

Los reflejos reguladores de la nutrición

POR

A. PI-SUÑER

La noción de los reflejos que intervienen en la regulación de los cambios nutritivos ha sido elaborada lentamente. Hoy ya no cabe discutir la intervención constante del sistema nervioso sobre distintas modalidades del metabolismo y sobre la regulación de las constantes químicas del medio interno. El estudio del mecanismo fisiológico de tales procesos reguladores es una cuestión en pleno y actual desarrollo.

La primera alusión a una influencia nerviosa interviniendo una función fué hecha por Haller en 1762. Dice en sus *Elementae Physiologiae*: «Cerebro per nervos in musculos potestas feratur quae in moto cietur.» Ludwig, cerca de cien años más tarde (1851), descubre el gobierno nervioso de una secreción, la existencia de factores propiamente químicos sometidos al control de ciertas inervaciones : la influencia de la excitación de la cuerda del tímpano sobre la secreción de saliva por las glándulas submaxilar y sublingual.

Casi simultáneamente, Claudio Bernard (1855) demuestra la función glucogénica del hígado y cómo ésta es regulada por las corrientes que llegan por los grandes espláncnicos. Aquí se trata ya de una influencia nerviosa sobre un órgano de secreción interna, de lo cual resulta que excitaciones de determinados nervios pueden, por mediación del órgano glandular, modificar la composición del medio interno : hiperglucemia por picadura o por la excitación de la vía espláncnica. Nos hallamos frente a una intervención nerviosa que obra sobre la composición de la sangre, colaborando en el complicado proceso de la regulación de la constante glucémica.

El mismo Bernard, después de determinar las vías eferentes por las cuales desciende el estímulo desde los centros hasta el hígado, comprueba que ciertas corrientes centrípetas — excitaciones sensitivas del cabo central del pneumogástrico sobre todo — pueden ser causa de hiperglucemias por reflejo. Después se ha comprobado repetidamente la existencia de estos reflejos, y se ha visto que son muchos los nervios sensitivos hiperglucemiantes.

Años después, Richet (1881) habla de «reflejos tróficos», y ulteriormente estudia los mecanismos de la termorregulación. León Fredericq había observado que el frío exagera los cambios nutritivos : un hombre desnudo expuesto al frío consume más oxígeno que una vez vestido.

Richet prueba la actuación de un reflejo termorregulador paralelo a la acción directa ejercida por la sangre enfriada sobre los centros nerviosos que aseguran la constancia de la temperatura orgánica. Las condiciones de los procesos de la termorregulación son hoy bien conocidas : se sabe la parte principal que en la producción térmica toman los músculos y también el hígado; y son bien conocidas las vías que conducen las corrientes nerviosas centrífugas bajo cuyo control se desarrolla la termogénesis. En efecto, ya Cl. Bernard y Pflüger habían visto que la sección de la medula convierte en poiquilotermas los segmentos del cuerpo correspondientes a las metámeras medulares por debajo de la sección, y cómo la interrupción de los estímulos que bajan por los nervios motores que van a un músculo o a un grupo de músculos, cortando el nervio, por ejemplo, o curarizando sus terminaciones, deja a éstos sin tono y sin capacidad de producir calor. Los centros de la termorregulación son, asimismo, bien conocidos : Isenschmid y Krehl, Isenschmid y Schnitzler, Leschke, Leschke y Schneider, Bazzet y Penfield han limitado en el cerebro intermediario en la vecindad del *tuber cinereum* la localización de las influencias centrales sobre la regulación de la temperatura animal. Estos centros son inmediatos o acaso totalmente coincidentes con los que regulan la nutrición en general, y se relacionan anatómicamente y fisiológicamente con los centros subtalámicos de la vasomotricidad y de la sudoración.

La termorregulación es la expresión sintética de la regulación de los cambios nutritivos. Se encuentra bajo la dependencia del sistema nervioso, y en ella los reflejos desempeñan un papel considerable. Estos reflejos, sin embargo, son de preferencia por recepciones exteroceptivas, por sensaciones de la vida de relación : las de calor y frío, esto es, de los sentidos térmicos. ¿Existe, también, una regulación nerviosa de los procesos metabólicos bajo la dependencia de excitaciones específicas internas originadas en los tejidos según el estado de la nutrición?

Turró, en 1910, habla de reflejos tróficos y considera que el origen

del sentimiento de hambre se encuentra en el empobrecimiento de los tejidos en materias nutritivas; empobrecimiento que sería la causa de excitaciones de naturaleza química en terminaciones neurovegetativas. Estas afirmaciones constituyen una hipótesis admirable, pero era preciso demostrar su exactitud por la investigación experimental.

Nosotros escribíamos en 1916 : «el estudio de los reflejos tróficos que intervienen en los actos del metabolismo, y cuya intervención ininterrumpida asegura que se mantenga constante la composición química del medio interno y del organismo en general, ha de constituir, sin duda, uno de los problemas más apasionantes en un próximo porvenir». Los hechos nos han dado razón.

Remontan a esta época nuestras primeras investigaciones sobre la regulación de la glucemia por mediación del sistema nervioso, gracias a excitaciones nacidas en los tejidos bajo la influencia de condiciones nutritivas. En aquel mismo tiempo, Stefani (1918) realizó, también, investigaciones muy interesantes sobre las relaciones de la inervación con el metabolismo.

Efectivamente, ya se conocían de tiempo reflejos y excitaciones nerviosas centrales, causa de hiperglucemia. Starkenstein (1910) había confirmado el descubrimiento de Cl. Bernard : el aumento de glucosa en la sangre por la excitación del cabo central del pneumogástrico. Griffith (1923) ha visto después que la excitación de diferentes nervios sensitivos — crural, ciático, etc. — es seguida de hiperglucemia.

Pero la mayor parte de estos reflejos hiperglucemiantes corresponden a estímulos de la sensibilidad externa. Por otra parte, no puede hablarse de reflejo bien determinado hasta tanto no se le puede atribuir una finalidad funcional. Era, pues, de gran interés estudiar si fuera posible obtener la hiperglucemia por la intervención de una sensibilidad específica.

Habíamos observado desde 1905, con González, que la media de la glucosuria en los perros pancreatomizados es mayor en invierno que en verano. Embden, Lüthje y Liefermann pudieron observar lo mismo. Freund y Marchand y Bierry y Ranc observaron el aumento de la glucemia, y Graham, Lusk y von Fürth, la disminución del glucógeno hepático bajo la influencia del frío. Por otra parte, Weiland (1908) había podido ver que el trabajo muscular suele acompañarse de hiperglucemia, cosa que ha sido confirmada más tarde por Rakestraw y por Levine. El hambre y la fiebre obran de igual manera (Grafe, 1910).

En 1917 emprendimos una serie experimental investigando los efectos del hambre y de la asfixia locales sobre la glucemia. Schiff había

demostrado muchos años antes que la asfixia de los tejidos es causa de hiperglucemia.

En estos experimentos bloqueábamos el tren posterior del animal — perro, conejo — ligando los grandes vasos abdominales, la aorta y la cava. Esta ligadura se sigue de aumento de glucosa en la sangre que circula por encima del lugar del bloqueo y de descarga de glucógeno por parte del hígado (1919). De igual manera, la perfusión del tren posterior con Ringer, conteniendo hematíes en suspensión y asegurando la oxigenación de estos glóbulos rojos, ocasiona, también, hiperglucemia relativa a la dilución hemática que se produce.

La hiperglucemia se halla bajo la dependencia de influencias nerviosas, como se puede demostrar por la sección de las vías glucemiantes — medula cervical, dorsal superior y esplácnicos —, que evita esta hiperglucemia por ligadura.

La hemorragia, disminuyendo la glucosa circulante, da igualmente lugar a aumento de la glucemia. Nishi lo había observado en 1909, confirmando los descubrimientos de Schenck y Lewandowsky. Nosotros pudimos ver (1920-25) que esta hiperglucemia hemorrágica ya no se produce si se han seccionado las vías nerviosas eferentes.

Obra de igual modo la dilución sanguínea, y las vías de conducción de las influencias nerviosas son las mismas que en el caso de la hemorragia, las del reflejo regulador de la glucemia, las vías hiperglucemiantes. De la Paz (1925) confirma tales efectos hiperglucemiantes de la dilución sanguínea por líquidos nutricios que no contengan glucosa, y, asimismo, la intervención del sistema nervioso en estos fenómenos. Piensa que esta hiperglucemia es de origen reflejo o por estímulos específicos nacidos en los tejidos pobres en azúcar.

No olvidemos, por último, la hiperglucemia que sigue en ciertos casos a la disminución de la glucosa sanguínea por la insulina. Se trata también en este caso de un fenómeno reaccional.

Sin embargo, Zunz y la Barre han probado que en la regulación glucémica es necesario considerar, también, una influencia central. La concentración en glucosa de la sangre que irriga los centros nerviosos en la cabeza aislada da lugar a excitaciones adecuadas reguladoras de la glucemia : la falta de azúcar en la sangre que perfunde la cabeza es causa de hiperglucemia en la sangre del tronco, e inversamente. De otro lado, Cannon, Mc. Iver y Bliss (1924) demuestran que la hipoglucemia insulínica en estas condiciones provoca un aumento de la secreción suprarrenal compensadora. La extirpación de las suprarrenales, como la doble sección de los esplácnicos, impiden estos efectos. Houssay, Lewis y Molinelli (1925) prueban, estableciendo la parabiosis suprarreno-yugu-

lar, según Tournade y Chabrol, que la hipoglucemia por la insulina constituye el excitante natural de la secreción de adrenalina, que es regulada por corrientes eferentes conducidas por vía esplácnica.

Vemos con todo esto que en el presente se conoce bien la sistematización anatómofisiológica de las influencias gluco reguladoras. Los centros bulbares de la picadura, según Cl. Bernard, y los parainfundibulares y paraestriados donde se encontrarían principalmente localizadas las influencias vegetativas del sistema nervioso central (Aschner, Leschke, Eckard, Camus, Gournay, La Grand), han sido descritos con precisión, aun cuando Hiller, Tannenbaum y Grinker (1929) los discuten.

También son perfectamente conocidas las vías eferentes. Son dobles y de efecto contrario, como sucede con tantas otras inervaciones viscerales. Una de ellas, la vía esplácnica descubierta por Cl. Bernard y explorada ulteriormente por numerosas investigaciones (Macleod, Kahn, Negrin, Brücke y muchos otros), y cuya excitación es motivo de secreción de adrenalina y consiguiente hiperglucemia. La otra es la vía parasimpática — en este caso vagoal —, que estimula la secreción de insulina, dando lugar a la hipoglucemia correspondiente. Brugsch, Dresel y Lewy (1920) describen en el bulbo centros en relación con estas dos vías de acción opuesta.

Corral, y después Puche, habían demostrado la realidad de esta influencia del pneumogástrico sobre la glucemia desde 1917 y 1926, respectivamente. En estos últimos tiempos es necesario señalar trabajos muy interesantes de fisiólogos belgas sobre la cuestión. Habiendo observado Best, Hoet y Marks la acción de la insulina sobre la glucopexia muscular del animal eviscerado en reposo, G. Debois, en el laboratorio de Hoet (1930), ha podido ver que es necesaria la intervención del vago y del páncreas para que esta fijación de la glucosa por el músculo sea posible. Como se ve, aquí interviene todo el aparato neuroglandular de la secreción de la insulina. Zunz y la Barre demuestran que en el caso de anastomosis pancreaticoyugular en el perro, la excitación del pneumogástrico izquierdo en el cuello provoca la insulinos secreción. Consecutivamente, G. Debois prueba que la excitación galvánica del mismo vago izquierdo en el gato favorece la glucopexia muscular, también mediante la secreción de insulina.

Esta glucopexia en la hiperglucemia experimental es, asimismo, controlada por los nervios vagos. Ernoult encuentra que la hipoglucemia, que es la consecuencia de la hiperglucemia provocada, ya no se observa en el conejo después de la doble vagotomía.

No hay, pues, duda alguna de la existencia de un complejo sistema de gluco regulación nerviosa : los centros y vías centrifugas simpáticas

y parasimpáticas, y como respectivos efectores glandulares más importantes, las suprarrenales y el páncreas.

Esta sistematización central con sus conductores centrífugos comporta lógicamente la presencia de otros centrípetos. No se da centro nervioso ninguno que sea indiferente a corrientes aferentes promovidas por estimulaciones sensitivas específicas. Y en este caso particular no cabe olvidar los efectos sobre la glucemia de excitaciones en terminaciones sensitivas de nervios de la vida de relación — el ejemplo del frío en primer término — y tampoco la hiperglucemia conseguida con estímulos dolorosos sobre determinados nervios sensitivos. Ni tampoco hay que olvidar nuestros resultados experimentales y otros semejantes ya descritos, que prueban la realidad de reflejos por estímulos internos nutritivos. Finalmente, digamos que estos reflejos tróficos son perfectamente adecuados a un objeto, como lo sería cualquier otro reflejo, por ejemplo, de la vida de relación.

Pero comprobada la existencia de tales influencias centrípetas contribuyendo a regular la glucemia, no existe incompatibilidad con la influencia paralela de los cambios de composición química del medio interno, de la sangre que irriga los centros correspondientes según Zunz y la Barre. Nos hallamos frente a uno de tantos ejemplos de acción doble y solidaria de una influencia refleja y central, nerviosa y humoral. Cosa que se repite en el gobierno de muy diversas y numerosas funciones, y que tampoco excluye la posibilidad de que la regulación glucémica se complete por intervenciones químicas, hormonales o de otra clase y también por la acción directa de la misma sangre sobre los órganos glucorreguladores (hígado, páncreas), según su concentración en glucosa (Pi-Suñer y Turró, 1909; Pollak, 1923, y Gayet, 1929).

Se dan, pues, tres mecanismos mancomunados y confluentes de regulación metabólica y funcional : celular primitiva, química y nerviosa (Pi-Suñer, 1917-1919, y Grafe, 1924).

Pero con lo dicho no se crea que sólo la temperatura del cuerpo y la glucemia sean gobernadas por el sistema nervioso. Va viéndose cada día con mayor claridad que otros sectores del metabolismo quedan sometidos a su influencia. Como ejemplo recordemos ahora el mecanismo de la regulación de la lipemia : grasa total y fracciones lipídicas en la sangre.

Geelmuyden (1923) había afirmado que la hiperlipemia diabética es resultado del aumentado transporte de grasas movilizadas de los tejidos de reserva, necesarias para sustituir en la nutrición a la glucosa que no puede ser metabolizada por los tejidos. En la memoria de Geelmuyden, *Die Hyperlipämie beim Diabetes Mellitus des Menschen* (1928), se encuentran reunidas las investigaciones del autor y una extensa bibliografía.

Dora Goering (1922) pudo demostrar esta intervención del sistema nervioso en la regulación lipémica por la movilización de reservas. W. Raab (1926-1929) confirmó estas conclusiones, demostrando la influencia de los extractos de los lóbulos posterior e intermediario de la hipófisis, tanto si se administra por inyección en la sangre como introduciéndolo directamente en el tercer ventrículo, cerca del centro descubierto por Müller y Grewing (1925), y que es el mismo o bien vecino de aquel otro al que se atribuye tan importante papel en la regulación glucémica. La acción de las hormonas hipofisarias sobre los centros nerviosos es más intensa que la que se produce por la inyección venosa de los mismos extractos.

Wertheimer (1926) ha estudiado la remoción de las grasas tisulares en la diabetes floridónica y por mediación del sistema nervioso. Las vías de transmisión de los estímulos son las mismas — bulbo, medula, espláncnicos — que intervienen en la regulación glucémica, y la grasa que procede de los tejidos es fijada por el hígado, como lo es la glucosa. Esta grasa hepática puede ser transformada en glucógeno: la sección de la medula y de los espláncnicos y la insulina favorecen esta transformación y se oponen, en cambio, a la movilización de la grasa de los tejidos.

Geelmuyden (1928) supone la existencia de un mecanismo nervioso en relación con las necesidades fisiológicas de las células, mediante el cual pasa a la sangre la cantidad de grasa justamente necesaria para la nutrición, retirándola de los órganos que la guardaban. Se trataría de un verdadero reflejo trófico (reflejo de Wertheimer).

Por este mecanismo se explica que toda dificultad en el metabolismo de los glúcidos — diabetes, intoxicación floridónica, inanición, etc. — sea causa de hiperlipemia. Como lo es la asfixia (Stewart y Rogoff, 1922), la intoxicación por el óxido de carbono (Banting, Best Macleod, 1923), las dificultades de las combustiones internas por el cianhídrico (Glassner, 1909), la avitaminosis (Kogan, 1923).

Nosotros hemos demostrado, en efecto (1928), que la intoxicación por el cianuro sódico provoca simultáneamente hiperglucemia e hiperlipemia, independientemente de la asfixia y bajo la influencia del sistema nervioso: la doble sección espláncnica impide la hiperglucemia y retrasa y modera la hiperlipemia. Pi-Suñer Bayo (J.) (1929) ha observado, a la vez, que los músculos de los animales intoxicados por el cianuro — hiperglucémicos e hiperlipémicos — muestran una respiración interna menos activa que lo normal, dificultad de metabolizar la glucosa, sobre todo en la fase oxibiótica. Dificultad que sería tal vez la causa de estímulos específicos provocadores de reflejos simultáneamente hiperglucemiantes e hiperlipemiantes.

Todos estos hechos prueban la intervención del sistema nervioso en la regulación de la constancia de los lípidos en la sangre. Intervención semejante a aquella de la que resulta la regulación glucémica. La lipemia fisiológica sería mantenida, como la glucemia, por la colaboración de factores locales, químicos y nerviosos.

Si el control nervioso ha sido demostrado en lo que se refiere al metabolismo de los glúcidos y de los lípidos, debemos señalar todavía algunas observaciones según las cuales se podría afirmar que el recambio proteínico y la composición proteica de la sangre se hallan, también, bajo la dependencia del sistema nervioso.

Freund y Grafe (1912-1922) e Isenschmid (1920) pudieron observar que la sección de la medula cervical aumenta hasta dos o tres veces la eliminación del nitrógeno urinario por el desprendimiento de reservas proteicas del hígado. Isenschmid piensa que la fusión rápida de las proteínas de los tejidos y la eliminación extraordinaria de nitrógeno urinario en ciertas enfermedades e intoxicaciones pueden ser atribuidas a estímulos anormales en los tejidos, transmitidos por conducciones aferentes. Los centros de la regulación del metabolismo proteico se encontrarían, también, en el cerebro intermediario en la vecindad de los centros vegetativos reguladores de la glucemia y de la lipemia.

Brugsch (1913) supone que el sistema nervioso influye sobre el recambio purínico, y E. Michaelis ha probado que la picadura bulbar ocasiona en el perro intoxicado por la cafeína o la diuretina una eliminación anormal de alantoína. Dresel y Ullmann (1921), por otra parte, demuestran que la sección de la medula o de los nervios esplácnicos evita este efecto, al mismo tiempo que la hiperglucemia y la glucosuria.

Existen, pues, relaciones fisiológicas inmediatas entre la actividad nerviosa y las diferentes modalidades de la nutrición, el metabolismo de los tres grupos de principios inmediatos orgánicos, por lo tanto, sobre el conjunto del recambio. Grafe (1925) descubre que el sistema nervioso actúa como un freno sobre la intensidad de las oxidaciones celulares. Abelin (1922-23) y otros investigadores después, han visto que diversas y numerosas sustancias que aparecen normalmente en el metabolismo (ácidos amínicos, aminas biógenas, etc.), modifican la excitabilidad de diferentes partes del aparato nervioso y, por su mediación, la actividad de los actos de la nutrición, ya global, ya singularmente.

Esta intervención nerviosa puede ser de origen central y de origen periférico. ¡Digámoslo otra vez! Bien procede de acción tóxica de sustancias activas sobre centros o sobre terminaciones nerviosas efectoras, o bien depende de reflejos. Las vías centrípetas de estos reflejos

pueden pertenecer indistintamente al sistema nervioso de la vida de relación o al vegetativo. Para la regulación automática de la nutrición hay que pensar en el papel preponderante que habrán de desempeñar excitaciones sensitivas internas promovidas por el estado metabólico de los distintos órganos.

Como otra confirmación veamos todavía un ejemplo de la doble influencia, central y periférica, de determinados estímulos químicos. Es bien sabido, desde Fredericq, Haldane y Priestley, Winterstein y Hasselbach, etc., el efecto de la sangre asfíctica anormalmente rica en carbónico que riega los centros respiratorios sobre el ritmo y la profundidad de los movimientos de la respiración. Como consecuencia de las investigaciones de Scott probamos, con Bellido (1918), la sensibilidad de las terminaciones nerviosas del pneumogástrico a las variaciones de la concentración de anhídrido carbónico en el aire respirado. J. F. y C. Heymans han llegado a iguales resultados que nosotros, pero han podido demostrar que el endocardio y el endotelio aórtico son, asimismo, sensibles a los cambios del carbónico en la sangre. Como lo es, también, el seno carotídeo, cuyas funciones reguladoras de la circulación conocemos desde Pagano y Siciliano y Hering (1920-23). Efectivamente, C. Heymans (1929) considera que la concentración hemática del carbónico es un importante agente de control circulatorio, respiratorio y aun metabólico del seno, señalando la influencia adreosecretora del mismo. El mismo Heymans ha visto respuestas respiratorias reflejas del seno por la excitación provocada por el sulfuro o el cianuro sódicos contenidos en la sangre. Por otra parte, Danielopolu (1928) ha probado que, entre los diferentes reflejos nacidos en el seno, hay que contar los que modifican la composición química de la sangre : proporción de calcio, de potasio, de colina, de glucosa, etc. He aquí una serie de reflejos a excitación química, operando sobre órganos internos y que pueden terminarse, a su vez, por influencias sobre la composición del medio interno y en relación con efectos sobre el metabolismo.

Ahora se nos plantea un nuevo problema todavía. ¿Cuál es el mecanismo de acción de estas excitaciones sobre los efectores químicos? Sabemos muy poco de esta cuestión. Tal vez se trate de modificaciones del equilibrio iónico según las ideas de Bottazzi (1896), Howell (1905-908), Zondek (1920-24), Neuschloss (1924-25); o tal vez de la intervención de substancias específicas excitantes o inhibitoras sobre la terminación nerviosa, la conexión neurocelular o la célula misma (Loewi, 1921). Algo semejante a los efectos de la adrenalina sobre las terminaciones simpáticas. Entre vosotros, Demoor (1921-23) y H. Fredericq (1925-29) se

han ocupado con gran éxito de este asunto tan interesante : los factores químicos de la excitación y de la inhibición, y el transporte químico del estímulo.

Nos parece éste otro caso más de acción coincidente o paralela de diferentes mecanismos : el acto nervioso propiamente dicho y la intromisión en el funcionalismo nervioso de influencias químicas. Ya hemos dicho que en fisiología se podrían citar ejemplos numerosísimos de intervenciones nerviosas y hormonales o, en general, químicas, indisolublemente entrelazadas, y entre estos ejemplos, algunos en buen número referentes a los procesos de regulación nutritiva. Se pasa progresivamente, en la filogenia, del control local al químico, y en seguida al nervioso. Y el metabolismo, que no puede ser separado de la función, es controlado por estos mismos mecanismos. En último término — y en lo más alto de la jerarquía de los procesos reguladores — es el sistema nervioso, como dijera Flourens hace cien años y ha precisado modernamente Sherrington, el gran integrador orgánico y el gran rector de la vida, que cuida del equilibrio interno — nutritivo y funcional — y de las relaciones del animal con el exterior, que contribuyen, también, de modo más o menos directo, a este equilibrio.

En efecto, esta integración decide de la unidad del ser vivo, y la unidad no se limita a constituir la individualidad, sino que debe posibilitar reacciones adecuadas a las influencias ambientales, porque este ser viviente debe vivir gracias al medio y a pesar del medio, y coordinar su conducta, de igual manera que en él se coordinan sus funciones. El sistema nervioso es el factor más importante de tal integración y de tal coordinación interna y externa. Así, los motivos más profundos de la conducta animal se encuentran precisamente en la sensibilidad orgánica, trófica, por recepciones químicas sobre todo, causa constante de reflejos vegetativos, metabólicos, y casi siempre resueltos en actos inconscientes, pero que, sin embargo, en ciertas circunstancias pueden dar lugar a sensaciones discriminables y bien conocidas. Por debajo de éstas y por encima de los meros reflejos, se encuentran los afectos motores del instinto, los apetitos vitales, los sentimientos propulsores de actos más o menos automáticos. Los estímulos tróficos son, a más de factores de regulación, causa de procesos de conducta algunas veces muy complicados, que contribuyen a la persistencia del animal.

¡De estos orígenes oscuros nace la vida psíquica, modesta primero, pensamiento al fin! Conciencia, pensamiento, culminación de estos fenómenos de integración del animal y de adaptación al medio, Vida psíquica que va desarrollándose difícilmente a partir de las más humildes excitaciones químicas primarias, que desligan más tarde reflejos vegetativos que provocan sentimientos, tendencias y apetitos en seguida y

que encienden, finalmente, el pensamiento, última y suprema garantía de supervivencia, a pesar de las extremadas exigencias del delicado organismo que es el hombre. Pensamiento que interesa al fisiólogo por su valor biológico, gran victoria, milagro de la vida, pensamiento que, según vuestro Maeterlink, «es el más alto don ofrecido al hombre, pensamiento que nos diferencia de todo lo que nos rodea y seguramente la sola cosa que nos venga de ultratierra.»

Conferencia en las *Jornadas Médicas de Bruselas*. Junio de 1930.