

quelques années, les artères périphériques s'allongent et s'incurvent. Elles s'indurent en même temps et deviennent nettement athéromateuses et il n'est pas rare de voir survenir à un moment donné des troubles fonctionnels qui ne laissent aucun doute sur l'apparition de lésions artérielles. Puis le tableau se complète; l'hypertrophie cardiaque consécutive à la lésion valvulaire a été le point de départ du syndrome surréno-vasculaire.

Il nous reste à signaler que les lésions artérielles pourraient être primitives suivant l'hypothèse émise par Gouget. Certes il n'est pas rare d'observer que des lésions artério-scléreuses débutent dans une région circonscrite, pour se généraliser ensuite en s'accompagnant d'hypertrophie cardiaque et d'hypertension artérielle. Mais il est difficile de préciser si, en pareil cas, les lésions artérielles ont été le point de départ du complexe anatomo-clinique ou si elles n'étaient que la première manifestation d'une hyperplasie surrénale déjà constituée.

Il n'est pas démontré que l'artério-sclérose soit une cause directe d'hyperplasie surrénale; mais les lésions artérielles peuvent retentir sur les glandes surrénales par un mécanisme indirect. L'artério-sclérose s'accompagne fréquemment de localisations rénales, comme l'avaient soutenu Lancereaux, Gull et Sulton, etc., moi-même j'ai précisé, avec Alexandrescu, les caractères histologiques de l'artério sclérose du rein. Or, nous avons montré plus haut que les néphrites déterminent l'hyperplasie surrénale et c'est précisément dans les cas de rein artério-scléreux, de petit rein contracté, que les modifications des glandes surrénales sont le plus marquées.

En somme, les notions que nous possédons sur les causes du syndrome surréno-vasculaire sont encore parcellaires, parfois même hypothétiques. Nous nous sommes efforcé, dans l'état actuel de la question, de poser des jalons, d'indiquer les points