EUROPEAN ASSOCIATION
FOR THE STUDY OF
DIABETES

ASSOCIATION EUROPÉENNE
POUR L'ÉTUDE
DU DIABÈTE

EUROPÄISCHE
GESELLSCHAFT FÜR
DIABETOLOGIE

ORGANIZATION SECTION

OFFICERS

President: F.G. YOUNG, Cambridge
Vice-presidents: K. LUNDBAEK, Aarhus
E. MARTIN, Genève
Past president: J.P. HOET, Louvain

Secretary: A.E. RENOLD, Genève
Treasurer: E.F. PFEIFFER, Frankfurt
Editor-in-chief of Diabetologia:
K. OBERDISSE, Düsseldorf

COUNCIL

TERM EXPIRING 1967
M. JERSILD, Klampenborg · R. LUFT, Stockholm
H. MASKE, Wien · J.L. RODRIGUEZ-MIÑON, Madrid
S. SIGNORELLI, Catania

TERM EXPIRING 1969
P.A. BASTENIE, Bruxelles · A. CZYZYK, Warszawa
T. R. FRASER, London · A. LOUBATIÈRES, Mont-
pellier · I. PAVEL, Bucarest

HONORARY MEMBERS

C.H. BEST, Toronto · Sir HENRY DALE, London · H.C. HAGEDORN, Copenhagen
B.A. HOUSSAY, Buenos Aires · R.D. LAWRENCE, London

SUPPORTING MEMBERS

Ames Europe, Slough, Buckinghamshire · *Bayer*, Leverkusen · *Boehringer*, Mannheim · *Chemie-Grünenthal*, Stolberg ·
Ciba, Basel · *Carlo Erba*, Milano · *Geigy*, Basel · *Hoechst*, Frankfurt · *Hoffmann-La Roche*, Basel · *Horlicks*, Windsor,
Berkshire · *Hormonchemie*, München · *Nordisk Insulinlaboratorium*, Copenhagen · *Novo*, Copenhagen · *Organon*, Oss ·
Pfizer Europe, Bruxelles et Zürich · *Sandoz*, Basel · *Schering*, Berlin · *Vitrum*, Stockholm

VII^e Journées de Diabétologie de l'Hôtel-Dieu

Extraits

Sous la présidence des Professeurs M. DEROT et H. BOUR
12, 13 et 14 mai 1966

Aspects récents de l'activité métabolique du tissu adipeux. B. JEANRENAUD (Genève).

Deux aspects sont abordés: l'effet des corticoïdes sur les graisses et le transfert des acides gras.
Les gluco-corticoïdes stimulent la mobilisation des acides gras, inhibent l'oxydation du glucose en CO² et diminuent la lipogénèse à partir du glucose. L'expérimentation personnelle de l'auteur, étudiant les effets de la Dexaméthasone sur le tissu adipeux, a montré qu'à fortes doses (0.1 µg/ml) la dexaméthasone stimule à la fois la lipolyse totale et la mobilisation des FFA, et en même temps diminue la réestérification des FFA en graisses neutres. A doses faibles, la dexaméthasone n'a plus d'action lipolytique vraie mais inhibe la réestérification des FFA. Cette action des corticoïdes sur les graisses est donc nettement différente de celle des autres hormones lipolytiques. Le transfert des FFA hors de la cellule adipeuse est inhibé par l'Ouabaine ce qui suggère que ce transfert est peut-être autre chose qu'une simple diffusion.

Rôle du métabolisme glucidique dans la régulation des acides gras libres plasmatiques.

E. BALASSE (Bruxelles).

La valeur des taux des FFA à jeun est en corrélation diverse avec l'intensité du métabolisme glucidique, et la chute des FFA provoquée par administration de sucre

ou d'insuline est fonction de la concentration initiale en FFA.

Le taux des FFA est très sensible à l'hyperglycémie et à l'insuline (25 mg/kg de glucose et 25 mU/kg d'insuline ont déjà un effet sensible) et la chute des FFA affecte l'allure d'un phénomène à saturation puisqu'un effet maximal est obtenu avec 100 mg/kg de glucose ou 50 mU/kg d'insuline. L'effet maximal obtenu avec l'insuline est plus élevé en dehors de toute perturbation du métabolisme hydro-carboné. Dans le diabète non insulino-dépendant l'action du glucose sur les FFA est inférieure à la normale. Dans le jeûne les FFA s'élèvent: au début du jeûne cette élévation rapide paraît liée à la baisse de la glycémie. Dans le jeûne prolongé la réponse des FFA à la charge en glucose est de type diabétique.

Hyperglycémies et Hypertriglycéridémies.

B. SWYNGHEDAUW (Paris).

Trois groupes de malades ont été étudiés, par le dosage de la glycémie, des triglycérides, des FFA, de la lipémie totale et du cholestérol, à jeun et après charge sucrée:

- les diabétiques habituels non céto-siques ont des triglycérides normaux à jeun mais non modifiés par injection de glucose;
- les diabétiques en céto-se ont une hypertriglycéridémie parfois très marquée mais cédant très bien à l'insuline;

— les hypertriglycéridémies primitives chez qui le diabète peut être latent, bénin ou grave. Ces malades sont plus exposés à l'athérosclérose que dans les autres cas d'hypertriglycéridémie.

Métabolisme des hydrates de carbone et des lipides durant l'exercice musculaire.

S. FRÖBERG (Stockholm).

Chez l'homme à jeun l'étude du quotient respiratoire fait discuter le rôle prépondérant des lipides sur le substrat métabolique. Le métabolisme des FFA plasmatiques au cours de l'exercice musculaire est largement étudié. Lors de l'effort musculaire et à jeun l'auteur constate une chute des FFA plasmatiques; si l'effort se prolonge le taux des FFA augmente; lors de l'arrêt de l'effort la concentration des FFA continue à croître brusquement puis retourne lentement aux valeurs antérieures. Ces trois phases peuvent être appelées: phase circulatoire, phase métabolique, phase de récupération.

Les effets de l'exercice musculaire sur le cholestérol et sur le taux des triglycérides dans le plasma sont également étudiés ainsi que le turn over des lipides plasmatiques «exogènes». Enfin, le rôle possible de pools lipidiques locaux dans les muscles est suggéré comme source d'énergie pour l'exercice musculaire.

Etudes dynamiques couplées des mouvements du glucose et des acides gras libres plasmatiques dans les hyperglycémies chroniques idiopathiques.

J.L. DE GENNES, J. TRUFFERT (Paris).

Les auteurs ont étudié glucose et FFA chez les hyperglycémies au cours d'épreuves d'hyperglycémie provoquée per os et I.V., de tests au glucagon, à l'insuline I.V. à jeun ou avec charge en glucose, de test au Tolbutamide enfin. Au cours de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée per os les FFA sont plus élevés à jeun que chez les normaux et baissent plus lentement après charge en glucose. Le test au glucagon montre une baisse des FFA plus lente que la normale. Le test au Tolbutamide n'a pas montré avec constance la courbe glycémique de type diabétique et la très faible diminution des FFA décrites par d'autres auteurs. Le test à l'Insuline et le test à l'Insuline-Glucose, sont actuellement en cours d'étude et des conclusions seraient prématurées.

Le résumé de ces épreuves dynamiques ne paraît pas montrer des anomalies suffisamment constantes et spécifiques pour l'ériger en critère diagnostique de telle ou telle variété d'hypoglycémie.

Etude sur la nature de l'insuline circulante.

L. POWER (Detroit U.S.A.).

L'auteur a utilisé une modification de la technique de dosage par la graisse épидидymaire en utilisant comme paramètre d'activité insulinique, la conversion de glucose-1-¹⁴C en lipides-¹⁴C. Les résultats de cette étude sont les suivants: la dilution du sérum humain fournit des chiffres d'ILA anormalement hauts. Le sérum dilué augmente l'action d'une insuline cristallisée ajoutée sur le tissu adipeux épидидymaire. L'activité d'augmentation se localise sur la fraction globulinique du sérum. Les globulines de diabétiques ont un effet de moindre amplitude sur le tissu adipeux. Enfin, cette insuffisance d'action est plus marquée dans le diabète sévère que dans le diabète modéré. L'interprétation de ces faits est discutée. L'hypothèse que l'ILA est un «complément» de l'insuline circulant normalement dans le sang est proposée.

Action de l'Amphétamine et de certains de ses dérivés halogénés sur les métabolismes lipidique et glucidique.

J. DUHAULT et M. BOULANGER (Paris).

L'amphétamine est un anorexiant susceptible de mobiliser les réserves lipidiques et d'élever les taux des FFA. Les

auteurs ont synthétisé une série de dérivés aminés dont l'activité est modifiée par l'adjonction du groupement trifluorométhylé: ces dérivés ont une action anorexiant brève et entraînent une fonte importante des réserves lipidiques. Parallèlement existent une baisse glycémique légère en administration aiguë, et une amélioration de l'assimilation périphérique du glucose (coefficient K de CONARD). Enfin, l'incidence sur le métabolisme basal du rat est très discrète.

Du diabète rénal au diabète sucré.

M. DEROT et M. RATHERY (Paris).

En théorie, les limites entre diabète rénal et diabète sucré sont nettes et ces deux maladies paraissent bien différentes. En fait la pratique quotidienne montre qu'il n'en est rien et bien souvent un certain nombre de problèmes physiopathologiques ou nosographiques doivent être discutés en se basant sur une statistique de 72 cas de diabète rénal observés en 4 ans par les auteurs. Chez 16 de ces sujets coexistaient des troubles du métabolisme des glucides, soit qu'il s'agisse de diabète rénal avec diabète sucré biologique (8 cas), soit qu'il s'agisse de véritable diabète sucré avec hyperperméabilité rénale au glucose (5 cas), soit enfin que le diabète rénal se complique secondairement de diabète sucré (3 cas). Diverses hypothèses sont rapportées: diabète rénal et diabète sucré sont deux étapes différentes d'une même maladie; la coïncidence des deux maladies est une coïncidence de deux gènes; l'hypoglycémie induite par la fuite rénale du glucose peut entraîner une réaction secondaire du système hyperglycémiant et établir tardif d'un épuisement pancréatique par effet Somogyi.

Action de l'insuline sur la répartition du potassium dans l'organisme.

M. LAMOTTE et J.M. SEGRESTA (Paris).

Chez le sujet non diabétique les auteurs ont constaté chez une cinquantaine de sujets une baisse de la kaliémie sous injection intra-veineuse d'insuline. La baisse de la kaliémie est deux fois plus faible que la baisse glycémique. Le transfert hors du plasma de deux molécules de glucose s'accompagne du transfert potassique d'un ion avec un retard d'une vingtaine de minutes. Dès la 90^{ème} minute s'amorce la recharge en potassium. Cette hypokaliémie est liée au transfert intra-cellulaire. Le stock total de l'organisme n'est pas entamé par la fuite rénale. Le rôle de l'insuline dans la genèse de ces désordres est discuté: accroissement de la synthèse glycogénique, accroissement de la glycolyse, action propre de l'insuline sur le transport du potassium.

Les perturbations du métabolisme des hydrates de carbone dans l'azotémie chronique.

S. FANKHAUSER et J.P. FELBER (Berne).

14 patients atteints de pyélonéphrite chronique avec azotémie ont été examinés au point de vue du métabolisme des hydrates de carbone et comparés avec un groupe témoin. Après administration de 100 g de glucose la tolérance au glucose est nettement abaissée, alors qu'après administration de 30 g de glucose par m² de surface corporelle les résultats sont normaux dans 12 cas sur 14. L'insulinémie est normale ou trop élevée. La chute des acides gras libres et du phosphore inorganique pendant le test de tolérance au glucose est normale. Lors du test de tolérance à l'insuline l'abaissement de la glycémie est normal mais le retour à la valeur normale est retardé. La cause de ce trouble du métabolisme des hydrates de carbone dans l'azotémie est discutée. Nous pensons qu'il s'agit d'un trouble de l'assimilation périphérique du glucose qui ne dépend pas de l'action de l'insuline.

Insuffisance rénale et glycorégulation.

G. COLLIN de L'HORTET (Paris).

En cas d'insuffisance rénale, les besoins en insuline diminuent parfois de façon importante. L'auteur a étudié le problème en se basant sur l'exploration complète de 12 sujets atteints d'insuffisance rénale sévère et a constaté une élévation importante du taux de la glycémie à jeun et un clocher élevé de la courbe d'hyperglycémie provoquée par voie digestive, avec une absence de carence en insulinosécrétion endogène qui est cependant retardée.

A propos des lésions d'insulite dans le pancréas de diabétiques humains.

W. GEPTS (Bruxelles).

Les infiltrats inflammatoires dans les îlots de Langerhans, désignés sous le nom d'insulite par Von MEYENBURG en 1940, constituent une lésion pathognomonique du diabète. Ils se rencontrent uniquement chez les diabétiques jeunes dont la maladie a évolué, cliniquement, pendant peu de temps. Une étude personnelle récente nous a permis de constater que ces lésions, considérées comme exceptionnelles, sont fréquentes (15 cas chez 22 diabétiques jeunes décédés moins de 6 mois après le premier symptôme de la maladie). La signification de ces lésions est obscure. Ces lésions ont pu être reproduites expérimentalement chez l'animal par des méthodes immunologiques et font discuter la possibilité d'une origine auto-immunitaire du diabète humain juvénile. Il ne s'agit encore que d'une hypothèse basée sur des documents trop récents et peu nombreux.

Utilisation du glucose dans le tissu musculaire et adipeux des diabétiques.

I. MAGYAR (Budapest).

Le muscle de certains diabétiques insulino-résistants n'est pas capable d'utiliser du glucose même en présence d'insuline en abondance. Il est possible que des anticorps liés à des cellules tissulaires jouent un rôle important. L'utilisation du sucre par un fragment de muscle humain en présence d'un plasma normal ou d'un milieu contenant de l'insuline est identique à celle du diaphragme de rat. Le plasma des diabétiques insulino-résistants n'influence pas l'utilisation du sucre par le muscle normal. Dans certains diabètes insulino-résistants le muscle n'utilise pas le sucre, ni dans une solution contenant de l'insuline en abondance, ni dans un plasma normal, ni dans son propre plasma. Dans des cas de «diabète achrestique» on suppose qu'il existe une résistance tissulaire.

Sécrétion d'insuline in vitro.

J.L. R-CANDELA (Madrid).

Bien que le diabète ne soit pas toujours la manifestation d'une insuffisance de sécrétion des îlots de Langerhans, l'étude des facteurs qui régissent la synthèse et la sécrétion de l'insuline présente un intérêt de premier plan. L'auteur rapporte des expériences personnelles utilisant des tranches de pancréas incubées dans un milieu spécial, prélevées d'abord sur des canards puis sur des lapins; les dosages d'insuline furent faits soit par la méthode du tissu adipeux de l'épididyme du rat, soit par la méthode radio-immuno-chimique de HALES et RANDLE. Le glucose provoque une sécrétion rapide d'insuline qui est fonction de la quantité de glucose contenue dans le milieu d'incubation. Le Sorbitol, le 2-déoxyglucose, le xylose, le 1-arabinose, sont dépourvus d'effet stimulant. Partant de ces données, l'auteur a mis au point une méthode qui permet l'étude de la sécrétion in vitro de l'insuline; restant à connaître les enzymes qui se trouvent dans les cellules bêta ainsi que leurs caractéristiques. Cette recherche est à l'étude.

L'hépatite aiguë du diabétique.

M. COPPO et DI MARCO (Modène).

Au cours des années allant de 1959 à 1962, sur 1456 diabétiques suivis dans leur service, les auteurs ont observé 25 cas d'hépatite aiguë icterigène, tous hospitalisés, dont la durée moyenne jusqu'à disparition totale de l'ictère, fut de 48 jours. Les différents caractères cliniques de cette hépatite sont étudiés de même que leur incidence sur l'évolution du diabète. L'atteinte hépatique, en l'absence de tout ictère, est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense si une recherche systématique est faite par des dosages biologiques en dehors de tout signe clinique annonciateur. Cette hépatite entraîne une augmentation des besoins en insuline. Les sulfonylurées peuvent être considérées par les auteurs comme un actif facteur d'hépatite si on les administre à des sujets prédisposés ou si d'autres facteurs de dommage hépatique sont en cause. Chez les diabétiques il existe, avec une grande fréquence, des lésions de stéatose principalement chez les sujets âgés et obèses. L'hépatite aiguë icterigène des diabétiques peut être considérée comme la conséquence d'un défaut critique de résistance fonctionnelle du foie sans spécificité étiologique. L'origine virale défendue par de nombreux auteurs ne semble pas devoir être toujours retenue. La maladie donne lieu à des séquelles chroniques et peut évoluer vers l'hépatite chronique cirrhogène.

Nécrobiose lipoïdique des diabétiques.

R. DEGOS (Paris).

La nécrobiose lipoïdique n'est pas spécifique du diabète mais sa découverte doit faire suspecter la maladie diabétique systématiquement. Son polymorphisme est plus apparent que réel. Les lésions souvent multiples siègent, dans la grande majorité des cas, au niveau des membres inférieurs et sont fréquemment bilatérales et symétriques. Le type le plus habituel est celui d'une dermite sclérodermiforme atrophiant, à contours nettement limités, souvent arciformes et polycycliques. Parfois il peut s'agir d'ulcérations croûteuses ou même de granulome annulaire. Des aspects plus divers ont été décrits à type de dermite ocre, de placards parakératosiques ou verruqueux, de nodules dermo-hypodermiques. Dans toutes ces formes insolites est retrouvée une mollesse particulière de l'infiltration, une teinte xanthochromique assez spéciale. L'hyperlipémie est assez fréquente de même que l'hypercholestérolémie et l'augmentation des NEFA.

La structure histologique de ces lésions est rappelée de même que leur histochimie. L'étiopathogénie de ces troubles cutanés pose de nombreux problèmes: pour les uns la vascularite est primitive, pour d'autres, la nécrobiose est la lésion initiale. L'évolution est chronique, lentement extensive. Le traitement en est très décevant. Des améliorations ont été obtenues avec l'huile iodée par voie intra-musculaire et surtout avec l'Isoniazide.

Accidents cutanés des traitements antidiabétiques.

R. TOURAINE (Paris).

Les accidents provoqués par les trois groupes de thérapeutiques antidiabétiques sont assez polymorphes et de gravité variable.

L'incidence dermatologique des biguanides est très faible (0.40%); ce sont des manifestations de type allergique telles que l'érythème prurigineux, les crises d'urticaire disparaissant après arrêt du traitement.

Au cours de la sulfamidothérapie hypoglycémiante les accidents cutanés sont moins rares (2 à 11%). Ils sont le plus souvent de trois types: accidents cutanés par intolérance, à type de prurit, de placards urticariens, d'érythèmes, d'érythrodermie, d'éruptions bulleuses plus ou moins diffuses, en général peu graves à l'exception du grand syndrome bulleux; accidents cutanés par photo-

sensibilisation, plus rares, pouvant survenir soit dès le début du traitement, soit plus tardivement vers le 4^{ème}, 6^{ème} mois; syndrome vaso-moteur ou érubescence paroxystique décrit dès 1956 par BERTRAM, survenant quasi constamment à la fin d'un repas comprenant vin ou boissons alcoolisées. Le mécanisme de cet incident, qui parfois oblige à interrompre le traitement, a été étudié par KISSEL. D'autres accidents moins fréquents ont été décrits: des purpura vasculaires ou thrombopéniques, des phénomènes d'acro-asphyxie digitale. Les accidents cutanés de l'insulinothérapie sont plus brièvement rappelés, ceux-ci ayant donné lieu à un travail important de WOLFROMM et NATAF. Les réactions cutanées locales sont les plus fréquentes, les accidents diffus beaucoup plus rares, sinon exceptionnels. Des oedèmes diffus ont été signalés après l'administration de fortes doses d'insuline.

Xanthomes des diabétiques.

J. CIVATTE (Paris).

Signalés pour la première fois par ADDISON et GULL, ces manifestations cutanées s'accompagnent d'hyperlipémie. Ce sont des lésions de type éruptif s'opposant ainsi cliniquement et biologiquement aux autres types de xanthomes, tubéreux hypercholestérolémiques et disséminés normocholestérolémiques. Les vrais xanthomes diabétiques, entrant dans le cadre des hyperlipémies secondaires, s'observent assez rarement à l'heure actuelle (JOSLIN 21 cas sur 21 000 diabétiques). Ils se voient dans la cétose diabétique, le syndrome de MAURIAC, le diabète lipo-atrophique, le syndrome de KIMMELSTIEL-WILSON. Leur aspect dermatologique est rappelé, de même que leur description anatomo-pathologique. Leur traitement est avant tout celui du diabète et de l'hyperlipémie.

Histochimie de la peau diabétique.

F. COTTENOT (Paris).

Le tissu conjonctif est le siège de diverses modifications retrouvées par l'auteur chez 16 diabétiques alors qu'à titre de témoins 10 malades étudiés par la même technique en étaient indemnes. A la coloration classique, hémateïne-éosine, l'épiderme est aminci et rectiligne. La coloration au bleu de toluidine en solution aqueuse à 1% décelé une métachromasie diffuse de tout le derme superficiel moyen; au fort grossissement il existe une modification des mastocytes dans la zone de métachromasie. La coloration à l'acide periodique SCHIFF, par la technique de HOTCHKISS, met en évidence une condensation des faisceaux collagènes dont la section paraît plus étroite. Il existe une surcharge dermique due à l'acide hyaluronique en excès si l'on en juge par l'excrétion accrue des hexosamines urinaires. Il existe également une diminution des radicaux sulhydriels dans la substance fondamentale. Ces troubles pourraient expliquer les manifestations vasculaires des diabétiques.

Les infections cutanées des diabétiques.

P. DE GRACIANSKY (Paris).

Toutes les infections cutanées, quels qu'en soient le germe, le siège et les modalités, peuvent s'observer au cours du diabète et il n'en est pas qui soient propres au diabète. Cependant le terrain diabétique leur imprime un caractère particulier: tendance à la nécrose, prédisposition à la surinfection anaérobie génératrice de gangrène ou tendance à la torpidité, à la tenacité, qui ne cédera qu'à un traitement adéquat du diabète. L'auteur étudie successivement les complexes infectieux (complexes des plis, urogénitaux, des jambes, des pieds), les lésions infectieuses spécifiques. Il insiste sur l'influence de l'infection sur le diabète et la prédisposition du diabétique à l'infection. Les différents traitements dermatologiques sont étudiés.

Lipodystrophies insuliniqes.

J. BEUREY, P. JEANDIDIER et A. BERMONT (Nancy).

Les lipodystrophies insuliniqes sont connues depuis 1926. Elles ont été décrites pour la première fois par DEPISCH en Autriche, par BARBORKA aux U.S.A., par F. RATHERY et SIGWALD en France. Il en existe deux types: les formes hypertrophiques, souvent méconnues et rares, les formes atrophiques, de beaucoup les plus fréquentes. Les caractères anatomo-pathologiques en sont rappelés. Leur pathogénie est discutée. Les formes hypertrophiques sont souvent méconnues et préludent assez généralement à l'atrophie. Leur traitement est étudié minutieusement tout en insistant sur l'importance de leur prophylaxie, dominée par une réglementation stricte des injections. Bien que peu graves par elles-mêmes, elles peuvent avoir des conséquences regrettables dans la conduite et l'action du traitement.

Les hypoglycémies au cours des tumeurs extra-pancréatiques. Diagnostic différentiel. Association avec une endocrinopathie. Problèmes pathogéniques.

G. BARENGHI (Gènes).

Les hypoglycémies par tumeurs extra-pancréatiques particulièrement d'origine mésenchymateuse, sont relativement fréquentes et il est important de savoir les distinguer des insulinoïdes. Dans ces cas, l'insulinémie est normale. Les renseignements fournis par les épreuves d'hyperglycémie provoquée par voie intra-veineuse, les épreuves à l'insuline, au tolbutamide intra-veineux, à l'adrénaline, à la Leucine, ont un intérêt de premier ordre. Ces tumeurs mésenchymateuses sont parfois associées à certaines endocrinopathies, thyroïdienne, gonadique, hypophysaire ou surrénale. Diverses hypothèses pathogéniques sont discutées et en particulier la diminution du débit glucosé sanguin causée par des interférences possibles sur le foie, les surrénales, le système nerveux sympathique.

Pancréatographie par voie veineuse. Bases expérimentales. Application en radiologie humaine.

G. LEDOUX-LEBARD, F. HEITZ, J. ROSIER, A. BEHAR, H. ATLAN (Paris).

Les auteurs ont essayé de trouver une méthode d'exploration radiologique du pancréas basée sur la découverte expérimentale d'une fonction chromagogue du pancréas avec excrétion active des colorants injectés dans le sang. Ils utilisent l'érythrosine B tétra-iodée; ils étudient sa clearance pancréatique chez l'animal et chez l'homme. Puis ils ont réalisé, chez les animaux d'abord et chez les hommes ensuite, des pancréatographies par voie veineuse par excrétion d'érythrosine B. Mais si cette technique radiologique paraît très intéressante, il reste encore de grosses difficultés à surmonter: le repérage exact de l'opacité obtenue, la constatation d'une séméiologie radiologique de référence et surtout l'augmentation du contraste.

Les hypoglycémies des états diabétiques confirmés ou potentiels.

J. CHAIA (Beyrouth).

Les hypoglycémies des états diabétiques confirmés ou potentiels sont des phénomènes relativement fréquents surtout au cours du prédiabète. Ces phénomènes ouvrent une voie vers une meilleure compréhension de la maladie et jouent souvent le rôle de sonnette d'alarme permettant le dépistage précoce du diabète et son traitement doit être institué au seul stade où celui-ci risque d'être non plus empirique et palliatif mais réellement bénéfique, en retardant peut-être l'éclosion de la maladie et l'apparition de ses complications dégénératives. L'auteur rapporte un ensemble d'observations personnelles et insiste sur la rareté des hypoglycémies au cours des diabètes confirmés en dehors de toute thérapeutique. Il en discute la pathogénie.