

peut être le point de départ de l'artério-sclérose et de l'hypertrophie cardiaque. Mais ce ne sont pas les seules relations qui existent entre les éléments constitutants du syndrome surrénovasculaire.

Wiesel a montré que l'hypertrophie du cœur détermine l'hyperplasie des capsules surrénales. La suractivité de ces glandes est liée en pareil cas à la fonction myotonique que leur sécrétion exerce sur le système musculaire cardio-artériel. Il se produit une sorte d'adaptation physiologique de ces glandes à l'hypertrophie du muscle cardiaque. Les glandes surrénales hyperplasiées et sécrétant une trop grande quantité d'adrénaline peuvent devenir à leur tour le point de départ de lésions artério-scléreuses. Il en était ainsi dans une observation que j'ai publiée avec Paillard, et Lévy-Franckel a signalé depuis deux cas analogues.

Il y a lieu de se demander enfin si l'artério-sclérose ne peut pas être, elle aussi, le point de départ de l'hyperplasie surrénale. Gouget émet l'hypothèse que les lésions artérielles étant primitives, l'hyperplasie surrénale se produit secondairement pour maintenir le tonus du système musculaire cardio-artériel, la tonicité devant être plus élevée pour vaincre l'obstacle créé par l'altération artérielle. Il est fort possible, encore que ce ne soit qu'une hypothèse, que les choses se passent ainsi dans certains cas. De nouvelles lésions artério-scléreuses et l'hypertrophie cardiaque se développeraient secondairement par le fait que les glandes surrénales hyperplasiées sécrètent une trop grande quantité d'adrénaline. Peut-être, si cette hypothèse trouvait confirmation, expliquerait-on de cette façon que certaines lésions artérielles localisées deviennent ultérieurement le point de départ de l'artério-sclérose généralisée.

Les trois termes du syndrome surrénovasculaire : hyperpla-