

Rojas Trujillo G. (1997, segunda ed. 2005), *Psicología social y nuevo líder*, Editorial Magisterio, C  
Rubio Romero J., (2005), *Manual para la formación de nivel superior en prevención de riesgos labora*  
Van der Molen H. y Botticher M. (1988), "A hierarchical risk model for traffic participants" *Ergono*

---

**DAÑO CEREBRAL PROVOCADO POR EL CONSUMO DE ALCOHOL DE FIN DE SEMANA: UN ESTUDIO NEUROTOXICOLOGICO Y FARMACOCINETICO EN ANIMALES DE EXPERIMENTACION**

Fernando Manzini  
Facultad de Psicología. UNLP.

---

**RESUMEN**

Investigaciones neuropsicológicas recientes demostraron que el consumo de alcohol de fin de semana suele asociarse a severas alteraciones cognitivas tales como déficits en las funciones ejecutivas y amnesia anterógrada para material verbal. De la mano de estos estudios, investigaciones experimentales en roedores demostraron que una administración de alcohol de 9 a 12 g/kg por día durante 2 o 4 días (administración experimental que intenta modelar el consumo de alcohol de fin de semana), provoca neurodegeneración en regiones específicas de la formación del hipocampo tales como la corteza entorrinal y el giro dentado, y también en regiones olfatorias como el bulbo olfatorio y la corteza piriforme anterior (Corso et al, 1998; Crews et al, 2000). Aunque estos estudios reportan que para la inducción de muerte neuronal es necesario que las administraciones etílicas superen los dos días consecutivos, gracias a la sensibilidad de las técnicas histológicas disponibles en nuestro laboratorio descubrimos que un sólo día de administración alcohólica es suficiente para causar neurodegeneración en la corteza entorrinal, la corteza piriforme, el giro dentado ventral y el bulbo olfatorio (Manzini, 2011). Este dato estaría demostrando que no son necesarias administraciones etílicas continuas durante largos períodos temporales para que la sustancia cause daño cerebral, ya que un solo día de administración severa es suficiente para inducir muerte neuronal irreversible en las áreas cerebrales mencionadas. Considerando que se desconocen los mecanismos que subyacen a esta secuela neuropatológica, aquí investigamos si dos conocidos efectos etílicos: el edema cerebral y la hipofunción NMDA glutamatérgica, participan en la neurodegeneración observada en nuestro modelo. En relación a la hipótesis del edema cerebral, se conoce que las administraciones sub-crónicas de alcohol pueden causar hinchazón glial e hidratación cerebral. Este fenómeno edemático podría producirse por la expansión del agua corporal y del volumen plasmático observada en alcohólicos durante la abstinencia a la droga. Aunque se considere que la inapropiada secreción de vasopresina jugaría un papel en este fenómeno, se sabe que el alcohol también puede inducir procesos edemáticos a través de la inducción de desbalances iónicos, utilizando vías no sinápticas. Con respecto a la hipótesis de la hipofunción NMDA glutamatérgica, teniendo en cuenta que una sostenida hipofunción glutamatérgica puede producir cambios neurodegenerativos en el sistema nervioso central de roedores, y considerando que los animales tratados con administraciones sub-crónicas de alcohol se encuentran expuestos durante veinticuatro horas a este efecto farmacológico, podría postularse que un mecanismo de inhibición glutamatérgica NMDA participa del daño cerebral inducido por este patrón de administración etílica. Este trabajo intentó demostrar los postulados anteriores utilizando un diseño experimental. Para ello, ratas macho adultas fueron administradas intragástricamente tres veces con alcohol, en tratamientos separados cada 8 horas,

durante un día entero. Así, la primera administración se realizó a las 17 hs; la segunda a la 01 hs; y la tercera a las 09 hs del otro día. La aplicación de la droga se llevó a cabo mediante el pasaje de un tubo de polietileno INTRAMEDIC□ desde la boca del animal hasta el espacio estomacal. La primera administración de EtOH fue de 5 g/kg, en tanto que las siguientes se calcularon siguiendo una tabla de intoxicación etílica que establece el monto de alcohol a administrar, según el estado de intoxicación de la rata (Corso et al, 1998). El seguimiento de esta tabla persiguió el objetivo de mantener niveles altos de intoxicación etílica sin llegar a la mortalidad experimental. Se utilizó furosemida como antiemético y D-Serine como co-agonista glutamatérgico. Tres horas después de la última administración de alcohol los animales fueron sacrificados y sus cerebros se evaluaron con las técnicas Amino-Cupro-Argéntica y Fluoro Jade B, ambas específicas para la detección de muerte neuronal. Los resultados muestran que D-Serine resguarda a la corteza entorrinal lateral contra aquel efecto neurotóxico y que furosemida no tiene efectos protectivos. Esto indicaría que la hipofunción NMDA explica, al menos parcialmente, el mecanismo neuroquímico de muerte neuronal en este modelo experimental.

**PALABRAS CLAVE:** alcohol- daño cerebral- modelos animales- estudio experimental

---

### **UN BREVE ENSAYO: ¿QUE LUGAR PARA LAS PSICOSIS EN FREUD?**

Joceline Fátima Zanchettin  
Universidad Nacional de La Plata (UNLP)

---

#### **RESUMEN**

En la actualidad, son muchos los autores que se dedican a investigar las psicosis, tanto como la clínica psicoanalítica posible en este campo. La época de los alienistas supuestamente ya pasó. El psicoanálisis, desde Sigmund Freud, es uno de los discursos que sostiene el sujeto del síntoma, y, porque no decirlo, el sujeto de la locura. Tal discurso, en términos generales, da lugar al ser hablante, legitimando su palabra. La palabra del loco -subrayadas las diferencias entre locura y psicosis- se da a escuchar; y, nuevamente, interroga el lugar de aquél que en su escucha se propone a estar. Es a partir de este punto, que el presente escrito pretende avanzar. Para eso, hace falta retroceder y rescatar cierta intuición freudiana ante a las psicosis. Reconocemos que en el campo psicoanalítico aún persiste cierto modo de teorizar la psicosis que boicotea su propio avance: la psicosis muchas veces es leída desde el lugar de déficit. Pensamos que tal supuesto tiene como base la idea de que la estructura es una, y que es la de la neurosis. El contrapunto de la psicosis con la neurosis, por cierto tiempo, hizo consistir a las psicosis. Ciertamente cumplió una función, pero actualmente representa una suerte de traba al avance de la clínica de las psicosis. Necesitamos, cada vez más, profundizar en lo propio de la psicosis. Y, para eso, hace falta correrse del lugar de déficit. Freud, sostenido en su escucha clínica, interrogó los alienistas. Desde su postura investigativa y clínica, sostuvo el lugar de la psicosis, más allá de los límites impuestos por su propio desarrollo teórico. Entonces, nos interesa seguir la intuición clínica de Freud, dejarnos llevar por sus inquietudes. ¿Qué función cumple el "no analizable" de la psicosis en la obra de Freud? Entendemos que analizar el lugar que ocupa las psicosis en la obra de Freud es interrogar las posibles funciones de lo "no analizable" en su desarrollo teórico; remarcando, a partir de ahí, las huellas de su intuición clínica en este particular campo. Si la neurosis es el objeto freudiano de estudio, ¿por qué el autor escribe tanto sobre las psicosis al desarrollar la constitución psíquica del sujeto? ¿Qué busca Freud en las psicosis? Sostenemos que, por un lado, Freud le confiere a la psicosis el particular lugar de garante de la teoría psicoanalítica; y, por otro, denuncia, a partir de su