

CAPITULO X

HEMORRAGIA CEREBRAL

Esta denominación se aplica de un modo casi exclusivo al derrame sanguíneo, de procedencia arterial, que se verifica en el hemisferio propiamente dicho. Los nombres antiguos de *apoplegia*, *golpe de sangre*, *encefalorragia*, etc., designaban todas las hemorragias intracranianas, seguidas instantáneamente de pérdida del conocimiento y de parálisis.

La hemorragia cerebral es la consecuencia de una rotura vascular espontánea en el trayecto de una rama profunda de las *arterias perforantes*, procedentes del exágono de Willis. Resérvase el nombre de *hemorragias meníngicas* á los derrames que se forman en el territorio de las arterias superficiales ó corticales. En el presente capítulo, no trataremos de estas últimas; pues su historia pertenece por completo á la patología de las meninges.

Por lo general, la irrupción de sangre en el parénquima cerebral se revela en seguida por una pérdida de conocimiento con ó sin convulsiones. Los miembros están inertes, insensibles; la respiración es profunda y ruidosa; el corazón late con precipitación. A este estado se da más especialmente, en clínica, el nombre de *apoplegia*, que ya ha sido descrita en páginas anteriores. Aquí sólo diremos que puede resultar lo mismo de hemorragias protuberanciales, cerebelosas ó meníngicas, que de la hemorragia intra-hemisférica. Su duración varía de algunos instantes á varias horas y aún varios días. Pero cuando la apoplegia depende de una hemorragia hemisférica, se ve que generalmente calman los fenómenos graves que la caracterizan; y entonces aparece con toda claridad una parálisis que ocupe la mitad del cuerpo, en el lado opuesto al hemisferio afectado. Esta parálisis resulta de la interrupción de los haces nerviosos que van desde los centros corticales á los centros espino-bulbares. Cuando se rasgan estos haces, la *hemiplegia* es definitiva. Cuando sólo están disociados ó comprimidos, todavía es posible la curación.

La hemiplegia es, pues, el gran síntoma duradero de la hemorragia cerebral; á la impotencia motora acompaña á menudo una hemianestesia sensitivo-sensorial. La pérdida de las funciones sensitivas no es tampoco irremediable, hallándose subordinada á las probabilidades de absorción de la sangre derramada.

Cuando el *raptus* hemorrágico determina la inundación de las cavidades ventriculares y sobre todo del ventrículo medio, los síntomas apopléticos no se atenúan; casi siempre sobreviene la muerte en medio del coma, con ó sin convulsiones, al cabo de algunas horas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Como la mayor parte de las hemorragias espontáneas, la hemorragia cerebral es consecuencia de una lesión primitiva de las paredes arteriales. La rotura de un vaso puede encontrarse favorecida por

el aumento de la presión sanguínea, casi siempre de origen cardíaco. Pero esta influencia es contingente ó eventual; J. Worms-Müller, doblando la masa de la sangre en el encéfalo, no consiguió producir ninguna rotura. Debe invocarse pues, casi siempre, la alteración de las tunicas vasculares, como veremos muy pronto.

Cantidad del derrame. — Las arterias que recorren la substancia cerebral en su profundidad, son de pequeño calibre. Sólo hay arterias gruesas en la superficie: sin embargo, por muy pequeñas que sean estas arterias, pueden ser punto de partida de grandes focos sanguíneos. Parece supérfluo insistir acerca de las diferencias de cantidad que presentan los focos hemorrágicos: unos son casi microscópicos, otros pueden pasar de 250 á 300 gramos. En este último caso, llegan á inundarse fatalmente los ventrículos; la sangre se abre paso en el «espacio disponible».

Sitio del derrame. — La hemorragia cerebral es quizás más frecuente en el hemisferio derecho que en el izquierdo (Rochoux, Fleury), aunque otra cosa hayan dicho Bertin y Meissner (1).

En uno ú otro hemisferio, el sitio predilecto de la hemorragia es la *región* de la cápsula externa, pero no la cápsula externa misma; es decir, que el foco puede ocupar, la cápsula externa, la porción externa del *putamen*, ora el antemuro, ó la médula de la ínsula. Vienen después, por orden de frecuencia, la cápsula interna, el tálamo óptico, el centro oval, etc. Por lo tanto, puede establecerse como principio, aunque sin precisar más, que la hemorragia cerebral tiene por sitio predilecto la masa opto-estriada, según dijeron Valsalva y Morgagni, y, más exactamente, la parte anterior de los núcleos grises del hemisferio. Presenta su mayor frecuencia (Rosenthal), en el núcleo lenticular. A Charcot se debe la demostración de que la arteria á cuyas expensas se verifica la hemorragia más á menudo es la rama anterior de la arteria externa del cuerpo estriado ó *arteria lenticulo-estriada*; por esta razón se la debe llamar *arteria de la hemorragia cerebral*.

La *forma del foco* es, como se concibe, variable hasta lo infinito; pero cuando el foco sanguíneo ocupa la región de la cápsula externa, empuja por lo general, el núcleo lenticular hacia adentro, la médula de la ínsula hacia afuera, y se insinúa en dirección vertical hasta la corona radiante. Según que influya á mayor ó menor altura sobre ésta, determina la interrupción más ó menos completa del haz piramidal intra-hemisférico.

Es fácil darse cuenta de la forma del foco cuando se practica un corte vertical, y después un corte horizontal del hemisferio previamente endurecido; la cavidad que se fragua en la substancia nerviosa, ocupa la parte externa del *putamen*, en toda su extensión antero-posterior.

Es raro que el foco pase de la substancia cortical y penetre en ella. Por lo general se detiene en la capa de las fibras limitantes de la substancia gris. Cuando la sangre llega, en su irrupción, al espacio sub-aracnoideo, es casi siempre después de la inundación ventricular: en efecto, ésta produce, con cierta frecuencia, la rotura de la hoja terminal, por encima del quiasma óptico.

(1) Gintrac, entre 269 casos, encontró una mayoría evidente en favor del hemisferio derecho. Drazda (*Wiener med. Presse*, 1880, 10 y 11), da la proporción siguiente: hemisferio derecho 50,6; hemisferio izquierdo 45,4. Después de todo, esta cuestión, que sólo las cifras pueden resolver, es indiferente.

Contenido del foco. — En las hemorragias recientes, la sangre aparece bajo la forma de un grueso coágulo convertido en jalea, que nada en el suero, y que no se adhiere á toda la superficie de la bolsa hemorrágica. Si la lesión cuenta algunos días de fecha, el coágulo se ha contraído ya; el suero parece más abundante y la pared se halla unida á la masa cruórica por puentes fibrinosos.

Más tarde, á medida que se absorbe la sangre, disminuye á su vez la cantidad de suero, y por último, apenas queda en la cavidad, contraída sobre sí misma, más que un detritus *ocreoso*, constituido por cristales, grasa y pigmento hemático, detritus que Cruveilhier consideraba como indeleble. Por lo tanto, la absorción del coágulo no puede efectuarse sin que participe la pared del foco. La laguna que resulta, ha sido llamada impropriamente *quiste apopléctico*; y, cuando esta bolsa se oblitera por cicatrización, la lesión queda reducida á lo que muchos autores llaman todavía *quiste apopléctico*.

Paredes del foco. — Hay casos en los cuales la sangre encuentra espacio suficiente entre el *putamen* y la cápsula externa: ante ella se abre una cavidad apropiada, que parece dispuesta para la hemorragia cerebral, en la que se aloja la sangre, sin causar apenas ningún destrozo, pero generalmente no basta este espacio y la presión arterial fuerza la resistencia de las paredes naturales. Las paredes de la cavidad artificial son entonces irregulares y aparecen infiltradas, sembradas de manchas equimóticas. La zona del tejido nervioso reblandecido tiene un grosor de 3 á 4 milímetros y destaca, por su color «amarillo canario», sobre las partes inmediatas. La sangre se coagula en las anfractuosidades, y así se establecen adherencias fibrinosas entre el coágulo y la substancia cerebral. Gracias á estas adherencias, fórmase una cubierta que se extiende alrededor del coágulo. Tiene color amarillo transparente; primero blanda y gelatinosa, disminuye poco á poco de grosor, quedando reducida á una hoja de fibrillas conjuntivas, estudiada por todos los autores y descrita por Virchow con el nombre de *quiste apopléctico*. Aparte de esta membrana, el tejido nervioso sufre la regresión grasosa, y se absorbe. El último término de este proceso de curación es, pues, el enquistamiento de los residuos del trombo. La organización del trombo no constituye un obstáculo para su absorción.

Cuando el choque ha sido bastante intenso para que el tejido nervioso haya sufrido una violenta conmoción á distancia, las paredes del foco sufren una degeneración más extensa, que equivale á un reblandecimiento que viniera á unirse á la hemorragia. En tal caso, es fácil ver que la materia cerebral, infiltrada de manchas purpúricas, reblandecida, cae en *deliquium*. Esta es la encefalitis propiamente dicha.

Semejante terminación no es la única que produce la muerte en breve plazo. En los viejos débiles, caquécticos, y por lo tanto sucios, el coágulo, en vez de absorberse ó enquistarse, supura.

Hemorragias punctiformes. — Rindfleisch ha insistido mucho acerca de una variedad de la hemorragia cerebral, caracterizada por focos múltiples, aglomerados en grandes masas, y que produce la ilusión de una especie de *reblandecimiento rojo*. Algunas veces forman grupos de escasa importancia, diseminados en la substancia gris de la corteza: se les ve á consecuencia de los *ictus apoplécticos* de la parálisis general (*apoplegia capilar* de los autores antiguos).

Estas últimas hemorragias tienen, pues, otro significado que las hemorra-

gias en gran foco; ignorándose hasta ahora cuál es su mecanismo. Wagner y Löwenfeld las han descrito como propias de la enfermedad de Bright. Strümpell la atribuye también á los reblandecimientos inflamatorios agudos de las enfermedades infecciosas, en particular de la influenza.

No existe la misma incertidumbre en las grandes hemorragias, cuyo origen está siempre, ó casi siempre, relacionado con una alteración primitiva y circunscrita de las arteriolas. Dicha alteración consiste en el *aneurisma miliar*.

Aneurisma miliar. — Con este nombre han descrito Charcot y Bouchard, en un notable trabajo (1), ciertas bolsitas vasculares, apreciables á simple vista, adheridas á las arteriolas como granos globulosos, cuyo diámetro varía de 2 décimas de milímetro á 1 milímetro y acaso más. Cuando su pared es delgada y la sangre que contienen es líquida, los aneurismas miliares tienen un *color rojo violáceo*; si la sangre es antigua y transformada ya en hematoídina, son *negruzcos*. Cuando sus paredes son gruesas, el color es azulado obscuro. Su *consistencia* varía según la naturaleza del contenido: ora blandos, ora duros, elásticos y crepitantes bajo el dedo, pueden adquirir, con el tiempo, la dureza de un grano de arena. Sus *sitios predilectos*, como los de los focos mismos, son, por orden de frecuencia decrecientes: los cuerpos opto-estriados, la corteza de las circunvoluciones, la protuberancia, el cerebelo, el centro oval y la capa cortical y los pedúnculos cerebrales y, finalmente, el bulbo. Algunas veces se los ve también en la fina red de la pia-madre, que se adhiere á la substancia gris, ora á la superficie de las circunvoluciones, ora al fondo de los surcos ó cisuras. Estos aneurismas pueden aislarse con facilidad de las partes ambientes (tejido cerebral ó tejido vascular) con una aguja de disociar. Por lo general, marcan una huella capsular en el parénquima nervioso. A menudo un corte, practicado al azar, en un hemisferio fresco, permite percibirlos por transparencia; raspándolos ligeramente, se les hace salir, viéndose entonces que se continúan, por uno de sus polos, con un vaso arterial de pequeño calibre.

Cuando se hace la autopsia de un sujeto que falleció de hemorragia cerebral, no siempre es fácil demostrar la existencia del aneurisma responsable. Esta investigación exige minuciosas precauciones, que Charcot y Bouchard han indicado detalladamente, y que nosotros creemos oportuno resumir. Ante todo, hay que admitir que si se trata de un derrame profundo, el corte del hemisferio, practicado por lo general en medio de la región opto-estriada y en el sentido vertico-transversal, ha atravesado el foco principal. Lo primero que debe hacerse en tales casos es limpiar la cavidad hemorrágica, dejar que caiga del coágulo lo que salga naturalmente, y, después, colocar los dos trozos del hemisferio en agua que se renovará á menudo, sin agitarla. De este modo, al cabo de un tiempo variable, se consigue aislar pequeñas masas cruóricas que sobrenadan todavía unidas al coágulo subyacente por filamentos muy visibles. Estos filamentos son arteriolas, y en ellas, limpiándolas con cuidado del magma fibroso que las envuelve, se encuentran los aneurismas miliares. Estos se presentan bajo la forma de ampollas esféricas, cuyo contenido es la sangre, y cuya pared, muy delgada, aparece á veces hendida como por explosión. Dichas ampollas están dispuestas casi siempre sobre el filamento vascular, como

(1) Œuvres complètes de J. M. Charcot, t. II, pág. 5.

los granos de un rosario; otras veces, fusiformes, constituyen ectasias simples afiladas por ambos extremos; por último, algunas son laterales y no interrumpen el calibre de la arteria.

Al microscopio, la ampolla vascular presenta los caracteres bien marcados de una bolsa aneurismática. La sangre que contiene, ora absolutamente intacta, ora cargada de cristales de hematoïdina ó de grasa, llena por completo la cavidad. Pero sólo la estructura de la pared puede darnos idea exacta de la lesión primitiva y fundamental, de donde resulta el gran *raptus* hemorrágico. Un mediano aumento basta para reconocer que la membrana envolvente está constituida por una hoja conjuntiva situada entre las tunicas propias del vaso y la vaina linfática. Por lo demás, estas tunicas no son distintas unas de otras, la muscular, enrarecida por encima y por debajo de la bolsa, falta por completo al nivel de ésta, de tal modo, que la capa sub-endotelial es, hasta cierto punto, la adventicia misma. Y como, por otra parte, la adventicia se confunde con la vaina linfática, resulta que la delgada serosa peri-vascular es la única que opone obstáculos á la tensión intra-arterial. Puede suceder que la irritación crónica sostenida al nivel de esta vaina por la circulación misma, determina una reacción histogénica favorable; la pared engruesa, la vía linfática queda obstruída, una especie de cicatriz enquistada el aneurisma, y por su superficie corren pequeños vasa-vasorum, bajo la forma de varicosidades capilares.

¿Qué proceso especial preside la formación de los aneurismas miliares? Ante todo, recordaremos que éstos habían sido ya observados por Cruveilhier y después por Calmeil, aunque dichos autores no reconocieron su naturaleza. Virchow, Meynert y Heschl, los describieron de un modo incompleto al estudiar las degeneraciones vasculares del cerebro. Gull parece que fue el primero que, con motivo de un caso observado por él, concedió cierta importancia á esta lesión de aspecto insignificante, y la consideró como causa inmediata de una hemorragia cerebral. Pero el mérito de haber establecido la íntima conexión patogénica de la hemorragia con los aneurismas miliares, y, sobre todo, de haber determinado cómo se forman estos aneurismas (1866-1868), corresponde principalmente á Charcot y Bouchard.

Los aneurismas miliares nada tienen de común con las dilataciones moniformes ó los aneurismas disecantes, estudiados por Kölliker, Pestalozzi y Virchow. En efecto, siempre tienen su asiento en arterias perceptibles á simple vista. Se les encuentra, no sólo en las paredes de los focos hemorrágicos, sino en todas las partes sanas del encéfalo que hemos enumerado. El estudio que de ellos han hecho Charcot y Bouchard, prueba que además resultan de un trabajo morbosos, fraguado mucho tiempo antes, y que interesa la totalidad del sistema arterial del cerebro, y caracterizado por una proliferación nuclear considerable de la túnica adventicia y de la vaina linfática. Esta alteración, que tiende á la supresión progresiva de la túnica media, parece independiente del ateroma propiamente dicho: no excluye el ateroma; pero no resulta del mismo. Esto explica que rara vez coincidan la hemorragia y el reblandecimiento en el mismo sujeto. Por lo demás, como se trata de una *periarteritis*, y no de una arteritis intersticial esclerosa, las relaciones del aneurisma miliar con la degeneración senil de las arterias son indirectas y fortuítas. Los aneurismas mi-

liares no existen tan solo en los viejos, pues se les ha visto (aunque con menos frecuencia) en los adultos y hasta en los adolescentes. Algunas observaciones de hemorragia cerebral infantil (Dejerine), parecen demostrar, dada su localización en el foco de elección, la posibilidad de su existencia en los niños, si bien es fácil que, en estos casos, haya favorecido su explosión la encefalitis crónica.

Los caracteres especiales del aneurisma miliar, ó más bien de la periarteritis que le precede, han sido objeto de numerosas investigaciones, para determinar si la consistencia del tejido encefálico ó cualquiera otra condición anatómica, eran la causa de su presencia exclusiva en el cerebro. Estos estudios no han dado resultados definitivos; pero ha podido demostrarse, que á veces existe la misma lesión en la pared del esófago y en el centro circulatorio (Liouville).

La demostración de Charcot y Bouchard, era demasiado concluyente para que no fuera admitida por todos; y así se comprende que llegara á ser clásica en Francia desde el primer día. Sin embargo, aunque el mayor número de observadores reconocen su exactitud, otros, como Ziegler y Löwenfeld, formulan ciertas reservas: el único argumento que invocan, es que no se encuentran *siempre* aneurismas miliares en los individuos que fallecen de hemorragia cerebral. Esto no destruye la posibilidad de que haya existido un aneurisma que se rompió después; pues ya hemos visto cuántas dificultades se encuentran á veces para descubrir el aneurisma que produjo la hemorragia. Por lo demás, Charcot y Bouchard, desde las primeras páginas de su trabajo, niegan haber atribuído *todas* las hemorragias cerebrales, sin excepción, á la rotura de un aneurisma. «Nunca estuvo en nuestro ánimo, dicen, semejante exageración».

Aunque hoy está fuera de duda el papel del aneurisma miliar en la hemorragia, todavía se discute la patogenia de este mismo aneurisma. Zencker, Eichler y Grasset, lo atribuyen, no á una periarteritis primitiva, sino á una endoarteritis. Creemos bastante difícil decidir esta cuestión, desde el momento en que la lesión definitiva es siempre una ectasia vascular, favorecida por la presencia de una vaina linfática, donde encuentre su lugar la bolsa; sin embargo, la especialidad misma de esta vaina linfática, en los centros nerviosos, parece que da cierto valor á la primera hipótesis.

Otras lesiones vasculares primitivas, distintas de la periarteritis con aneurisma miliar, pueden constituir el punto de partida de la hemorragia cerebral.

Las enumeraremos rápidamente:

La *degeneración amiloidea* es primitiva en la endoarteria de los gruesos vasos y en la túnica media de las arterias de pequeño calibre (Roth); pero no parece que desempeñe un papel importante en la patogenia de la hemorragia. Otro tanto puede decirse de la degeneración coloidea de la adventicia (Kromayer).

La *degeneración hialina* es á la vez más común y más peligrosa. Consiste en una transformación de los elementos de las tres tunicas, y sobre todo, de las tunicas interna y media, caracterizada por una especie de solidificación de las células, después de haber desaparecido sus núcleos. Así se condensan, al parecer, las células endoteliales y las musculares. La desaparición del núcleo es el hecho esencial, debido á veces á una tumefacción temporal (Eiler, Lang-

hans). Los intersticios de los elementos se hacen invisibles, todo se confunde en una masa homogénea, uniformemente coloreada por los reactivos, siendo muy difícil distinguir entonces la primitiva organización celular.

La degeneración hialina invade algunas veces gran porción de ramificaciones vasculares; pero, en la mayoría de los casos se limita á territorios circunscritos, que sólo interesan una arborización arterial ó capilar. Como ataca indistintamente todos los elementos de la pared, puede admitirse que su aparición resulta de una impregnación de éstos por una substancia coagulable, arrastrada por el suero sanguíneo ó por la linfa intersticial. El endotelio que se halla en contacto inmediato con la sangre, es el más expuesto á esta degeneración (1).

La *arterio-esclerosis* es un proceso diferente. Consiste en una hiperplasia primitiva de la túnica interna de la arteria, que tiene por consecuencia la estrechez de la abertura del vaso, sin disminución de su calibre total. El engrosamiento de la túnica media sigue casi siempre á la endoarteritis, propagándose quizá también la irritación á la adventicia. En esas circunstancias, el vaso presenta nudosidades que pueden compararse á los trozos del tubo de una pipa. Encuétranse estas nudosidades en las ramas del exágono de Willis, en la arteria basilar, en la silvia, en la cerebral anterior, y sobre todo, al nivel de sus bifurcaciones, rara vez en las pequeñas ramificaciones corticales de estos vasos, y con menor frecuencia aún en sus ramas profundas. El aumento de volumen de la túnica interna determina una obliteración parcial, de donde resulta frecuentemente una trombosis. Pero, en ocasiones extendida la esclerosis á la totalidad del espesor vascular, no presenta las condiciones de resistencia que necesita la pared sanguínea. Entonces se verifica una hemorragia, casi siempre intra-ventricular. Puede eliminarse desde luego toda relación patogénica entre la arterio-esclerosis propiamente dicha y los aneurismas miliares. La arterio-esclerosis en los vasos del exágono corresponde al tipo de la *arteritis deformante ó nudosa*; sobreviene en las mismas condiciones que ésta. Es el *morbus senilis arteriarum*, que los autores comparan al *morbus coxæ senilis* de Virchow.

Finalmente, se ha hablado de una mayor friabilidad de los vasos, sin lesiones visibles, dependiente de la menor solidez de la trama neuróglia. Esta friabilidad problemática la consideraba Rochoux como causa del «reblandecimiento hemorrágico».

Todas estas lesiones son capaces de favorecer la rotura de las arteriolas cerebrales. Pero, en suma, el número de casos en que llegan á producir la hemorragia intra-hemisférica, es mucho más limitado que el de las trombosis con reblandecimiento consecutivo, á que han dado origen. La opinión de Charcot y Bouchard, queda, pues, sólidamente establecida, y sólo permite reservas excepcionales (Ziegler, Löwenfeld).

PATOGENIA.—Las causas de la hemorragia pueden atribuirse generalmente á tres formas: 1.º, aumento de tensión vascular, cuyo factor directo es, la más de las veces, la hipertrofia cardíaca; 2.º, falta de consistencia del parénquima cerebral; 3.º, falta de resistencia de las arterias. Las dos primeras no tie-

(1) Los capilares sufren también la degeneración calcárea; esta podía confundirse á primera vista con la degeneración hialina, si la gran afinidad de la substancia hialina por los reactivos colorantes no fuera verdaderamente característica.

nen gran importancia; el aumento de tensión vascular, de origen cardíaco ó renal, considerado como uno de los más eficaces por Legallois, Corvisart, Bicheteau, Bouillaud, Rokitansky, Leubuscher, etc., sólo se observa al hacer la autopsia, en el 40 por 100 de los casos; la atrofia renal no existe más que en la tercera parte de ellos. En cuanto á la friabilidad de la substancia cerebral, si tiene alguna influencia patogénica, es sólo en circunstancias excepcionales. El reblandecimiento previo (Rochoux) no es *hemorragiparo* más que cuando el foco de necrobiosis contiene, al menos en el adulto, aneurismas miliares. Debe, pues, tenerse en cuenta la patogenia del aneurisma miliar y las condiciones de su rotura.

Sin duda alguna, la discrasia gotosa es la causa más evidente de la alteración arterial. ¿Pero qué substancia ejerce esta irritación, en cierto modo específica, que termina por la formación del aneurisma? Se ignora todavía, aunque parece probable que el aneurisma sea la consecuencia de cualquier irritación de la arteriola, no tanto por el influjo de tal ó cual agente, como por la estructura misma de la pared vascular. A tal modo de repartición de los elementos constitutivos de una pared arterial, corresponde tal ó cual lesión. En las ramas de las arterias lenticulo-ópticas ó lenticulo-estriadas, la terminación natural de la arteritis es el aneurisma miliar. El saturnismo que crea la discrasia gotosa, el alcoholismo que produce la endarteritis, las pirexias ó enfermedades generales infecciosas, la enfermedad de Bright, etc., desarrollan la misma influencia. En cuanto á las circunstancias que favorecen la ruptura, se resumen en el brusco aumento de la tensión arterial intra-aneurismática. Aquí, sin duda alguna, la contracción del miocardio interviene con tanta más eficacia, cuanto más enérgico es el corazón (tal sucede en la hipertrofia gotosa ó brightica), é interviene de un modo tanto más directo, cuanto que las paredes de la aorta ó de las carótidas, invadidas por el ateroma y privadas de una parte de su elasticidad, envían más inmediatamente al cerebro el choque sistólico.

Siendo esto así, surgen dos cuestiones: 1.ª ¿por qué los aneurismas miliares no existen, de un modo casi exclusivo, más que en los centros nerviosos? 2.ª ¿por qué el aneurisma de la arteria lenticulo-estriada está más expuesto á romperse? Una misma respuesta sirve para las dos preguntas. Las arterias lenticulo-ópticas y lenticulo-estriadas son *arteriolas frágiles*, que proceden *directamente, y sin transición insensible*, de un vaso de gran calibre. Son además arteriolas *terminales*, es decir, que no se anastomosan entre sí como lo hacen las arterias corticales (Mendel). La presión de estos vasos de escasa resistencia es, pues, casi igual á la presión carotídea, mientras que la presión en las arterias corticales es bastante inferior (Mendel). Ahora bien, resulta de los experimentos de H. Weber, que todo aumento de presión en un tubo extensible produce, no sólo la dilatación, sino también alargamiento de este tubo. La repetición de este alargamiento en cada sístole produce poco á poco, con la edad, una atrofia de las células musculares y en general de todos los elementos de la pared. En ningún otro órgano se realiza ese mecanismo patogénico de las dilataciones de los pequeños vasos, máxime cuando los vasos del neuro-eje se hallan envainados por una túnica linfática, á la cual no puede compararse ninguna otra, y que permite el aumento de calibre en todos sentidos, de donde resultan las formaciones ampollares.