

amène un ralentissement du cœur et de la respiration dont elle régularise les mouvements, et un léger abaissement thermique. Elle s'élimine par l'urine.

Le glucoside est très peu toxique, l'alcaloïde au contraire est « essentiellement toxique et convulsivant. »

INDICATIONS. — Il résulte de cette étude que le boldo peut-être utilisé : 1° comme *stimulant général*, et comme *stimulant de la digestion gastrique*.

2° Dujardin-Beaumetz le conseille dans la *lithiase biliaire* et la *congestion du foie* et Laborde dans les cas où il y a lieu de régulariser, de rétablir ou d'accroître la sécrétion biliaire, celles de la salive et de l'urine.

3° Laborde lui attribue les avantages de procurer un sommeil tranquille et paisible, lorsqu'on doit combattre l'*insomnie*. Magnan a confirmé ces résultats.

DOSES. — Infusion 10 pour 1000 ; — teinture à 1 pour 5 : XX gouttes et au-dessus ; — vin à 30 pour 1000 : deux verres à liqueur chaque jour.

CAMPHRE

Il existe plusieurs produits, naturels ou artificiels, désignés sous le nom de camphres ou *stéaroptènes*, essences solides et oxygénées.

1° Le *camphre du Japon*, camphre ordinaire, $C^{10}H^{16}O$, est une essence concrète retirée par distillation du bois du *Laurus* ou *Cinnamomum camphora* (Laurinées), puis raffinée par distillation. Le *Laurus camphora* est un grand arbre de Formose et du Japon qui ressemble, par le port, à notre tilleul.

Le camphre du Japon se présente dans le commerce sous forme de gâteaux volumineux, blancs, semi-transparentes, d'un aspect cristallin quand il est brisé, d'une odeur bien connue et d'une saveur brûlante. Il est très peu soluble dans l'eau (1 p. 1000), très soluble dans l'alcool, l'éther, l'acide acétique, les huiles grasses et éthérées.

Le camphre cristallise, par évaporation de ses solutions alcooliques, en cristaux octaédriques brillants. L'eau, ajoutée aux mêmes solutions, le précipite en poudre. Il est difficile à pulvériser à cause de l'élasticité de ses cristaux ; on favorise cette opération par l'addition de quelques gouttes d'alcool.

2° Le *camphre de Bornéo*, *bornéol*, $C^{10}H^{17}OH$, est un alcool ; il est fourni par le *dryobalanops camphora* (Diptérocarpées), arbre de Bornéo et de Sumatra. Il exsude naturellement de l'arbre sous l'écorce du-

quel on le trouve en masses cristallines. Il n'est pas en usage en Europe, où il n'arrive qu'en très minime quantité.

3° Le *camphre de menthe* ou *menthol* a été étudié avec les antiseptiques.

4° On obtient des camphres artificiels en faisant passer un courant d'acide chlorhydrique gazeux dans l'essence de térébenthine refroidie.

Nous ne nous occuperons dans ce chapitre que du camphre du Japon.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — Le camphre s'absorbe par la peau et par les muqueuses. Il paraît s'éliminer en partie, en nature, par le poumon et par la peau. Une autre partie s'oxyderait dans l'organisme en donnant deux acides, l'un non azoté, acide camphoglycuronique (Schmiedeberg, Wiedemann et Meyer), l'autre azoté, qui s'élimineraient par l'urine.

Le camphre exerce sur les muqueuses et sur le derme dénudé une action irritante locale, circonscrite, sans désorganisation des tissus, mais qui détermine une sensation de cuisson et l'hyperémie locale. Appliqué sur la peau, il y détermine une sensation de froid.

Une dose de 3 grammes ingérée par Alexandre (d'Edimbourg), a provoqué immédiatement après : résolution des forces, bâillements, pandiculations, obscurcissement des sens et de l'intelligence, abaissement de la température, diminution dans le nombre et la force des battements du cœur, sentiment de défaillance, anxiété précordiale. Puis ces accidents s'évanouirent bientôt pour faire place à des phénomènes de réaction, caractérisés par des symptômes d'une assez vive stimulation.

Trousseau a éprouvé, sous l'influence de 2 grammes : de la diminution de fréquence du pouls, un sentiment léger d'accablement, de l'anaphrodisie ; trois heures après, retour à l'état normal.

Ainsi dans ces observations avec des doses moyennes le phénomène le plus marqué de l'action du camphre a été la lassitude et la prostration intellectuelle. Le plus souvent, suivant Nothnagel et Rossbach, il se produit au contraire, sous l'influence de doses élevées, une période d'exaltation psychique avec désir immodéré de mouvement, et des convulsions auxquelles succèdent la para-

lysie de la sensibilité, la paralysie de la vessie et du rectum; et, si la dose est suffisante, le coma et la mort. La dose dangereuse paraît être de 2 à 5 grammes. Toutefois Trousseau et Pidoux déclarent qu'on peut, en une seule fois, prendre 4 grammes sans risquer d'accidents. Ceux-ci se dissipent d'ailleurs très promptement. Les enfants semblent plus susceptibles à l'action du médicament que les adultes.

Chez les animaux à sang chaud le camphre produit une agitation extrêmement violente avec spasmes convulsifs ayant la plus grande ressemblance avec ceux de l'épilepsie; l'animal meurt pendant un accès de convulsions et par le fait de cet accès, sans phénomènes de paralysie de la moelle épinière (d'après Nothnagel et Rossbach).

Dans tous les cas, les effets du camphre sont fugitifs.

Il résulte de ces données que le camphre porte surtout son action sur le cerveau et sur la moelle allongée qu'il excite fortement.

La respiration s'accélère pendant la phase d'excitation, se suspend pendant les accès convulsifs, puis devient très superficielle et à peine perceptible pendant le coma.

Les doses élevées déterminent chez les animaux à sang chaud un accroissement de la tension sanguine. Le camphre paralyse les globules blancs et entrave la diapedèse (Scharrenbroich).

Ce médicament abaisse la température chez les fébricitants (Pirogoff) et même chez les individus sains.

Les sueurs, l'urine et les sécrétions bronchiques sont augmentées sous son influence.

ACTION ANTISEPTIQUE. — Le camphre passe pour antiseptique. Il semble paralyser les organismes inférieurs comme il paralyse les mouvements amiboïdes des leucocytes.

INDICATIONS. — Ce médicament semble devoir être utile à titre de *stimulant diffusible*. Peut-être pourrait-il être utilisé comme antithermique.

Son usage à peu près exclusif repose sur ses propriétés

anaphrodisiaques, plus ou moins authentiques, qui le font prescrire contre les érections douloureuses de la *blennorragie*.

Huchard et Alexander ont obtenu de bons résultats d'injections sous-cutanées d'huile camphrée dans la tuberculose pulmonaire, associées à l'antipyrine (une ou deux injections par jour avec une seringue entière de Pravaz d'une solution de 25 grammes de camphre dans 100 grammes d'huile d'olive stérilisée).

A l'extérieur la poudre fine de camphre est un bon topique pour le pansement des *chancres*.

Doses. — 1° *A l'intérieur.* — 0^{gr},50 à 1 ou 2 grammes chez l'adulte, fractionner les doses élevées; — cigarettes de camphre.

2° *A l'extérieur.* — *Alcool camphré*, 100 pour 900; et *eau-de-vie camphrée*, 100 pour 3900; sont employés comme résolutifs; — *huile camphrée*, 50 pour 450; — *pommade camphrée*, 30 pour 10 de cire et 90 d'axonge.

BROMURE DE CAMPHRE

Le *bromure de camphre* ou camphre monobromé, C¹⁰H¹³BrO, cristallise en beaux prismes transparents, cassants, d'odeur de camphre et de térébenthine, presque insolubles dans l'eau, très solubles dans l'alcool et dans l'éther. On l'obtient en chauffant à 100°, dans des tubes scellés, du brome et du camphre ordinaire.

Ce corps a été étudié par Bourneville (Progrès médical et soc. biol. 1874), puis par Raymond, Lawson, Perret, Mathieu, Gault, Pathault (1875), Cornet, etc.

L'élimination du bromure de camphre est lente, et les urines sont plus jaunes qu'à l'état normal (Pathault).

Les principaux effets de ce médicament sont: diminution du nombre des battements du cœur; — diminution du nombre des inspirations; — abaissement régulier de la température; — action hypnotique qui paraît incontestable, mais peut-être inconstante (Lawson). Ce médicament agit surtout sur les centres nerveux.

L'usage prolongé ne produit pas l'accoutumance, mais amène de l'amaigrissement.

Dans l'épilepsie, le bromure de camphre produit, suivant Bourneville : 1° une diminution des accès ; 2° une diminution considérable des vertiges ; 3° la disparition presque complète de l'excitation maniaque si commune à la suite des accès. Il a encore été employé avec succès comme sédatif de l'excitation génitale, contre la spermatorrhée, comme hypnotique (Charcot et Bourneville), dans la chorée, la paralysie agitante et les névroses en général.

Doses. — 0^{gr},50 à 1^{gr},50, en capsules contenant 0^{gr},25 de bromure de camphre ; — en injection hypodermique de 30 à 40 gouttes d'une solution de 3 grammes de camphre monobromé pour 25 d'alcool et 22 de glycérine (Bourneville).

COUMARINE. — La coumarine, C⁹H⁶O², est l'anhydride de l'acide coumarique ; elle se trouve dans la Fève Tonka, semence du *Coumarouna officinalis* (Légumineuses), dans le mélilot, *Melilotus officinalis* (Légumineuses) et dans l'aspérule odorante, qui lui doivent leur odeur agréable. Elle est cristallisable en prismes incolores, de saveur brûlante, peu solubles dans l'eau froide, très solubles dans l'eau bouillante.

Elle est analgésique et hypnotique, mais elle a l'inconvénient de provoquer des nausées, des vomissements, de la céphalalgie et des vertiges. Elle ralentit le cœur et la respiration, et abaisse la température.

Elle est sans usage médical.

On prépare, avec les fleurs du MÉLILLOT, une eau distillée, et une décoction (10 p. 100) employée en collyres.

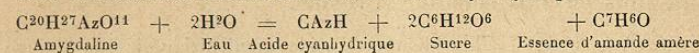
* ACIDE CYANHYDRIQUE

L'acide cyanhydrique ou prussique (C Az H=Cy H), est un liquide incolore, très volatil, exhalant l'odeur des amandes amères, mais laissant en plus une sensation d'âcreté dans la gorge ; il bout à 26° ; ses propriétés acides sont faibles. Il rougit à peine le papier bleu de tournesol. Ses solutions aqueuses se conservent mal ; l'acide cyanhydrique se décompose en donnant lieu à la formation de sels d'ammonium.

On l'obtient à l'état de pureté par la distillation d'un cyanure métallique avec un acide fort (ordinairement le cyanure de mercure avec l'acide chlorhydrique, ou le ferrocyanure de potassium avec l'acide sulfurique dilué).

Dans la nature, l'acide prussique prend naissance par décomposition de l'amygdaline en présence de l'eau, et sous l'influence de l'émulsine, substance azotée qui agit à la manière d'un ferment. L'amygdaline est une substance cristallisable, amère, azotée, qui existe en même temps que l'émulsine dans les amandes amères, les feuilles de laurier cerise, les

feuilles et semences de diverses autres Amygdalées et Pomacées. Le doublement de l'amygdaline sous l'influence de l'émulsine donne du glycoside, de l'essence d'amande amère et de l'acide cyanhydrique.



Ni l'amygdaline, ni l'émulsine, prises isolément, ne sont toxiques, mais, prises simultanément, ou à intervalle assez rapproché pour que les deux substances puissent se rencontrer dans le tube digestif, elles donneraient lieu à des phénomènes d'empoisonnement.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — *Absorption.* — L'absorption de l'acide cyanhydrique est *excessivement rapide*, surtout par les voies respiratoires ; puis viennent, par ordre de rapidité décroissante, le tissu cellulaire sous-cutané, les muqueuses et la peau. L'absorption par la peau intacte est assez lente, quoique certaine. On ignore si le poison s'élimine en nature par les poumons (Preyer), ou s'il est détruit dans l'économie, avec formation de formiate d'ammoniaque, par exemple (Schauenstein).

D'après la plupart des observateurs, il est possible de constater, même plusieurs jours après un empoisonnement, à l'aide de réactifs très sensibles, la présence de l'acide cyanhydrique dans le corps (Nothnagel et Rossbach).

Toxicité. — L'acide cyanhydrique est la plus toxique des substances connues, principalement pour les animaux à sang chaud. Chez les oiseaux, les cobayes et autres petits animaux, la mort se produit en quinze secondes sous l'influence de l'inhalation de quantités infinitésimales, presque impondérables de ce poison. Il suffit d'une seule goutte d'acide prussique portée sur la conjonctive ou dans la bouche d'un chien, pour tuer cet animal en quelques secondes. C'est, suivant l'expression de Soulier, « un poison de mélodrame ».

Cette rapidité d'action explique la croyance ancienne que ce poison tuait sans être absorbé, par suite d'une influence transmise aux organes par les nerfs ; mais on sait aujourd'hui que le sang a le temps de faire un tour complet et d'amener le toxique jusqu'aux centres nerveux avant que les premiers phénomènes d'intoxication se soient produits (Krimmer, Preyer).

Contrairement encore à certaines assertions anciennes, loin de s'habituer à ce poison, l'organisme y devient de plus en plus sensible (Preyer).

Intoxication. — Chez l'homme, l'acide cyanhydrique à dose toxique produit une stupeur profonde et une extinction immédiate et presque complète des phénomènes de la vie animale. Dans trois cas observés par Trousseau et Pidoux, il n'y eut point de convulsions : le pouls était insensible aux artères radiales et temporales, sensible aux carotides. La respiration était très rapide et sans aucun effort, et de temps en temps il survenait de grands soupirs. Les pupilles étaient largement dilatées. L'haleine exhalait une odeur évidente d'amandes amères. Beaucoup d'auteurs signalent des convulsions, ou au moins des tremblements dans les muscles. La mort peut arriver en quelques secondes, deux à quinze minutes et même une heure, suivant la dose absorbée. Si la mort est lente, les symptômes se succèdent en trois périodes (Orfila) : 1° dyspnéique ; 2° convulsive avec perte de connaissance ; 3° asphyxique ou paralytique. Passé une heure, il y a lieu d'espérer que l'empoisonnement ne sera pas mortel.

A doses thérapeutiques, Trousseau et Pidoux ont noté de la céphalalgie, de l'abattement et quelquefois un état incommode d'éréthisme nerveux.

Les animaux à sang chaud empoisonnés par l'acide cyanhydrique présentent des crampes tétaniques spécialement des extenseurs, de la dyspnée, du ralentissement du pouls, de la dilatation pupillaire, de l'exophtalmie, une paralysie générale avec perte des réflexes, de l'abaissement de la température avec de la faiblesse du pouls et de la respiration qui finissent par s'arrêter.

On ignore le mode d'action de l'acide cyanhydrique. Lacassagne en fait un poison de tous les éléments anatomiques indistinctement, mais surtout de la cellule nerveuse.

Action locale. — L'application d'une solution aqueuse d'acide cyanhydrique (2 pour 100) sur la peau, provoque de l'engourdissement, de l'insensibilité, et, pendant trois à quatre jours, le sens du toucher reste émoussé en ce point (Alquier).

Circulation. — Au début de l'action du poison on observe le ralentissement du pouls, et une forte élévation de la pression sanguine. Puis, la pression baisse aussi rapidement qu'elle était montée, et arrive, en quelques secondes, au niveau ou au-dessous de la normale. Ensuite, nouvelle élévation suivie d'un abaissement continu jusqu'à zéro. L'élévation de pression du début et la dépression qui succède, proviennent de l'excitation, puis de la

paralysie du centre vaso-moteur (Nothnagel et Rossbach). Les pneumo-gastriques ne sont pas paralysés.

Le cœur résiste longtemps ; il bat avec énergie, et même, longtemps après la mort de tout l'organisme, il manifeste encore quelques faibles contractions ondulatoires. Inversement, le cœur cesse de battre prématurément, si le poison est injecté directement vers cet organe par la veine jugulaire.

Sang. — L'acide cyanhydrique ne détruit pas l'hémoglobine *in vitro* ; il se combine avec elle, et la combinaison est assez intime pour résister à la dissolution, à des cristallisations successives et au dessèchement (Hoppe-Seyler, Lécorché et Meuriot, Preyer). Le sang cyanhydrique conserve la propriété d'absorber l'oxygène, mais ce sang ne laisse plus dégager l'oxygène au contact des substances avides de ce gaz (Gäthgens).

Ces observations, faites *in vitro*, ne sont pas applicables au sang vivant. Chez les animaux intoxiqués on ne retrouve ni la combinaison de l'acide avec l'hémoglobine, ni le spectre que donnait le sang précédent (Preyer). On en peut conclure que ce ne sont pas les altérations du sang qui produisent la mort, résultat facile à prévoir, étant donnée la faible quantité de poison nécessaire à l'intoxication, eu égard à la quantité d'hémoglobine du sang.

Le sang veineux d'un animal empoisonné par l'acide cyanhydrique devient rouge clair, plus brillant même que le sang artériel (Cl. Bernard) ; il présente, au spectroscope, les caractères du sang artériel normal. Suivant Rossbach, cette coloration rouge vif se produit au moment où la pression sanguine commence à subir un fort abaissement. Elle disparaît peu de temps après la mort, chez les animaux à sang chaud seulement (Preyer), et fait place à une couleur sombre.

Température. — Soulier classe l'acide cyanhydrique parmi les antithermiques. Suivant Nothnagel et Rossbach, au contraire, on n'obtient d'abaissement marqué de la température qu'en provoquant le collapsus. A la suite des

convulsions tétaniques la température s'élève et l'élévation peut même s'accroître après la mort.

Ceux qui, avec Soulier, voient dans l'acide cyanhydrique un antithermique s'appuient sur ce fait que ce corps suspend les oxydations intra-organiques (Geppert), et par suite apporte un trouble profond dans les phénomènes de la respiration intime des tissus (Gréhan).

ACTION ANTISEPTIQUE. — L'acide cyanhydrique est classé par Miquel parmi les substances très fortement antiseptiques ; il suffit de 0^{gr},40 de cet acide dans un litre de bouillon pour empêcher la putréfaction de s'y produire.

USAGES. — L'acide cyanhydrique n'a pas d'application par lui-même. On l'a essayé sans succès contre la rage, la coqueluche, les cardiopathies, l'angine de poitrine, etc. Actuellement on ne fait plus usage que de l'eau de laurier-cerise, et quelquefois du cyanure de zinc.

DOSES. — Le Codex de 1884 inscrit une solution d'acide cyanhydrique au 1/100 : V à XV gouttes dans une potion.

EAU DE LAURIER-CERISE. — Les feuilles du *Prunus lauro-cerasus* (Rosacées-Prunées), récoltées à l'époque de la floraison, contiennent du tannin, une huile volatile, de l'amygdaline, un ferment analogue à l'émulsine, de l'essence d'amandes amères et de l'acide cyanhydrique. Elles deviennent inertes par la dessiccation.

On les utilise en distillant de l'eau sur ces feuilles (40 d'eau pour 10 de feuilles) ; on obtient ainsi l'eau distillée de laurier-cerise qui contient 50 milligrammes d'acide cyanhydrique par 100 grammes. Ce titre s'affaiblit avec le temps.

Il y a une grande différence entre l'eau de laurier-cerise qui contient son huile essentielle et celle qui en est débarrassée par la filtration. La première est beaucoup plus active ; elle est vénéneuse à la dose de 4 à 8 grammes. L'eau filtrée est celle du codex ; elle doit être ramenée, pour l'usage médical, au titre indiqué ci-dessus.

L'eau de laurier-cerise n'est pas une préparation inerte ; elle tient ses propriétés de l'acide cyanhydrique qu'elle contient : « J'ai fait céder, dit Soulier, à 70 grammes d'eau de laurier-cerise, dose à laquelle j'étais arrivé progressivement après avoir débuté par 25 grammes, un cas de fièvre rhumatismale exanthématique qui avait

résisté à tous les antipyrétiques possibles ». L'auteur en conclut que, comme antipyrétiques, les cyaniques ne sont pas assez connus.

Dans la pratique courante, l'eau de laurier-cerise sert surtout d'excipient. Elle est considérée comme sédative dans tous les états nerveux (gastralgie, vomissements, coqueluche) ; elle calme la toux.

Doses. — Eau distillée de laurier-cerise, 10 à 30 grammes ou un peu plus ; infusion de feuilles, 20 grammes pour 1000.

CYANURES. — Le cyanure de zinc, $(\text{Cy Az})^2\text{Zn}$, est un corps blanc, pulvérulent, insipide, insoluble dans l'eau et dans l'alcool, soluble dans l'ammoniaque.

Le cyanure de potassium, KCy , se présente sous forme de masses blanches à structure cristalline, d'une odeur particulière, de saveur caustique. Il est très soluble dans l'eau, soluble dans 83 parties d'alcool à 90° et 3,12 de glycérine.

Les autres cyanures sont peu usités.

La plupart des cyanures métalliques et les cyanures alcalins ont la même action que l'acide cyanhydrique ; ils agissent par cet acide auquel ils donnent naissance, soit au contact de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, soit au contact de l'acide carbonique de l'air, lorsqu'on les applique sur la peau.

Les symptômes de l'empoisonnement par le cyanure de potassium sont les mêmes que ceux provoqués par l'acide cyanhydrique, mais plus réguliers. Ils consistent en une douleur cuisante à l'estomac avec production d'écume à la bouche, affaiblissement des membres, insensibilité, respiration spasmodique, mouvements convulsifs, contracture des mâchoires et du corps tout entier. La mort est très rapide.

Quant à l'action locale, c'est aussi celle de l'acide cyanhydrique, mais elle est plus lente. Si elle s'exerce sur le derme dénudé, elle peut être suivie de la production d'une escarre (Trousseau).

Usages. — Lutoï a préconisé le cyanure de zinc dans le rhumatisme articulaire aigu ; il donne ordinairement deux pilules de 5 centigrammes, dose suffisante ; on peut aller jusqu'à 3 ou 4. Le même sel serait utile dans la pneumonie.

Le cyanure de zinc a encore été vanté dans les névroses cardiaques ; il agirait efficacement contre les palpitations, l'arythmie (Laskevich).

Le cyanure d'or et de potassium aurait quelque utilité dans les affections rétiniques de l'ataxie (injections sous-cutanées de 1 à 10 milligrammes, Galezowsky).

TRAITEMENT DE L'EMPOISONNEMENT PAR LES COMPOSÉS CYANIQUES. —

1° Respiration artificielle entretenue avec beaucoup de persévérance, de façon à permettre l'élimination du poison ;

2° Stimulants médicamenteux et mécaniques (alcooliques, café, frictions, etc.).

Dans cette intoxication, les évacuants n'auraient pas le temps d'agir. On a conseillé, comme antidote, les inhalations d'ammoniaque ou de chlore ; on peut les essayer, sans se dissimuler toutefois que les composés de ce gaz avec l'acide cyanhydrique sont encore très toxiques.

ART. 6. — MODIFICATEURS DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

Ces modificateurs sont le curare, la ciguë, l'aconit, la fève du Calabar, etc.

*CURARE

Le curare est une substance toxique dont se servent certaines peuplades des régions équatoriales de l'Amérique du sud pour empoisonner leurs flèches. C'est un extrait aqueux, ou peut-être parfois un suc végétal solidifié, fourni par plusieurs *Strychnées*, variables suivant la provenance. Dans la Guyane anglaise, c'est surtout le *Strychnos toxifera*, dans les pays de la Haute-Amazone, le *Strychnos castelneana*, dans la Guyane française, l'*Ourari* ou *Urari* ou *Strychnos Crevauxii* (Planchon) qui servent à le préparer.

Le curare se présente sous l'aspect d'une masse résinoïde noire, à cassure brillante, d'une odeur un peu vireuse, de saveur amère. Il est incomplètement soluble dans l'eau.

Sa composition est variable, mais il doit toujours ses propriétés paralysantes à un alcaloïde cristallisable, déliquescent, la *curarine*, $C^{10}H^{15}Az$, isolé par Preyer, mais déjà soupçonné auparavant par Boussingault et Reulin. La curarine a la même action que le curare, mais elle est vingt fois plus active (Cl. Bernard).

On importe en Europe deux espèces de curare : 1° le *curare des calabasses*, qui vient de la Guyane anglaise ; 2° le *curare des vases d'argile*, fabriqué par les peuplades des bords de l'Amazone. Le premier est généralement moins actif que le second.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — Absorption et élimination. — Le curare est facilement absorbé par les plaies et par le tissu cellulaire sous-cutané, plus facilement encore au milieu des masses musculaires. L'absorption par les muqueuses, celles des voies digestives en particulier, est

beaucoup plus lente ; sa rapidité varie suivant les animaux et suivant l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac.

Le curare s'élimine par les urines assez rapidement. Cette rapidité d'élimination, jointe à la lenteur de l'absorption, explique pourquoi le curare est beaucoup moins toxique lorsqu'il est introduit dans les voies digestives que lorsqu'il est injecté dans le tissu cellulaire (Cl. Bernard).

Toxicité. — Il faut de 0^{gr},01 à 0^{gr},02 de curare en injection sous-cutanée pour tuer un lapin ; de 0^{gr},05 à 0^{gr},10, et parfois plus, pour tuer un chien. L'engourdissement se produit chez le premier au bout de quatre à six minutes, chez le second au bout de dix à quinze et même quelquefois vingt minutes. Ces doses doivent être beaucoup plus élevées pour produire la mort, lorsqu'elles sont introduites dans l'estomac.

La rapidité de l'élimination explique pourquoi les effets de la curarisation peuvent se dissiper chez un mammifère soumis à la respiration artificielle.

La mort est due à la cessation des mouvements respiratoires, qui s'arrêtent avant le cœur (Cl. Bernard, Vulpian).

Système nerveux. — A faible dose (0^{gr},01 à 0^{gr},05), le curare produit chez l'homme une céphalalgie violente, mais passagère ; un sentiment de fatigue, de l'apathie (Preyer) ; à dose plus élevée (0^{gr},10 à 0^{gr},15), il provoque une sensation d'angoisse, une céphalalgie intense, des troubles visuels (strabisme, diplopie, prolapsus de la paupière supérieure), des tremblements fibrillaires dans les différents muscles et quelquefois un affaiblissement prononcé des membres inférieurs (Voisin, Liouville). La connaissance et la sensibilité sont conservées.

Chez les animaux, une injection intra-veineuse de curare détermine, avec une rapidité extrême, une *paralysie complète des mouvements volontaires et réflexes*. Une paralysie de ce genre peut dépendre de trois conditions : abolition des fonctions des centres nerveux, ou abolition de l'action des nerfs moteurs sur les muscles,