling in Parkinson's disease: risk factors and differences from dopamine dysregulation. An analysis of published case series. *Mov Disord*. 2007;22:1757-63
31. Wingo TS, Evatt M, Scott B, Freeman A, Stacy M. Impulse control disorders arising in 3 patients treated with rotigotine. *Clin Neuropharmacol*. 2009;32:59-62.
32. Alonso Cánovas A, Luquin Piudo R, García Ruiz-Espiga P, Burguera JA, Campos Arillo V, Castro A, et al. Dopaminergic agonists in Parkinson's disease. *Neurologia*. 2011 [Epub ahead of print].
33. Lawrence AD, Evans AH, Lees AJ. Compulsive use of dopamine replacement therapy in Parkinson's disease: reward systems gone awry? *Lancet Neurol*. 2003;2:595-604.
34. López-Pousa S. El arte y la demencia. *Alzheimer. Real Invest Demenc*. 2009;41:2-3.