

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 108 (1966)

Heft: 6

Artikel: Paralysie spinale atrophante due au traumatisme électrique du chat

Autor: Kómár, J. / Kómár, G.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591881>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 10.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Travail du Service Neurologique de l'Hôpital Municipal István
 (Médecin-chef; Pr. Dr. T. Lehoczky)
 et de l'Hôpital Vétérinaire Municipal (Directeur: Dr. E. Zobory) Budapest

Paralysie spinale atrophiante due au traumatisme électrique du chat

Par J. Kómár et Gy. Kómár jeune

Notre observation présente un intérêt grâce à la rareté exceptionnelle du cas puisque, exception faite du trauma électrique dû à la foudre, dans le monde animal l'accident électrique est peu connu.

On peut classifier le courant électrique selon l'effet biologique provoqué comme suit: [1] courant faible, [2] courant de force, [3] courant atmosphérique (foudre), [4] courant à grande fréquence (diathermie).

Le temps écoulé entre le moment de l'accident électrique et la production des symptômes cliniques permet de distinguer [1] des *symptômes dits immédiats* (perte de conscience, choc, fibrillation ventriculaire, paralysie respiratoire, contraction musculaire, brûlure), [2] des *symptômes secondaires* (paralysie, dérèglements de la sensation, troubles vasculaires, tels que thrombose, toxicose, cette dernière étant la séquelle de la brûlure) et [3] *symptômes tardifs* (paralysie persistante, trouble de l'équilibre, parkinsonisme, altérations psychiques, arachnoïdite, abcès cérébral, hydrocéphalie, etc.).

Voici la description de notre observation que nous avons élaboré aussi sous l'aspect histologique.

Nous avons examiné un chat mâle noir et blanc, âgé de 10 ans le 26 mai 1963. Selon les dires du propriétaire, on était en train de faire des travaux d'installation électrique et le chat a commencé à jouer avec un culot d'ampoule jonchant par terre et connecté au réseau électrique (220 V, courant alternant). L'attention du propriétaire fut d'un coup attiré par le miaulement du chat qui cherchait à s'éloigner du culot en traînant ses deux pattes postérieures. Il y avait un intervalle d'un jour entre l'accident et l'examen.

L'examen de pathologie interne ne révélait rien d'anormal.

A l'examen neurologique nous avons trouvé les symptômes pathologiques suivants: dans les extrémités postérieures, réflexe des extenseurs croisé bilatéral, signe de l'éventail du côté gauche, et «scratch reflex» positif bilatéral. Dans les extrémités postérieures, la réaction d'appui ne peut pas être provoquée. Dans les extrémités pelviennes, réflexes rotulien et achilléen accrus, zones réflexogènes étendues. Hypalgésie dans le sens distal du segment D 10-11.

Le radiogramme des vertèbres dorsales ne révèle pas d'altérations morbides. Impossibilité de prélever du liquide ni par voie lombaire, ni par voie cisternale.

Diagnostic clinique: Lésion spinale électrotraumatique (D 10-11?).

Nous avons supprimé l'animal le 24^e jour après l'accident.

L'autopsie n'a montré aucune altération des organes internes. Nous n'avons exposé le cerveau et la moelle épinière qu'après une fixation dans du formel. L'examen macroscopique du cerveau n'a montré aucune altération. Dans la moelle épinière, dans la région du segment D 10-12, nous avons rencontré des taches bilatérales et symétriques de coloration brune, grandeur de la piqûre d'une épingle, des deux côtés du canal central.

La patho-histologie nous révélait les altérations suivantes: région hémorragique et presque symétrique des deux côtés du canal central (fig. 1).

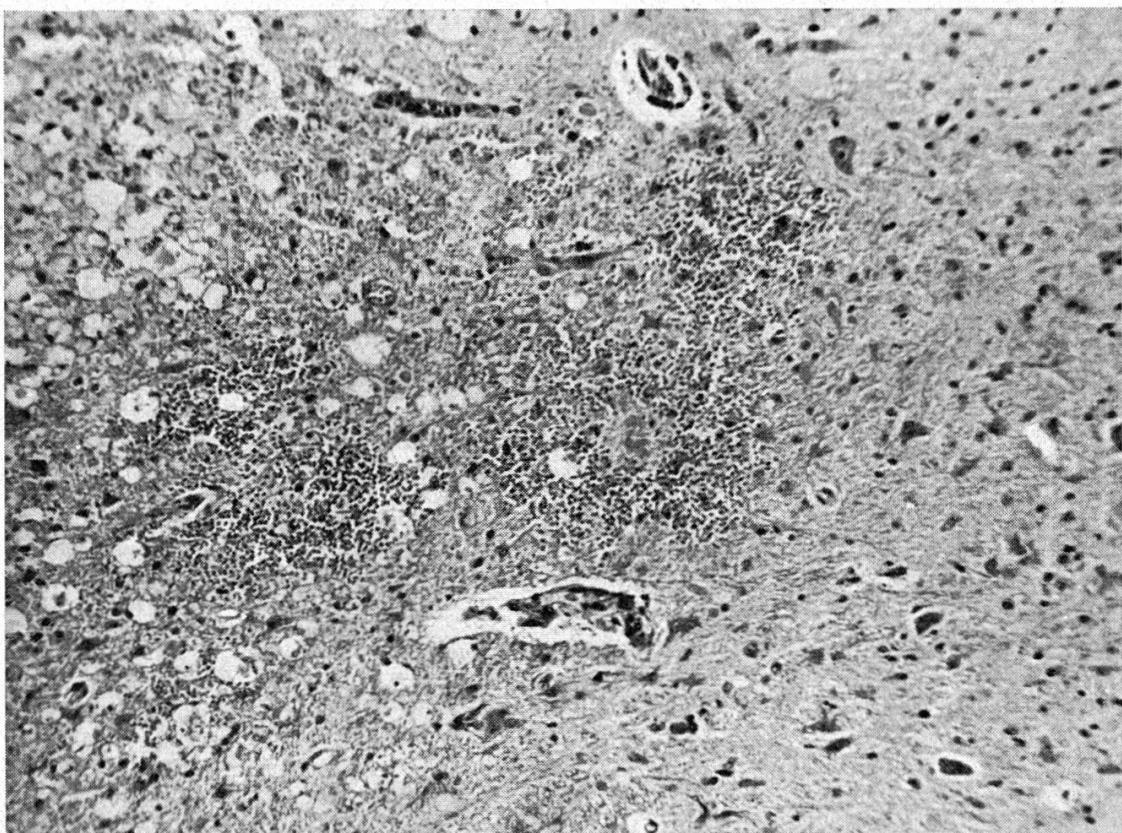


Figure 1 Région hémorragique de la substance grise de la moelle épinière. Hématoxyline-éosine. Grossissement 60×.

La région des segments cités montre, conformément au système cordonal postéro-latéral, une structure spongieuse, par endroits les cavités mineures confluant l'une dans l'autre: état cribreux (fig. 2). Altérations prononcées des cellules nerveuses de la corne antérieure (fig. 3). Au même étage, on voit l'infiltration périvasculaire indiquant une inflammation chronique (fig. 4). La coloration des matières grasses ne décèle aucune altération des régions examinées.

Evaluation des données

Chez l'homme les symptômes neurologiques évoluant selon le site de l'altération anatomique due au traumatisme électrique peuvent être les suivants:

1. *Lésion cérébrale.* D'ordinaire, c'est une hémiplégie ou une aphasicie, plus rarement une paralysie nerveuse cérébrale qui se déclare.

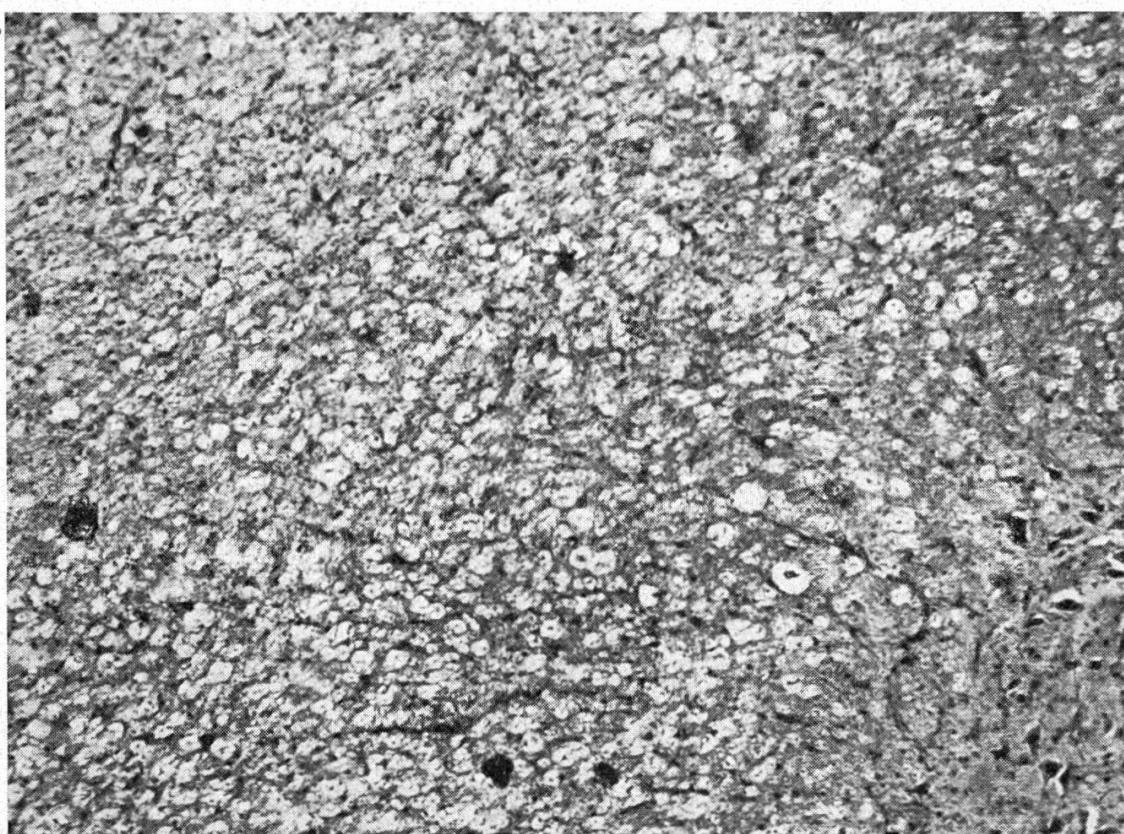


Figure 2 Etat cribreux du système cordonal postéro-latéral de la moelle épinière. Coloration de Spielmeyer. Grossissement $27\times$.

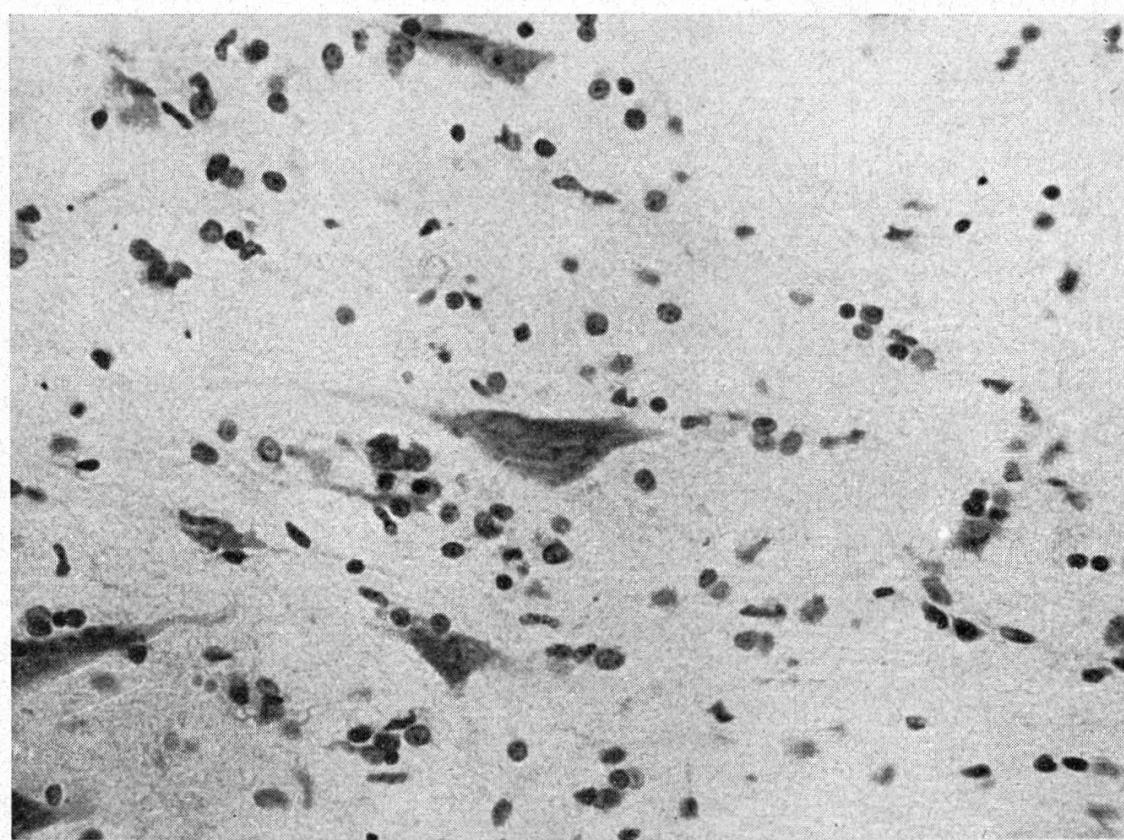


Figure 3 Grave altération des cellules nerveuses. Nissl. Grossissement $240\times$.

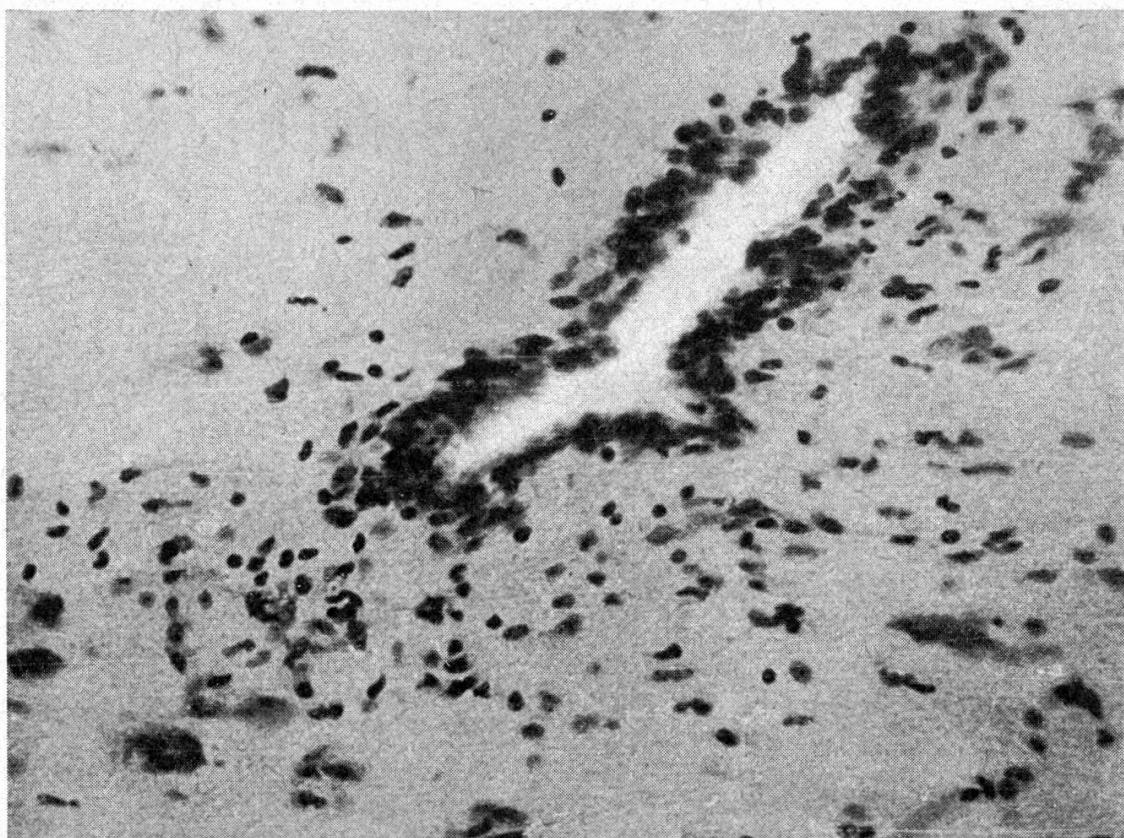


Figure 4 Infiltration de cellules rondes indiquant une inflammation périvasculaire chronique. Hématoxyline-éosine. Grossissement 240 ×.

On a décrit aussi l'arachnoïdite séquelle, l'abcès cérébral, la choréo-athétose, le parkinsonisme, le syndrome cérébellaire progressif, l'hydrocéphalie.

2. *Lésion spinale.* Dans cette catégorie, Panse distingue encore la paralysie spinale atrophique séquelle. En outre, une lésion transversale peut se produire, se basant sur l'hématomyélie, ou, plus rarement, la fracture de vertèbres. Les symptômes spinaux éphémères sont les plus fréquents.

3. *Lésion céphalo-rachidienne.* Il se produit un syndrome analogue au tableau clinique de la sclérose en plaques. On l'appelle aussi encéphalomyélose électro-traumatique (Löwenstein, Mendel).

4. *Lésion périphérique.* Elle provoque le syndrome polynévropathique (Critchley). La région intéressée manifeste des symptômes tels que: urticaire, œdème, érythème, thrombose.

5. Des *symptômes psychiques* peuvent se produire aussi et, d'ordinaire, ils se traduisent par des réactions hystériques primitives.

Dans les cas de paralysie spinale atrophique de Panse chez l'homme une paresthésie et la faiblesse se manifestent dans l'extrémité intéressée, immédiatement après l'accident électrique. Ensuite, un intervalle de quelques jours ou de quelques mois s'ensuit et les atrophies et les paralysies musculaires graves ne se manifestent qu'après. Le tableau morbide progresse lentement.

Les descriptions parues après la publication de Panse étaient, dans leur majorité, des observations cliniques, sans autopsie. Dans son travail pathologique, Linck a décrit la dégénérescence de la pyramide entre la capsule interne et le segment lombaire de la moelle épinière, les dégénérescences étant symétriques. Panse, Bodechtel et Pietrusky publient un cas analogue. En cas d'un long intervalle libre, Creutzfeld

refuse de reconnaître la corrélation entre la décharge électrique éprouvée et la forme morbide à évaluer. Koeppen et Osypka contestent sur la base de la loi «tout ou rien» la connexion causale entre les affections neurologiques tardives et l'électrocution.

Dans notre cas, l'interdépendance de la décharge électrique et les altérations cliniques d'ordre patho-neurologiques est incontestable. La parésie évoluée immédiatement après l'accident, d'une part, et, de l'autre, la courte survie excluent la probabilité que l'altération histologique observée ait pu survenir par suite d'une autre cause. Bien que nous n'ayons pas rencontré d'atrophie, nous classons notre observation parmi les cas de paralysie atrophiée spinale de Panse. L'atrophie musculaire n'évolue qu'après «l'intervalle libre». Dans le cas échéant, le temps y manquait, mais les observations histologiques permettent de conclure à ce que l'atrophie musculaire afférente se serait manifestée certainement après une survie suffisamment longue (fig. 3).

Outre le syndrome de Panse, on a décrit aussi des symptômes spinaux éphémères.

Panse explique les symptômes spinaux transitoires par le dérèglement vaso-moteur consécutif au trouble d'innervation des vaisseaux et Linck par le dérèglement électrolytique du métabolisme cellulaire. Jenny et Chartier attribuent un rôle à l'œdème péri-vasculaire.

On a décrit des altérations considérables aussi dans d'autres régions du système nerveux. La constatation la plus fréquente est l'hémorragie. Dans la majorité des cas, on rencontre des pétéchies, mais la littérature cite aussi des cas d'hémorragie subdurale ou intraméningienne.

Les cavités subarachnoïdales et périvasculaires se dilatent (Pritchard).

Il y a une dégénérescence dans les cellules ganglionnaires. Les granulations de Nissl disparaissent progressivement. On voit, dans les cellules, un noyau atrophié, de coloration foncée et de site excentrique. Le parenchyme cérébral montre des gercures. En cas de rupture vasculaire, c'est particulièrement la membrane élastique qui est gravement endommagée. Selon Hassin, en cas de mort provoquée par électrocution, les ruptures parsemées des parois vasculaires constituent un symptôme spécifique.

Une partie des auteurs ramène les altérations provoquées par le courant à son effet thermogène. Selon Peters, cette hypothèse n'est pas légitime en cas de bas voltage. Il est plus probable que ce soit l'anoxie centrale créée par le spasme tétanique des muscles respiratoires qui joue un rôle dans la pathogenèse. Les études expérimentales de Koeppen mettent également l'importance pathogénétique des troubles circulatoires au premier plan. Selon les essais sur animaux de cet auteur, le courant détermine une crise hypertensive par la contraction musculaire provoquée dont l'altération rencontrée au niveau du système vasculaire serait la conséquence directe. Chez les animaux paralysés au curare, cette élévation tensionnelle ne se produit pas sous l'effet du courant électrique, ce qui prouve incontestablement le rôle du spasme musculaire périphérique. Par contre, les essais sur animaux d'Echlin, Alexander et Löwenbach attirent l'attention sur l'effet direct du courant sur les vaisseaux ou le centre vaso-moteur. En cas de courant de 0,5 à 1,8 A et de 100 V, ils ont pu observer dans le cerveau un spasme artériolaire et, en cas de courant plus fort, une stase vaso-paralytique et, conséquemment, une hémorragie péri-vasculaire.

Dans notre cas, les hémorragies prouvent aussi qu'en effet, les lésions vasculaires ont un rôle primordial. L'hémorragie en question (fig. 1) ne peut aucunement constituer une séquelle de la stase vaso-paralytique, étant donné que son site n'est pas périvasculaire. La lésion du système vasculaire

et l'hypoxie consécutive permettent également de bien expliquer la dégénérescence observée de la moelle épinière (fig. 2). Nous avons rencontré des altérations d'une gravité prononcée des motoneurones de la moelle épinière. Jenny s'explique la survenue des symptômes cliniques par l'atrophie de la corne antérieure, consécutive à l'hémorragie périvasculaire et à l'œdème. Il est intéressant que, dans la zone périvasculaire, on peut observer une image tissulaire rappelant l'inflammation chronique (fig. 4). Les antécédents de l'animal ne contiennent pas de maladie susceptible de faire figurer le tableau cité comme un symptôme résiduaire. Il n'y a que deux possibilités d'une explication : c'est le résidu d'une myélite circonscrite achevée, ou bien il s'agit d'une altération histo-pathologique survenue sous l'effet de la stimulation spécifique du courant. Nous nous trouvons dans l'impossibilité de prendre position. A part le segment mentionné de la moelle épinière, nous n'avons rencontré aucune altération histo-pathologique dans les autres endroits du système nerveux.

Le site habituel des altérations observées dans le syndrome de Panse indique la vascularisation particulière de la moelle épinière. Au niveau de la moelle épinière, dans la région d'affluence vasculaire vertébrale et intercostale, la réalimentation sanguine est le moins satisfaisante, cause pour laquelle on appelle ces régions les champs limitrophes. Selon notre hypothèse, ces champs limitrophes forment un lieu de moindre résistance vis-à-vis du courant électrique. On conçoit donc bien que le syndrome de Panse évolue, dans chaque cas, au niveau du segment cervical ou thoraco-lombaire. Le fait que, dans notre cas, la dégénérescence de la moelle épinière ne s'est étendue qu'à quelques segments, indique également que les champs limitrophes montrent une sensibilité spéciale vis-à-vis du courant électrique.

Résumé

Les auteurs ont observé une paralysie spinale atrophiante provoquée par électrocution à 220 V sur un chat. Les symptômes cliniques sont appuyés par des constatations histo-pathologiques. Ils passent en revue les séquelles neurologiques escomptables de l'électrocution pour s'étendre sur la pathologie et le mécanisme pathologique de cette dernière. Sur la base des conclusions tirées de leur observation, les auteurs admettent une interdépendance de l'évolution de syndrome de Panse et de la vascularisation particulière de la moelle épinière.

Zusammenfassung

Die Verfasser sahen nach Einwirkung von 220 Volt auf eine Katze spinale, atrophiierende Lähmung. Die klinischen Symptome sind gestützt durch histopathologische Befunde. Sie durchgehen die neurologischen Störungen, die durch elektrischen Strom entstehen können, um dann auf deren Pathologie einzugehen. Auf Grund der aus ihrer Beobachtung gezogenen Schlüsse nehmen die Autoren eine Abhängigkeit der Entwicklung des Syndroms nach Panse und der besonderen Vaskularisation des Rückenmarks an.

Riassunto

Gli autori constatarono una paralisi atrofizzante spinale in un gatto che aveva subito l'azione di una corrente elettrica di 220 V. I segni clinici sono suffragati dai risultati dell'esame istologico. Gli autori descrivono le alterazioni neurologiche consecutive alla corrente elettrica per arrivare alla loro patologia. Sulla scorta delle loro osservazioni, gli autori ammettono una relazione fra la sindrome di Panse e la vascolarizzazione particolare del midollo spinale.

Summary

The authors saw a cat with spinal atrophying paralysis after an electric shock with 220 volts. The clinical symptoms are supported by the histo-pathological findings. They review the neurological disturbances which may arise through electric current, and then go into detail about the pathology of these disturbances. On the basis of the conclusions drawn from their observations, the authors assume that the development of the syndrome according to Panse is dependent on the particular vascularity of the spinal marrow.

Bibliographie

- [1] Chartier H.: Rev. méd. franc. 19, 159 (1928). – [2] Bodechtel G.: zit. Peters. –
- [3] Critchley M.: Lancet 1, 68 (1934). – [4] Echlin, Alexander, Löwenbach: zit. Heidrich. – [5] Hassin G. B.: Arch. Neur. Psychiatr. 30, 1046 (1933). – [6] Hassin G. B.: Histopathology of the peripheral and central nervous systems. Hamilton, Chikago, 1948. – [7] Heidrich R.: Elektromedizin. 4, 104 (1959). – [8] Jenny F.: Der elektrische Unfall. Bern. Huber Verlag. 1945. – [9] Koeppen S.: Virchows Arch. 290, 460 (1933). – [10] Koeppen S.: Erkrankungen der inneren Organe und des Nervensystems nach elektrischen Unfällen. Berlin 1953. – [11] Koeppen S., Eichler R., Fötz G., Hoppe D., Hosang W., Kostka F., Osypka P.: Berufsgenossenschaft 3/4 (1962). – [12] Koeppen S., Osypka P.: Elektromedizin, 6, 215 (1961) et 7, 35 (1962). [13] Linck K.: Beitr. path. Anat. 102, 119 (1939). – [14] Löwenstein K., Mendel K.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 125, 211 (1932). – [15] Panse F.: Med. Klin. 2, 43 (1936). – [16] Panse F.: Die Schädigungen des Nervensystems durch technische Elektrizität, Berlin. 1930. – [17] Peters G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 1951. – [18] Pietrusky: zit. Peters. – [19] Pritchard E.A.B.: Lancet 1, 1163 (1934). – [20] Wyssmann E.: Schweiz. Archiv f. Tierheilk. 77, 375 (1935).

Neuere Aspekte der Serologie bei der infektiösen Anämie der Einhufer AIE

Ergänzung

Von E. Säxer

Im Märzheft dieses Archivs hat W. Steck unter dem Titel «Serologische Untersuchungen an Pferden mit latenter und chronischer infektiöser Anämie» eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er auch die Arbeiten von Säxer und Fuentes 1960 (Schw. Arch. f. Tierheilkunde, 102, 232–254