

spécifique de la goutte, sans qu'on sache la cause de cette spécificité. Lécorché fait prendre d'emblée 60 gouttes de teinture de colchique en trois fois dans la journée, ou trois demi-cuillerées à café de *liqueur de Laville*, le matin, dans l'après-midi et dans la soirée, et suivant l'effet produit, il renouvelle la même dose le lendemain, ou la diminue d'un tiers. Le 3^e et le 4^e jour, il donne deux fois 20 gouttes de teinture ou deux demi-cuillerées à café de liqueur. Le 5^e et le 6^e, 20 gouttes seulement de teinture ou une demi-cuillerée de liqueur. Le plus souvent la crise douloureuse est déjà calmée presque complètement dès le 3^e ou le 4^e jour. Le principe est de prescrire dès le premier jour une dose élevée puis de la diminuer progressivement, afin « de supprimer l'accès et non de l'atténuer » (Lécorché). Ce paraît être la méthode de choix. On a pu faire avorter des accès de goutte en donnant d'emblée une dose élevée de vin de colchique, soit 8 à 16 grammes (Sydney-Ringer); mais on a parfois aussi observé des accidents (prostration, diarrhée).

Inversement quelques médecins ont conseillé de commencer par une dose plus faible, qu'on élève peu à peu, et de suspendre le médicament dès qu'il produit plus de quatre selles par jour (Galtier-Boissière).

L'emploi du colchique ne doit pas être prolongé au delà de l'attaque. Les lésions rénales exigent une grande prudence dans l'administration du colchique (voir t. I, p. 726).

Rhumatisme. — Le colchique a perdu beaucoup de la faveur des médecins dans le traitement du rhumatisme; on peut le prescrire encore dans le *rhumatisme chronique* quand les autres moyens ont échoué.

DOSES. — Les préparations faites avec les semences de colchique sont plus actives que les autres. Vin de semences de colchique : 5 à 10 grammes; — vin de bulbes de colchique, 10 à 20 grammes; — poudre, 0^{gr},05 à 0^{gr},20 en pilules; — extrait de semences, 0^{gr},01 à 0^{gr},10; — teinture de semences, 1 à 2 grammes (exige une très grande prudence); — alcoolature de bulbes, 1 à 4 grammes et alcoolature de fleurs, 2 à 5 grammes, inu-

sités; — sirop, 10 à 30 grammes; — vinaigre, 5 à 10 grammes.

Colchicine cristallisée, 4 à 5 milligrammes, en granules de 1 milligramme; c'est une substance dont les effets ne sont pas assez connus, et difficile à manier (Lécorché).

Contre l'INTOXICATION: pompe stomacale ou vomitifs, boissons émollientes, stimulants mécaniques ou médicamenteux (injections d'éther).

STAPHYSAIGRE

Les graines de staphysaigre, *Delphinium staphysagria* (Renonculacées), ont une odeur désagréable, une saveur amère et brûlante; elles contiennent deux alcaloïdes principaux, la *delphine* ou *delphinine*, et la *staphysaigrine*.

La *delphine*, C²²H³⁵AzO⁶, se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, amorphe, d'une saveur âcre et amère; elle est peu soluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — Aux doses de 0^{gr},006 à 0^{gr},01, la delphine produit, chez l'homme, des nausées, des vomissements, l'hypersécrétion salivaire et le ralentissement du cœur. A doses plus fortes, elle amène de la paresse musculaire, même de la parésie des mouvements, et elle émousse la sensibilité (Schroff). A doses toxiques, chez les chiens, elle détermine, outre les vomissements et la diarrhée, une faiblesse extrême, l'immobilité puis des mouvements convulsifs (Orfila). La mort a lieu par asphyxie, le cœur s'arrête en diastole.

Rabuteau a constaté que *la delphine paralyse les nerfs moteurs en laissant intacte la contractilité musculaire, que, de plus, elle diminue la sensibilité*. Son action est très analogue à celle de l'aconitine; mais elle agit plus énergiquement sur les nerfs vasculaires. On peut trouver du sucre dans les urines. Gauthier insiste sur les modifications de la sensibilité générale et spéciale.

La *staphysaigrine*, C²²H³⁵AzO⁴, produit aussi des phénomènes de paralysie analogues à ceux du curare; mais elle ne provoque pas, chez les animaux à sang chaud, les convulsions intenses que produit la delphine. Elle tue par asphyxie, comme cette dernière.

INDICATIONS. — La staphysaigre se prescrivait assez souvent autrefois dans les affections convulsives (tétanos, rage, épilepsie). On s'en servait aussi comme éméto-cathartique, mais c'est surtout dans les névralgies, et en particulier dans le tic douloureux de la face (Turnbull), qu'elle a paru avoir quelque efficacité.

A l'extérieur, les graines de staphysaigre ont été employées, surtout dans la médecine vétérinaire, contre la gale et les parasites cutanés.

La *delphine* pourrait être essayée dans les mêmes cas que l'aconit, surtout comme antinévralgique.

La *staphysaigrine* est un peu moins toxique.

Doses : 1° *Semences de staphysaigre* : 0^{gr}.10 à 0^{gr}.20 par jour, et à l'extérieur, on a conseillé l'emploi d'une décoction de ces graines.

2° La *delphine* ne doit être prescrite à l'intérieur qu'aux doses d'un 1/2 centigramme à 2 centigrammes (Rabuteau); ou à l'extérieur, en pommade, à la dose de 0^{gr}.01 à 0^{gr}.05 pour 10 d'axonge.

* FÈVE DU CALABAR ET ÉSÉRINE

La fève du Calabar est la semence du *Physostigma venenosum* (Légumineuses-Phascolées), plante grimpante de 0^m.05 de diamètre, qui croît sur les côtes occidentales de l'Afrique, particulièrement au Gabon, en Guinée et au Vieux Calabar où elle sert de poison d'épreuve en justice. Les gousses, longues de 15 centimètres, renferment deux ou trois fèves brunes, réniformes, longues de 20 à 25 millimètres, larges de 10 à 15, et présentant une rainure profonde, rouge clair.

Ces semences, seule partie active de la plante, contiennent un alcaloïde désigné d'abord sous le nom de *physostigmine* (Jobst et Hesse), puis sous celui d'*ésérine* (A. Vée et Leven).

L'ésérine, C¹⁵H²¹Az³O², est une substance solide, cristallisable, incolore, devenant rosée ou même jaune à l'air, peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme, et formant avec les acides des sels solubles (bromhydrate, chlorhydrate, salicylate).

La fève de Calabar renferme en outre un autre alcaloïde, la *calabarine*, insoluble dans l'éther, et dont les propriétés physiologiques diffèrent de celles de l'ésérine. La calabarine contribuerait, suivant Nothnagel et Rossbach, à faire varier les effets de la fève de Calabar sur la moelle épinière qu'elle aurait la propriété d'exciter, tandis que la physostigmine paralyse les centres nerveux.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — L'absorption est rapide; les accidents commencent à se manifester cinq à dix minutes après l'ingestion de fèves. D'après les récits des voyageurs, il serait plus dangereux d'ingérer une petite quantité de fèves qu'une grande quantité; dans ce dernier cas, le poison est rejeté par vomissements ou par évacuations alvines, et ne fait que traverser le tube digestif.

L'ésérine peut être absorbée par les plaies et par toutes les muqueuses; on la retrouve ensuite dans le sang. Elle s'élimine par la salive et par la bile. L'urine n'en contient pas de traces (Laborde et Leven).

Toxicité. — La dose mortelle pour un homme n'est pas déterminée; suivant Nothnagel et Rossbach, 0^{gr}.0005 à 0^{gr}.001 d'ésériné suffisent pour provoquer des phéno-

mènes toxiques; 0^{gr}.002 à 0^{gr}.003 font périr un chat; 0^{gr}.003 un lapin, 0^{gr}.004 à 0^{gr}.005 un chien.

Intoxication. — A faibles doses, l'ésérine produit, suivant Fraser, qui a expérimenté sur lui-même, des douleurs abdominales, des vomissements, de la dyspnée, des vertiges et un affaiblissement musculaire considérable. Ces effets sont fugaces; l'action de l'ésérine, à petites doses, s'épuise en moins de trois heures (Bouchut et Cadet de Gassicourt).

A dose plus élevée, ces phénomènes s'accroissent et s'accompagnent de pesanteur de tête, de céphalalgie, de troubles de la vue, de tremblement des membres (Gubler), pouvant s'étendre au tronc et à la tête et de parésie des membres, qui rend la démarche titubante. En même temps la peau est froide et se couvre de sueurs; le visage d'abord pâle devient ensuite rouge; le pouls est ralenti, la tension vasculaire diminuée. La salivation, le myosis, les vomissements et les spasmes respiratoires complètent le tableau de cette demi-intoxication.

Si la dose est mortelle, la déglutition devient difficile ou impossible, tandis qu'une soif subite et intense tourmente le patient. Il se produit des secousses ou même de véritables convulsions dans les muscles, surtout dans ceux du dos; la démarche devient titubante. Le malade présente des vertiges, de la faiblesse du pouls, de la dyspnée et, comme précédemment, des sueurs et de la salivation. L'intoxication se complète par une *paralysie graduelle des muscles soumis à la volonté*.

Au milieu de ces symptômes, l'intelligence paraît indemne. La mort survient en trente minutes, à moins que des vomissements ne sauvent le malade (Fraser). Pendant cette intoxication, le plus souvent mais non toujours, la pupille est contractée.

Systèmes nerveux et musculaire. — L'ésérine produit des effets très variables suivant l'espèce animale; mais il est un fait sur lequel Sharpey, Harley, Martin-Damourette, Nothnagel et Rossbach sont d'accord, c'est que *les nerfs perdent la propriété de transmettre les excitations aux muscles*¹. Si l'on met à nu le sciatique d'un animal ésériné, les excitations portées sur ce nerf ne produisent pas de contractions, tandis que l'électricité appliquée directement sur le muscle en provoque de violentes. A ce point de vue, l'ésérine est donc, comme le curare, un agent paralyso-moteur. De plus, elle laisse intacts les nerfs sensitifs et l'excitabilité musculaire.

1. Cependant Harnack n'a pu observer la paralysie des terminaisons des nerfs moteurs chez la grenouille.

L'action paralysante de l'ésérine est-elle primitive ? Il est probable que non, car Fraser, Harnack et Witkowski, Laborde et Levén ont signalé la production de contractions fibrillaires dans les muscles des animaux à sang chaud, contractions qui simulent parfois des demi-convulsions. Pour Nothnagel et Rossbach, ces contractions fibrillaires sont dues à une action excitante préalable de la physostigmine sur les terminaisons des nerfs dans les muscles. L'explication paraît bien probable ; en effet, ces contractions fibrillaires ne résultent pas d'une excitation directe de la substance musculaire, puisqu'elles disparaissent sous l'influence du curare (Harnack). Elles ne semblent pas provenir d'une action centrale, car *les appareils nerveux centraux, sensibles ou moteurs, se paralysent*, et cette paralysie est ordinairement primitive.

Cependant, chez le cobaye et le chat, la paralysie centrale est précédée d'excitation ; chez l'homme, le fait est incertain : sur soixante enfants qui avaient mangé des fèves de Calabar, à Liverpool, on n'a pas observé de convulsions (Cameron et Evans). D'autre part, Nothnagel et Rossbach rapportent qu'un idiot épileptique auquel on administra, pendant trois jours consécutifs, tous les jours, 0,0005 de physostigmine, éprouva une augmentation énorme de la fréquence de ses accès, « une nuit même, ils se succédèrent presque sans interruption, laissant à peine entre eux un quart d'heure d'intervalle ; des phénomènes d'excitation psychique se montrèrent en même temps. » Martin-Damourette admet que l'ésérine augmente le pouvoir excito-moteur des centres nerveux. Il est difficile de savoir si cette excitation primitive, qu'on observe quelquefois, est le fait direct du poison ou celui des modifications respiratoire et circulatoire ; mais la paralysie finale résulte d'une action propre de la substance toxique (Nothnagel et Rossbach).

En résumé, l'ésérine détermine : 1° La paralysie des nerfs moteurs, peut-être précédée d'excitation ; 2° une paralysie des centres nerveux, parfois précédée d'une exaltation du pouvoir excito-moteur ; 3° elle produit enfin

l'augmentation d'excitabilité des *muscles striés*, soutenue par Harnack et niée par Rossbach et Anrep.

La calabarine excite la moelle épinière et produit des phénomènes tétaniques chez la grenouille (Harnack). Sa présence en proportions variables dans les différentes préparations de fève de Calabar explique les résultats contradictoires observés avec ces préparations.

Action sur la pupille. — Si l'on instille entre les paupières une solution d'ésérine représentant 1 à 2 milligrammes de l'alkaloïde, on observe, au bout de cinq à quinze minutes, un rétrécissement de la pupille, qui finit par devenir punctiforme. La contraction est à son maximum après trente à quarante minutes ; elle peut durer jusqu'à trois et cinq jours ; néanmoins, la pupille contractée continue à présenter un certain degré de réaction à l'impression d'une très vive lumière. *Elle se dilate rapidement* sous l'influence de l'atropine. Inversement si l'on verse la solution d'ésérine sur un œil dont la pupille a été préalablement dilatée par l'atropine, il se produirait une contraction suivant Rabuteau ; mais, suivant Rossbach, l'ésérine n'a que bien peu d'efficacité à ce point de vue. Tant que dure le myosis, il existe une myopie passagère, par suite d'une augmentation de la convexité cornéenne.

En même temps que l'ésérine contracte la pupille, elle produit dans l'œil des fourmillements, une sensation de tension et de gêne et une *augmentation d'énergie de l'accommodation*. Si la dose est élevée, il s'ajoute à ces symptômes un tremblement quasi-convulsif des paupières, de la douleur sus-orbitaire (Gubler), et consécutivement un véritable spasme de l'accommodation, mais qui ne dure pas au delà de deux heures. A la suite d'instillations prolongées, Rossbach a vu, chez le lapin, le myosis faire place à la mydriase.

Nothnagel et Rossbach concluent, de la suppression de l'effet de l'ésérine par l'atropine, que le rétrécissement pupillaire dépend d'une contraction spasmodique du sphincter pupillaire et du muscle ciliaire, déterminé par

l'excitation du moteur oculaire commun. Rabuteau objecte, à cette façon de voir, la difficulté d'admettre qu'un poison qui paralyse tous les nerfs moteurs en excite un seul isolement. Ch. Legros et Rabuteau admettent en conséquence que le rétrécissement pupillaire est d'ordre congestif: il résulterait de la dilatation des artères ciliaires, consécutive à la paralysie du muscle ciliaire qui est traversé par ces artères et qui, par son relâchement, permet un afflux de sang plus grand dans les larges capillaires de l'iris. Quant à la paralysie du muscle ciliaire, elle est la conséquence de l'action de l'ésérine sur les terminaisons du rameau du sympathique. Malheureusement pour cette explication, le sympathique n'est pas paralysé; Nothnagel et Rossbach ont vu, en effet, la pupille, rétrécie à 3 millimètres par la physostigmine, se dilater jusqu'à 8 millimètres, à la suite de l'irritation du sympathique cervical. Cette même expérience prouve que la contraction pupillaire n'est pas due à une paralysie des fibres radiées de l'iris, comme l'avait pensé Fraser. Force est donc d'admettre l'excitation de l'oculo-moteur et de ses extrémités, mécanisme rendu bien probable par ce fait que le muscle accommodateur subit une contraction spasmodique.

La fève de Calabar à l'intérieur ne provoque pas toujours la contraction pupillaire, témoin la relation de l'empoisonnement accidentel, observé en Angleterre, de soixante enfants qui avaient mangé des fèves de Calabar: la contraction de la pupille ne fut observée que dans les deux tiers des cas.

L'ésérine a encore une autre action sur l'œil: elle augmente temporairement la pression intra-oculaire, puis, au bout d'une heure environ, cette pression descend au-dessous de la normale (Nothnagel et Rossbach).

Circulation. — La fève de Calabar ralentit les contractions cardiaques, et, si la dose est toxique, finit par arrêter le cœur en diastole. Chez les animaux à sang chaud, l'arrêt de la respiration précède celui du cœur; chez les animaux à sang froid, c'est l'inverse qui se produit (Rabuteau). Chez les premiers, en même temps que les mou-

vements du cœur se ralentissent, la pression sanguine s'élève; chez les seconds, les systoles deviennent plus énergiques. Suivant Nothnagel et Rossbach, ces effets résultent, pour les animaux à sang chaud, d'une excitation des pneumo-gastriques, et, pour les animaux à sang froid, d'une excitation simultanée des centres modérateurs et musculo-moteurs cardiaques.

Respiration. — Au début, la respiration est accélérée; c'est vraisemblablement le résultat d'une excitation des terminaisons des pneumo-gastriques dans les poumons, puisque cette accélération fait défaut si l'on coupe les pneumo-gastriques (Bezold et Götz). Finalement, la respiration se ralentit, puis s'arrête par paralysie des muscles et des centres respiratoires. L'ésérine tue par paralysie de la respiration.

Sécrétions. — Suivant la plupart des auteurs, l'ésérine augmente la sécrétion des larmes et de la sueur; elle modifie l'urine à la façon du curare, c'est-à-dire qu'elle en active la sécrétion et la rend sucrée.

Appareil digestif. — La sécrétion salivaire est accélérée par de faibles doses, phénomène dû à une excitation de l'origine centrale des fibres de la corde du tympan (Heidenhain); mais elle peut être tarie par des doses élevées, parce que celles-ci paralysent les glandes salivaires et en déterminent l'anémie. Nous avons signalé, à propos de l'intoxication, la production de douleurs épigastriques, de nausées, et parfois de vomissements bilieux, glaireux ou alimentaires, même avec des doses modérées.

La fève du Calabar peut provoquer des évacuations alvines, fréquentes, aqueuses ou mucoso-sanguinolentes; c'est un phénomène favorable qui contribue à évacuer le poison. Cette diarrhée est attribuée, par Fraser et par Rabuteau, à une hypersécrétion intestinale, et, par Nothnagel et Rossbach, à un état de spasme tétanique de l'intestin; ces derniers ne se prononcent pas sur la question de savoir si ce spasme résulte d'une excitation des muscles de l'intestin (Harnack), ou d'une excitation des ganglions intestinaux (Bauer, von Bezold et Götz).

Rabuteau objecte à l'hypothèse d'une action sur les fibres lisses, que l'ésérine agit non sur les muscles, mais sur les nerfs qui les animent, et que, le sympathique étant paralysé, on ne saurait admettre une tétanisation des fibres lisses de l'intestin. L'hypersécrétion résulte précisément, pour cet auteur, de la paralysie du grand sympathique, qui a pour résultat un afflux d'une plus grande quantité de sang dans les glandes intestinales, et, par suite, une exagération fonctionnelle. Cette explication n'est pas admise: les uns pensent avec Schmiedberg, Harnack, que, tout en paralysant le système nerveux central, l'ésérine excite les muscles lisses (aussi bien que les striés); d'autres avec Bauer, Westermann, etc., que cette substance excite les ganglions intestinaux.

Température. — Elle s'abaisse peu à peu, avec les progrès du ralentissement de la respiration et de la circulation.

INDICATIONS. — 1° *Affections oculaires.* — La véritable utilité de l'ésérine se trouve en *thérapeutique oculaire.*

— *a)* On l'emploie surtout pour rompre les *synéchies postérieures* ou *antérieures*; on alterne souvent alors les instillations d'atropine et d'ésérine. — *b)* On a prescrit l'ésérine contre la paralysie de l'accommodation, qu'elle soit traumatique ou postdiphthéritique, et en général, dans l'asthénopie (Gubler) et dans l'héméralopie (Galezowski). — *c)* Elle a paru utile pour diminuer la pression oculaire dans le *glaucome* (Laqueur, A. Weber, Wecker), dans les ulcères, les plaies et les perforations de la cornée. Nous avons vu qu'il ne faudrait pas compter sur l'ésérine pour faire disparaître la dilatation provoquée par l'atropine. — *d)* De Wecker a conseillé le collyre à l'ésérine après l'opération de la cataracte pour empêcher l'iris de s'engager dans la plaie. — *e)* L'ésérine a été enfin conseillée dans un très grand nombre d'affections de la cornée, dans l'épisclérite, le staphylome de la cornée, etc.

2° Bouchut a signalé de bons effets de l'ésérine dans la *chorée*, mais, après lui, on a été moins heureux (Cadet de Gassicourt), et l'on a renoncé à ce médicament. Les résultats dans le *tétanos* ont été également divergents;

3° Enfin on aurait obtenu, en Angleterre, quelques succès de ce médicament contre la constipation (4 fois par jour, 4 gouttes d'une solution préparée avec: extrait de fève de calabar 25 centigrammes, glycérine 10 grammes).

MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. — 1° *A l'extérieur.* — On emploie de préférence le sulfate d'ésérine dont on fait des collyres à 10 centigrammes de substance active pour 10 à 20 grammes d'eau distillée; on peut aussi avoir recours à l'extrait alcoolique de fève de calabar: 1 gramme pour 5 de glycérine (Giraldès), ou au papier de calabar, 1/5 ou 1/4 de centimètre carré.

2° *A l'intérieur.* — *a)* Fève de Calabar, poudre: 5 à 20 centigrammes; — *b)* extrait alcoolique, 0^{gr},005 à 0^{gr},03 au plus en pilules de 0^{gr},005; — *c)* ésérine et sulfate d'ésérine, 1 à 2 milligrammes fractionnés par doses de 0,0005; — bromhydrate d'ésérine, 2 à 4 milligrammes par demi-milligramme fractionnés de même. L'ésérine et ses sels sont inusités à l'intérieur.

TRAITEMENT DE L'EMPOISONNEMENT PAR LA FÈVE DE CALABAR:

- 1° Évacuer le poison, soit à l'aide de la pompe stomacale, soit en provoquant le vomissement;
- 2° Stimuler le sujet par tous les moyens indiqués à propos des autres empoisonnements (alcool, café, éther, chaleur, frictions);
- 3° Pratiquer la respiration artificielle avec persévérance;
- 4° Enfin il est rationnel d'essayer l'atropine comme antidote de l'ésérine (une seringue de la solution à 0,10 pour 100).

MUSCARINE. — L'*Amanita muscaria* (fausse oronge), est un champignon du genre amanite, qui contient deux alcaloïdes, la *muscarine* et l'*amanitine*; cette dernière est dépourvue d'action physiologique.

La *muscarine*, au contraire, est très toxique; elle a pour formule AZ $\left\{ \begin{array}{l} (\text{CH}_3)^3 \\ \text{C}^2\text{H}^3\text{O}^2 \\ \text{OH} \end{array} \right.$. C'est un alcaloïde non cristallisable, soluble dans

l'eau et l'alcool, peu soluble dans le chloroforme, insoluble dans l'éther. Son *action physiologique* se rapproche beaucoup de celle de l'ésérine et de la pilocarpine. La muscarine est absorbée facilement; elle s'élimine en nature par l'urine.

C'est un poison extrêmement énergique: 0,005 de muscarine, produisent déjà des accidents graves chez l'homme; 0,003 à 0,01 tuent un chat.

Les symptômes d'empoisonnement qu'elle provoque, sont identiques à ceux que produit l'*Amanita muscaria*. Ces derniers débutent une demi

à une heure après l'ingestion du champignon. Ils consistent en coliques violentes accompagnées de vomissements et de diarrhée, en une excitation cérébrale pouvant aller jusqu'au délire furieux; puis la stupeur et le coma font suite à l'excitation. Le pouls est lent, la respiration stertoreuse; les extrémités sont froides. La mort survient par paralysie du cœur ou de la respiration.

Comme l'ésérine, la muscarine produit un rétrécissement de la pupille et un spasme de l'accommodation; mais à l'inverse de ce qui se produit avec la première, le rétrécissement pupillaire est moins important moins certain et moins durable que l'action sur l'accommodation; au rétrécissement pupillaire peut succéder la dilatation (Rossbach et Fröhlich).

La respiration s'accélère d'abord, puis se ralentit et finalement se paralyse. Le cœur s'arrête en diastole chez les grenouilles avec 0,0001; la pression sanguine baisse d'abord et s'élève plus tard.

Du côté des organes digestifs, on observe une hypersécrétion salivaire, des vomissements et de la diarrhée; les sécrétions de la bile et du suc pancréatique sont exagérées; il en est de même de celles des larmes et des muqueuses; l'urine est au contraire diminuée.

L'atropine neutralise la plupart des effets de la muscarine; la réciproque n'est pas vraie (Nothnagel et Rossbach).

Cette substance n'a pas d'usages médicaux.

L'empoisonnement par la muscarine se traite comme celui par l'ésérine (évacuation des voies digestives par la pompe stomacale, par les vomitifs, les purgatifs huileux, stimulants et atropine qui est le véritable antidote physiologique; une seringue de la solution à 0^{gr},10 pour 100 à renouveler au besoin au bout d'un certain temps).

ART. 7. — MODIFICATEURS NÉVRO-MUSCULAIRES

VÉRATRINE

La vératrine, $C^{32}H^{52}Az^2O^8$, est un alcaloïde cristallisable. Elle se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, cristalline, inodore, de saveur âcre, soluble dans l'alcool, dans 0,06 d'éther, dans 1,72 de chloroforme et dans 100 de glycérine. Elle est insoluble dans l'eau à 15°, une partie se dissout dans 1000 parties d'eau bouillante. Elle donne avec les acides des sels solubles dans l'eau.

La vératrine existe dans plusieurs végétaux de la famille des Colchicacées :

1° *L'ellébore blanc*, vétrate blanc ou varaïre (*Veratrum album*), d'où elle a été retirée par Pelletier et Caventou; ses fleurs, blanches en dedans, verdâtres en dehors, sont disposées en épis composés de cymes; elles naissent en juillet et août.

Le principe actif se trouve dans la racine. Celle-ci contient, en outre,

un autre alcaloïde, la *jervine*, cristallisable, insoluble dans l'eau, et de l'*acide jervique*;

2° Le *Veratrum nigrum*; 3° *V. Lobelianum*; 4° *V. viride*; 5° *V. Sabadille*, dont les semences sont connues sous le nom de *Cévadille des Antilles*; 6° *Schœnocaulon officinale* ou *Sabadilla officinalis*, plante bulbeuse du Mexique, dont les fruits sont connus sous le nom de *Cévadille du Mexique*. Les semences de ces fruits ont l'apparence extérieure d'excréments de souris (von Hasselt); elles sont inodores, d'une saveur extrêmement âcre et amère. Elles fournissent presque toute la vératrine du commerce. Elles contiennent en outre un autre alcaloïde cristallisable, insoluble, la *sabadilline*.

Suivant Oulmont, la vératrine n'est pas le principe actif du *Veratrum viride*; il faut donc distinguer avec soin les effets produits par la plante de ceux produits par l'alcaloïde.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — Absorption et élimination. —

La vératrine est absorbée facilement par les muqueuses, quoique assez lentement; son absorption par la peau est rendue probable par l'irritation intense des nerfs cutanés sensibles, qu'elle produit. L'élimination se fait par les reins avec rapidité (Prévost).

Toxicité. — Il suffit de 3 centigrammes pour tuer un lapin en quelques minutes. La dose mortelle pour l'homme n'est pas exactement connue, mais, suivant Nothnagel et Rossbach, 5 milligrammes à 1 centigramme sont susceptibles de produire des accidents.

Action locale. — Appliquée sur la peau, la vératrine produit une vive irritation qui s'accuse par de la rougeur, de la cuisson et une sensation de brûlure. La sensibilité, d'abord exaltée, est ensuite éteinte (Favre et Leblanc).

La vératrine impressionne plus vivement encore les muqueuses; le simple fait de sentir cet alcaloïde provoque des étternuements (Andral), du coryza et du larmolement (A. Delondre).

Appareil digestif. — La vératrine agit sur le tube digestif à la façon des drastiques et des éméto-cathartiques. À dose toxique, elle provoque, au niveau de la bouche, de l'arrière-bouche et du pharynx, une sensation de chaleur âcre qui s'accompagne d'une soif ardente et d'une hypersécrétion salivaire. Cette sensation s'étend généralement jusqu'à l'estomac et occasionne de la dysphagie.