

en caso necesario. Sin embargo, hubo una opinión en contra nuestra: la de los Sres. Ernesto Espinosa Bravo y Feliciano Hernández, médicos suplentes en la oficina experticial. Cuando el Sr. Lic. Monroy pasó nuestro dictamen al Dr. Espinosa Bravo para que él y el Dr. Hernández, como médicos expertos de esta capital, emitieran su opinión, el primero de dichos señores manifestó su inconformidad y el propósito de combatir las resoluciones dadas. El defensor pidió entonces al Juez la comparecencia de los expertos ante el jurado de Barrera Carreón, y se le concedió. En la audiencia que se verificó el día 21 de Mayo del presente año, el Dr. Espinosa Bravo, por sí y á nombre del Dr. Feliciano Hernández, presentó algunas objeciones que fueron contestadas por el autor del dictamen.

La presente publicación tiene por objeto reproducir esas objeciones y los razonamientos con los cuales contestamos, y algunos otros de que no habíamos hecho mención.

Nos abstendremos de hacer aplicaciones al caso del Sr. Barrera por no ser de nuestra incumbencia; que si al principio hicimos referencia á él, ha sido únicamente para patentizar la importancia práctica del asunto que nos ocupa.

El Dr. Espinosa comenzó haciendo una advertencia relativa al conjunto del debate. Dijo que en su exposición él apelaría exclusivamente al raciocinio, sin tener en cuenta la autoridad de los libros.

Nosotros apoyamos nuestras resoluciones en el razonamiento y en la autoridad, no porque demos á esta última ese valor primordial, absoluto, que se le concedió en la antigüedad, sino, ante todo, para no incurrir en la falta frecuente de hacer uso de pensamientos ajenos, sin indicar la fuente de donde proceden, queriendo ostentar así una originalidad de que se carece; y en seguida, para demostrar que nuestra opinión no surgió del caso actual, sino que es el fiel reflejo de la enseñanza de los maestros, de los observadores eminentes cuyo testimonio acerca de lo que ellos mismos han presenciado, podrá completarse con los progresos ulteriores, pero nunca refutarse victoriosamente con argucias decoradas con el nombre de razonamientos. Además, el Dr. Espinosa tuvo cuidado de no discutir una sola de las autoridades citadas por nosotros, así como tampoco se ocupó en contestar ó mencionar siquiera ni una sola de las razones aducidas por nosotros, y que constan en el preinserto documento. Desarrolló únicamente algunos argumentos que analizaremos en los capítulos siguientes, incurriendo en la inconsecuencia de acudir á autoridades como las de Durhan, Bernard y Mosso, á pesar de haber prometido no valerse de ellas. Y ya veremos cómo las aplicaba. Es cierto que

al resolver las cuestiones quinta y séptima no tuvo en cuenta la autoridad de los libros; pero tampoco tuvo en cuenta razonamiento alguno; solamente quedó en pie su propia autoridad. Respetabilísima, sin duda; pero estamos en nuestro derecho para recusarla.

II

La primera pregunta del cuestionario está redactada en estos términos: «¿La embriaguez meramente accidental, sea cual fuere su grado, es causa provocadora y determinante del sueño?»

Nosotros la contestamos afirmativamente; el Dr. Espinosa respondió que nó.

Para apoyar su opinión, el Dr. Espinosa dió las razones siguientes:

«La embriaguez produce la congestión cerebral. Durante el primer período la piel está encendida, especialmente la cara se enrojece, las conjuntivas se inyectan, las pupilas se contraen, la respiración se acelera, el pulso está frecuente, las carótidas laten con vigor, el sistema nervioso excitado, hay locuacidad, las ideas se suceden con rapidez, la movilidad aumenta. Todo este conjunto de síntomas está indicando la congestión del cerebro. Más tarde hay depresión, y ésta va en aumento hasta llegar al coma.» Cuando el ebrio muere en este estado, la autopsia revela una notable congestión cerebral, y acerca de ella, el Dr. Espinosa invocó el testimonio del señor juez, quien «ha presenciado autopsias en casos semejantes y ha visto que la sangre brota con abundancia de los vasos encefálicos, encontrándose con frecuencia hemorragias y derrames serosos. La causa del sueño es la anemia cerebral; en este estado, el semblante palidece, el pulso y la respiración están tranquilos y las pupilas se dilatan, síntomas propios de la anemia cerebral.

«Esos datos suministrados por la observación clínica, están de acuerdo con los experimentos de Durhan y Claudio Bernard, quienes demostraron que en el hombre ó los animales trepanados, durante el sueño, el cerebro está pálido, exangüe. Mosso demostró también por medio de aparatos registradores, que cuando se duerme el individuo, la sangre afluye con más abundancia á los miembros, á expensas de la circulación del encefalo que se anemia; produciéndose el fenómeno inverso durante la vigilia. Todo lo cual demuestra que la anemia es la causa del sueño, y como antes se ha dicho, que durante la embriaguez hay congestión, queda demostrado hasta la evidencia, que la embriaguez no es causa del sueño.»

Así razonaba el Dr. Espinosa Bravo, por sí y á nombre del Dr. Feliciano Hernández.

Hemos procurado repetir su argumento con la fidelidad posible, y como se ve, puede reducirse en pocas palabras, á lo siguiente: en la embriaguez se ha observado la congestión cerebral; en el sueño, la anemia cerebral; embriaguez y sueño son dos fenómenos que tienen cualidades diversas; luego el primero no es causa del segundo. Con la esquema de ese razonamiento, se pueden hacer otros por este estilo: la madre y el hijo tienen cualidades diversas, el sexo, por ejemplo; luego la primera no es causa del segundo; aquella no es el antecedente condicional de éste; ó de otro modo, una madre no es madre de sus hijos.

Demostrada la falta de lógica en esa manera de argumentar, bien podríamos concluir aquí el análisis de la primera cuestión; pero no debemos omitir la crítica de algunos errores capitales.

Emilio Bertin¹ dice textualmente: «Cometen un error los prácticos que siempre quieren ver en el enrojecimiento y la turgencia de la cara, en el calor de la frente, en la extriación de las conjuntivas y hasta en los latidos exajerados de las carótidas y de las temporales, la prueba de una situación análoga de la circulación encefálica; porque la hiperhemia facial puede ser únicamente la consecuencia y como el contragolpe de la anemia cerebral.» En seguida recuerda el mismo autor, de qué manera la isquemia de un territorio vascular produce la congestión en otro; y la facilidad y frecuencia con que esas compensaciones se producen entre la cara y el encéfalo. Es, pues, necesario acudir á otro orden de síntomas que varían según los casos, y que tienen más importancia que los mencionados antes, para hacer el diagnóstico diferencial de los trastornos circulatorios cerebrales.

Aunque la circulación del cerebro y la de las meninges están directamente relacionadas, no por eso deben confundirse. A los lados del seno longitudinal hay espacios venosos descritos por Cruveilhier, que tienen por objeto, según Meyer, restablecer el equilibrio, de modo que cuando se congestiona el cerebro, se vacían en parte ó totalmente, como los depósitos del líquido céfalo-raquídeo; y cuando el cerebro está exangüe ellos están repletos, y en el momento de la autopsia dejan salir gran cantidad de sangre, lo que hará creer á las personas inexpertas, que hay congestión del cerebro, cuando en realidad hay anemia. Además, no debe confundirse la congestión activa ó arterial, con la pasiva ó venosa, y cuando se habla de congestiones sin determinar la clase, debe uno referirse á la primera; la razón es que la afluencia del líquido á las arterias produce también afluencia en las capilares, siempre que no lo impida algún obstáculo, y en esto consiste propiamente la congestión del órga-

¹ Bertin.—Dict. enciclop. des sciences méd. v. 19 p. 299.

no; pero la turgencia de las venas no produce necesariamente la de los capilares, antes bien, lo más frecuente es que cuando estos últimos se vacían, la sangre se estanca en las venas por falta de fuerza propulsora, *vis á tergo*; esto nos explica por qué en algunos casos, estando un órgano pálido, anémico, en ese mismo órgano hay congestión pasiva, y al hacer el corte de las venas brota de éstas mayor cantidad de sangre que al estado normal. Aplicaremos ahora estos principios á la anatomía patológica de la embriaguez: el alcohol tiene cierta tendencia electiva por las meninges respecto á los trastornos circulatorios y produce en ellas una congestión arterial ó venosa, según los períodos de la embriaguez, ó arterial y venosa simultáneamente, pero tendiendo á localizarse, la primera en la pía-madre, y la segunda en los senos de la dura-madre, y produciendo por este motivo hemorragias meningeas; la congestión pasiva de las meninges puede coincidir con la anemia de la substancia cerebral y así se verifica muchas veces. Jacoud afirma (*Path. int.*, v. 3, p. 865) que si en algunos casos de embriaguez la autopsia ha demostrado la congestión de la substancia cerebral, en otros casos esta substancia está notablemente blanca y dura. Casper refiere (*Med. legale*, v. 2, p. 316) que algunas veces el cerebro se ha encontrado enteramente intacto, sin lesión de ninguna clase, y otras veces, como en la observación 219, había una verdadera anemia cerebral. En la autopsia de los animales envenenados por el alcohol, Lallemand, Perrin y Duroy han comprobado siempre la repleción de los senos de la dura-madre, la congestión activa de la pía-madre, y la pulpa del encéfalo en estado normal. En el hombre se han encontrado los senos venosos infartados de sangre; lo mismo pasa en los plexos coroides; el líquido céfalo-raquídeo aumenta generalmente y se mezcla con sangre. Los derrames sanguíneos de los ventrículos laterales son más raros, y más raras aún las verdaderas hemorragias cerebrales. La hemorragia meningeal, según Tardieu, es constante. Flourens la ha encontrado en sus experimentos sobre los pájaros, aunque Lallemand y Perrin no la han podido encontrar en los perros. Según Lentz (*Alcoholism*, p. 70.), las experiencias en los animales han probado que el primer período de la embriaguez se acompaña de turgencia cerebral, sobre todo de una hiperhemia activa de la pía-madre, y que á medida que la influencia alcohólica se pronuncia, la superficie cerebral palidece, su anemia aumenta; esa anemia, según Marvaud, que también la ha observado en los animales, persiste hasta la muerte.

Finalmente, los experimentos en los animales y las observaciones en el hombre han demostrado á Claudio Bernard,¹ Neuman, Dagonet,² y

¹ C. Bernard.—Les anesthésiques, p. 116.

² Dagonet.—Malad. mentales, p. 568.

los ya citados Marvaud y Lentz¹ que en el primer período de la embriaguez hay una congestión encefálica real y apreciable, estado pasajero que se reproduce á cada nueva dosis de alcohol; pero más tarde cuando la cantidad de líquido ha sido algo fuerte, la fluxión sanguínea es reemplazada por la anemia que corresponde al período de depresión.

Esa diferencia en los resultados producidos por el alcohol en los períodos de excitación y de depresión de la embriaguez, depende de la influencia que dicho agente ejerce sobre la circulación general; al principio, ó á dosis cortas, aumenta los latidos cardiacos; á dosis excesivas los debilita.

Resuelto este problema, el Dr. Espinosa queda obligado á conceder que la embriaguez produce sueño, supuesto que, según él la causa del sueño es habitualmente la anemia del cerebro. Pero esto último es un error; así como también es un error atribuir á Durhan esa opinión. Este fisiólogo inglés hacía una corona en el cráneo de los perros, con el trépano; examinaba directamente el estado de la circulación del cerebro durante el sueño natural y el sueño producido por los anestésicos; vió que al dormirse el animal, el cerebro palidecía, aminoraba su volumen, hundiéndose de una manera notable bajo la herida huesosa; por último, vió que los vasos pequeños se vaciaban, quedando incoloros hasta el grado de hacerse invisibles. Por el contrario, cuando despertaba el animal, el cerebro recobraba su volumen ordinario y su color rojo. Estos trabajos condujeron á Durhan, entre otras conclusiones, á la siguiente: «Durante el sueño, el cerebro se halla relativamente exangüe, y la sangre no solo está disminuida en cantidad en los vasos encefálicos, sino que circula con menos rapidez.»² Esta proposición establece relaciones de coexistencia, pero no de causalidad, entre la anemia y el sueño. Samson publicó en Inglaterra ensayos hechos con los anestésicos: cloroformo, éter y alcohol, y llegó también á esta conclusión: que el sueño anestésico se acompaña de un detenimiento relativo de la circulación cerebral. Salathé demostró que los movimientos de la fontanela que dependen de la actividad del corazón tienen mayores excursiones durante el sueño, que durante la vigilia, lo que denota un descenso de la tensión intracraneal, porque dichas oscilaciones son mayores á medida que la tensión es menor y viceversa. Claudio Bernard hizo experimentos análogos á los de Durhan con el mismo resultado: en la bóveda del cráneo de un conejo practicó un agujero cuyo diámetro era igual al de una moneda de 50 céntimos, desnudó el cerebro en este punto; haciendo respirar al animal

¹ Lentz.—Alcoolism, p. 69 y sig.

² Hammond, Trat. de la Locura, p. 157.

algún anestésico, el alcohol entre otros, se notaba desde luego una hiperhemia cerebral, la corteza se enrojece, el cerebro se hincha y hace hernia fuera de la bóveda cerebral; pero después todo cambia, la hernia se reduce espontáneamente, el órgano recobra su volumen primitivo, su tinte baja de un modo progresivo, y al poco tiempo se pone más pálido que al estado ordinario; entonces el animal está dormido.¹ En una mujer atacada de necrosis sífilítica del cráneo, Bruns adaptó una palanca de tal modo que amplificaba los movimientos del cerebro debidos á la respiración y la circulación; así demostró que durante el sueño disminuye la amplitud de dichos movimientos. Mosso por medio de su pletismógrafo ha trazado bellísimas curvas que representan los latidos arteriales del cerebro y del antebrazo; dichas curvas, reproducidas en el laboratorio de Ludwig, demuestran que en el sueño la repleción cerebral disminuye, al mismo tiempo que aumenta en el antebrazo; durante la vigilia se verifican los fenómenos opuestos. La primera observación se hizo en la llamada Margarita, sífilítica; el Dr. Giacomini acompañó entonces al profesor Mosso. La segunda observación es la de un epiléptico aislado en el Manicomio de Turín. La tercera se hizo en Bertino, quien sufrió una fractura del cráneo á consecuencia de la caída de una teja. Los resultados fueron siempre los mismos y de ellos infirió Mosso² que durante el sueño hay una anemia relativa del cerebro.

Estos son en realidad los fenómenos observados por los experimentadores que citó el Dr. Espinosa, á saber: Durhan, Hammond, Claudio Bernard y Mosso. Mas para apreciar esos hechos y las opiniones á que dieron lugar, necesitamos otros igualmente importantes.

Bedford-Brown, citado por el mismo Claudio Bernard, vió en un hombre que tenía una fractura del cráneo con pérdida de la substancia huesosa, una hiperhemia encefálica que precedía á la anemia durante el sueño anestésico; correspondiendo el primer estado á la asfixia pulmonar, y el segundo á la anestesia completa. Es un hecho fuera de duda que los agentes anestésicos producen el sueño. No sabemos si también lo negará el Dr. Espinosa; pero además de que esto lo reza cualquier manual de terapéutica, diariamente se comprueba haciendo dormir á hombres y animales con el protóxido de azoe, el cloroformo, el éter y, dicho sea de paso, con el alcohol que es también anestésico. Para que dichos agentes produzcan el sueño tranquilo (Dujardin-Beaumez) que caracteriza el período quirúrgico de la anestesia, producen antes en el cerebro una hiperhemia que corresponde al período de excitación y que precede

¹ C. Bernard.—Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphixie, p. 114 y siguientes.

² Mosso.—La Peur, p. 48 y sigs.

á la anemia. Una cosa análoga pasa en el sueño provocado por la morfina y el opio; porque la morfina y el opio también producen sueño y podemos demostrarlo si fuere necesario. El sueño es debido, en este caso, á la acción del medicamento sobre la sustancia gris, y no á los trastornos circulatorios; pero esa acción sobre la sustancia gris se acompaña casi siempre de trastornos circulatorios; unas veces los dos estados de hiperhemia y de anemia encefálicas se suceden, como bajo la influencia del cloroformo; según Nothnagel ¹ uno ú otro de esos estados se produce exclusivamente. Gubler ² y otros sostienen que el sueño morfínico se acompaña siempre de congestión. Dujardin-Beaumez es partidario de esta última doctrina que es la más generalmente aceptada. En la acción del cloral, á dosis elevadas, también se distinguen dos períodos, uno en que aumenta la rapidez y la tensión circulatoria con tendencia á producir congestión en varios órganos, *rash* clorálico, y otro en que se producen los fenómenos opuestos.

La hipnosia ó sea la enfermedad del sueño, *sleeping-dropsy*, es una afección peculiar á la raza negra, y caracterizada por la necesidad imperiosa de dormir y la impotencia para substraerse á esa necesidad; su duración media es de tres meses, aunque se ha prolongado algunas veces hasta dos años. Casi siempre termina por la muerte, y en las autopsias se ha encontrado constantemente la congestión vivísima de las meninges y de la masa del encéfalo, con aumento del líquido céfalo-raquídeo.

El frío muy intenso produce el sueño y éste se acompaña de una congestión cerebral completa. Entre los hechos de este género, se pueden citar los observados por Larrey, en la retirada del ejército de Napoleón, después de la campaña de Rusia. En muchos casos de congestión cerebral idiopática, ó sintomática de diversas enfermedades, como el tifo, por ejemplo, el enfermo puede dormir sin que desaparezca la congestión, ni mucho menos sea reemplazada por la anemia.

Langlet, Gubler y Druin, han sostenido que durante el sueño hay una congestión encefálica, apoyándose, entre otros datos que acaso no tienen importancia en éste que sí la tiene: la contracción de la pupila; pues no es cierto que durante el sueño las pupilas estén dilatadas, como lo ha sostenido el Dr. Espinosa Bravo, por sí y á nombre del Dr. Feliciano Hernández. Sobre este punto las discusiones han recaído no acerca del hecho mismo que todos admiten, sino acerca de su explicación; la idea de Plotke que atribuye el fenómeno á la contracción tónica del esfínter del iris, ha prevalecido. Sin embargo, esta idea no se opone á la teoría

¹ Nothnagel.—Terapéutica, p. 666.

² Gubler.—Commentaires, p. 273.

de Ruget para explicar la myosis en general; el esfínter puede estrechar la pupila hasta cierto límite, pero en la acción vascular es donde principalmente debe buscarse el mecanismo de los movimientos del iris; la repleción de los vasos del iris concurre con la contracción del esfínter á producir la myosis. Esta doctrina ha sido sostenida, entre otros, por Mosso y Robin.¹

La contracción pupilar es un signo que corresponde más habitualmente á la congestión cerebral que á la anemia; la dilatación de la pupila se observa con más frecuencia en la anemia que en la congestión. ¿Cómo conciliar este hecho con la anemia cerebral observada por los autores antes citados? Los experimentos de Braynard y de Brown Sequard, han resuelto el problema; estos fisiólogos, en vivisecciones hábilmente ejecutadas, han visto la congestión de la base del cerebro durante el sueño; destrucciones parciales de la base del cráneo en distintos animales han dejado á descubierto regiones que permanecieron ocultas á Durhan, Hammond y Bernard, quienes por medio del trépano solamente habían visto la superficie convexa del cerebro.

Un sabio ruso, Serguéyeff, expuso ante el Congreso internacional de Génova un sistema que tiene por objeto explicar esa aparente contradicción entre las observaciones que se han referido en favor de la anemia y de la congestión. Según él,² la circulación sanguínea está desigualmente distribuida en los distintos territorios cerebrales durante el sueño; la corteza de la convexidad está anémica y el centro de la masa encefálica, los núcleos opto-estriados, se congestionan. La explicación que Luys y su discípulo Ritti han dado acerca de las alucinaciones, puede invocarse como una prueba. Para ellos las alucinaciones están en relación directa con la hiperhemia de los tálamos ópticos, porque las autopsias de los individuos que, por una enfermedad intercurrente, han muerto durante la locura sensorial ú otra forma de enajenación mental complicada de alucinaciones, han patentizado la congestión de dichos órganos. En los alucinados muy antiguos se encuentran en la misma región puntos hemorrágicos, pequeños focos de reblandecimiento, degeneraciones ateromatosas de las paredes de los capilares y esclerosis; así es que cuando se observa la anemia, es porque el período de la enfermedad es bastante avanzado para que un trabajo de atrofia haya tenido tiempo de desarrollarse.

Ahora bien, los ensueños no son más que alucinaciones é ilusiones; unos ensueños son exclusivamente provocados por el recuerdo, son in-

¹ A. Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale, p. 186.

² Serguéyeff, Physiologie de la veille et du sommeil, 1899.

dependientes de las sensaciones actuales del que duerme, otros son provocados por estas sensaciones, ya sea por los ruidos que llegan á su oído, ó por presión ó el contacto de la piel, ó por focos luminosos que á través de los párpados cerrados impresionan aunque sea ligeramente la retina, etc. No es extraño, por lo mismo, que las capas ópticas estén congestionadas durante los ensueños y por consiguiente durante el sueño. Además de estas importantes consideraciones, hay pruebas directas de que en el ensueño afluye mayor cantidad de sangre al cerebro. Hemos dicho que la disminución de volumen de este órgano se ha considerado como un resultado de la isquemia, y su aumento como consecuencia del aflujo sanguíneo; Langlet observó un caso en que el cerebro se hinchaba con el sueño. Durhan mismo ha referido un caso perteneciente á Caldwell: ¹ se trata de una mujer de Montpellier que había perdido una parte del cráneo, quedando las membranas y el cerebro descubierto; cuando esta mujer dormía profundamente el cerebro se quedaba dentro del cráneo casi sin movimiento; cuando soñaba, el cerebro se elevaba, y cuando los sueños, según ella misma contaba al despertar, eran interesantes y precisos, el cerebro hacía hernia á través de la abertura del cráneo. Los mismos experimentos de Mosso, tantas veces citado, lo demuestran. Este distinguido experimentador clasifica los movimientos del cerebro en tres formas: pulsaciones, oscilaciones y ondulaciones; estos son los movimientos apreciables en los gráficos de los aparatos registradores, sin tener en cuenta por supuesto los movimientos de locomoción señalados por Luys. Las pulsaciones del cerebro son los movimientos transmitidos á ese órgano por las contracciones cardiacas; las oscilaciones son los movimientos transmitidos por la respiración pulmonar, y las ondulaciones, que aparecen en la curva con intermitencias lejanas, son los movimientos debidos á la contracción de los vasos del cerebro y de la píamadre, contracciones que no deben confundirse con las rítmicas del pulso. «Las ondulaciones, dice Henocque, son el resultado de la variación de las circulaciones localizadas en ciertos territorios cuya importancia ha señalado Brown Sequard para explicar los cambios de repleción sanguínea que puede presentar la masa encefálica, como diversos órganos.» Las diferentes clases de movimientos, particularmente las ondulaciones, que se modifican notablemente durante la vigilia, se modifican también en cierto grado durante el sueño, por excitaciones exteriores de los sentidos que sin embargo son insuficientes para despertar al dormido. Un ruido, un tocamiento, la acción de la luz, y toda excitación sensorial

Henocque, Dict. Enc. des scienc. médic. 3.^a S. v. 3. p. 279

moderada pueden modificar el ritmo respiratorio y determinar la contracción de los vasos del antebrazo, aumentando así la presión sanguínea, acelerando los latidos cardiacos y haciendo que afluya mayor cantidad de sangre al cerebro. Estas modificaciones no se observan cuando el individuo está profundamente dormido, en un estado en que probablemente no hay ensueños; los ensueños favorecen de una manera notable la producción de esos fenómenos.

De todo lo dicho resulta que durante el sueño unas veces hay anemia que puede invadir la mayor parte del encéfalo; otras veces hay una congestión que lo invade totalmente y otras veces hay anemias é hiperemias parciales, sucesivas, ó simultáneas y distribuidas en distintos cantones del cerebro; este último caso es el que puede considerarse como típico.

Ahora que ya conocemos las modificaciones de la circulación sanguínea del centro superior del sistema nervioso durante el sueño, podemos interpretar mejor su significación. ¿Esa anemia parcial y relativa es la causa del sueño? ¿Es nada más un concomitante? ¿Es un efecto del sueño? Si Hammond estuvo tan desgraciado al interpretar sus experimentos como estuvo feliz al realizarlos, en cambio los demás experimentadores han estado unánimes sobre este punto, ninguno de ellos ha dicho que la anemia es la causa del sueño; no es cierto que lo dijo Durhan. De las seis conclusiones con que este autor termina su trabajo, la segunda, que es en la que más especialmente se habla de la anemia, dice así: «2.^a Durante el sueño el cerebro se halla relativamente exangüe, y la sangre, no sólo está disminuida en cantidad, en los vasos encefálicos, sino que circula con menos rapidez.» Ni en ésta, ni en las otras conclusiones se dice que la anemia sea la causa del sueño. Claudio Bernard, al proponerse esta cuestión, hablando de la anestesia y del sueño anestésico, dice: «Sea lo que fuere, no creo que esta anemia cerebral que hemos observado, baste para explicar por sí sola la anestesia.» En ninguna parte dice que esa anemia sea la causa, ni del sueño anestésico ni del sueño natural. Mosso, tampoco ha dicho nada semejante. En cambio, otros han dicho terminantemente que no lo es; tal es la opinión de Henocque ¹ y de Hayen. ² Este último dice: «La anemia del cerebro demostrada por Pflüger, la reducción de la masa cerebral, la disminución de la excitabilidad de las capas cerebrales producida por la acción de diversos hipnóticos, la contracción de las pupilas, etc., son simplemente resultados del sueño natural ó provocado.»

¹ Henocque, loc. cit. p. 283.

² Hayen. Les Medications, v. 3. p. 141.



En las personas anémicas, y particularmente en las que padecen anemia cerebral, el insomnio es un síntoma muy frecuente y muy tenaz; en las personas pletóricas se observa muchas veces la soñolencia; también pueden observarse los fenómenos opuestos en uno y otro caso. Acerca de esta materia Brown-Sequard ha hecho una observación que es decisiva: en los animales en que se ha practicado la sección del simpático cervical, produciéndose, por este medio, la parálisis de los vasos cerebrales, la cantidad de sangre que circula en el cerebro es siempre la misma; no puede haber períodos alternativos de anemia ó de congestión, porque las arterias no pueden contraerse, y sin embargo, los períodos de sueño y de vigilia se suceden en dichos animales, con la misma regularidad que al estado normal.

Habiendo demostrado que la anemia no es la causa del sueño, ni lo son en general las modificaciones circulatorias, es necesario buscar esa causa en otro orden de fenómenos. Con este objeto enunciaremos siquiera las principales explicaciones que se han propuesto acerca de esta importante materia.

La condición primera de toda excitabilidad es, según Pflüger, la presencia del oxígeno intermolecular; la excitabilidad desaparece, sobre todo en el sistema nervioso central, cuando el oxígeno se ha transformado en ácido carbónico. El desprendimiento de este gas se hace en los elementos histológicos bajo la forma de una explosión semejante á la que se efectúa en las mezclas gaseosas al verificarse la reacción por el contacto de unos elementos con otros; estas explosiones íntimas, propagadas de molécula á molécula y reunidas, producen el fenómeno de la excitación. Pflüger observó que las ranas privadas de oxígeno durante mucho tiempo, progresivamente llegan á un estado parecido al de la muerte y que representa, según él, la fase última del sueño fisiológico. En la rana y en el hombre, así como en los demás animales de sangre caliente, el órgano que resiente con más rapidez y energía la falta del oxígeno, es el encéfalo. Suspendido el desprendimiento inter-molecular de ácido carbónico en la sustancia gris del cerebro, el sueño se realiza. Tal es la teoría Pflüger.¹

La actividad cerebral deposita incesantemente detritus ácidos que, para Obersteiner, producen el sueño, así como la aglomeración de esos mismos desechos en el músculo, produce la fatiga. Esas sustancias panógenas serían según Preyer, el ácido láctico; según Errera, las leucomainas; según Pettenkofer y Voit, el ácido carbónico que se produce con más

¹ Bertin.—Diet. Enciclop. v. 13. Serie 3.ª p. 284.

abundancia durante la vigilia, que durante el sueño, acumulándose en la primera para producir el último. Según Sommer la cantidad de oxígeno inspirado durante la vigilia no es suficiente para sostener la actividad orgánica; esa insuficiencia de oxígeno da por resultado, en último término, la inactividad, el reposo llamado sueño durante el cual el organismo se provee de su gas comburente por medio de la absorción pulmonar, y cuando hay bastantes provisiones, despierta entregándose nuevamente al trabajo de la vigilia. Kohlschütter adoptó esa explicación limitándola al cerebro. Wundt supone¹ que los excitantes llegan á los centros nerviosos durante la vigilia y se agregan los unos á los otros de tal manera que determinan una acción paralizadora que impide durante cierto tiempo la trasmisión de las excitaciones sensoriales de mediana intensidad, así como la mayor parte de los impulsos motores. El sueño, según Foster² es la diástole cerebral; la vigilia es una sístole. Para Bouchard el sueño es una auto-intoxicación.³ Durante la vigilia el cuerpo fabrica una sustancia que acumulada, produce el sueño; y durante el sueño elabora, en lugar de dicha sustancia narcótica, otra convulsiva que, acumulada, produce sacudidas musculares y provoca el despertar. Dichas sustancias se eliminan por las orinas, y por esta causa, éstas tienen durante la vigilia una toxicidad doble que durante el sueño. Se llama urotoxia la unidad de toxicidad, ó la cantidad de toxicidad, necesaria para matar un kilogramo de ser vivo; el coeficiente urotóxico es la cantidad de urotoxia, que un kilogramo de hombre puede fabricar en 24 horas. 60 kilogramos de hombre fabrican y eliminan por la orina en 24 horas la cantidad de veneno suficiente para matar 24 kilogramos de animal; un kilogramo de hombre fabrica en 24 horas el veneno necesario para matar 400 gramos de animal; su coeficiente urotóxico es 0,4.

La mayor parte de estas teorías lejos de oponerse entre sí, se completan mutuamente y se perfeccionan, y las principales pueden sintetizarse, como lo ha hecho Bertin, en esta única ley: la actividad nerviosa es una respiración; el sueño es una asfixia cerebral.

¿Se negará que el alcohol puede asfixiar la célula cerebral? La demostración es fácil.

Después de haberse discutido tanto acerca de la combustión del alcohol en el organismo, los experimentos de Jaillet⁴ han demostrado que en efecto, esa combustión se verifica, á lo menos parcialmente; una parte del líquido ingerido se oxida y el resto se elimina sin sufrir modificacio-

¹ Wundt, Physiologie, p. 584.

² Foster, Physiologie, p. 325.

³ Bouchard, Auto-intoxicaciones, p. 54 y sig.

⁴ Dujardin-Beaumez, Dict. de Therapeutique, v. I. p. 99.