



## **Introduction**

L'anatomie pathologique vétérinaire est la discipline fondamentale qui étudie les lésions macroscopiques et microscopiques induites par les maladies chez les animaux. Elle permet d'établir des diagnostics de certitude et de comprendre la pathogénie des affections. Ce cours fondamental de 2ème année se structure autour des grands processus morbides.

### **Chapitre 1 : Introduction aux Lésions Cellulaires**

La cellule est l'unité fondamentale de la maladie. Toute agression entraîne des perturbations métaboliques pouvant mener à la mort cellulaire.

**Les Dégénérescences** : Accumulation de substances anormales dans la cellule (ex: stéatose hépatique chez les bovins, lipidose chez les carnivores).

**Les Necroses** : Mort cellulaire suivie de la destruction des tissus. On distingue : **La nécrose de coagulation** (ischémie). **La nécrose de liquéfaction** (fréquente dans le système nerveux et au niveau de la peau). **La nécrose caséuse** (signe pathognomonique de la tuberculose chez les ruminants).

### **Chapitre 2 : Les Troubles Circulatoires**

Ces lésions reflètent des désordres hémodynamiques locaux ou généraux : **L'Hyperhémie et la Congestion** : Afflux accru de sang (actif ou passif) à un organe donné. La congestion hépatique (foie muscade) est une lésion classique de l'insuffisance cardiaque.

**L'Hémorragie** : Sortie de sang hors du réseau vasculaire. S'observe sous forme de pétéchies, ecchymoses ou suffusions.

**La Thrombose et l'Infarctus** : Formation d'un caillot (thrombus) pouvant entraîner une ischémie locale (infarctus, rare chez les animaux mais observable au niveau rénal).

### **Chapitre 3 : L'Inflammation**

C'est la réponse fondamentale des tissus vivants vascularisés à une agression. **Phase vasculaire** : Vasodilatation et augmentation de la perméabilité capillaire (formation de l'exsudat). **Phase cellulaire** : Diapédèse et accumulation de leucocytes (macrophages, neutrophiles).

**Classification morphologique :** *Inflammation séreuse* (liquide clair, ex: œdème).  
*Inflammation fibrineuse* (dépôt de fibrine, ex: péritonite infectieuse féline).  
*Inflammation purulente* (pus, abcès).

## **Chapitre 4 : Pathologie Tumorale (Oncologie)**

L'étude des proliférations cellulaires anormales chez les animaux domestiques.  
Tumeur **Bénigne et Maligne** : Évaluation du degré de différenciation, de l'encapsulation et du potentiel métastatique.

**Tumeurs épithéliales** : Adénomes, carcinomes (ex: carcinome épidermoïde chez les équidés).

**Tumeurs mésoenchymateuses** : Fibromes, sarcomes.

**Tumeurs mélaniques** : Fréquentes chez les chevaux gris (mélanomes).

## **II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE**

### **II.1. LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES DU SYSTEME RESPIRATOIRE**

Les lésions macroscopiques du système respiratoire sont fréquentes chez les animaux domestiques. Leur interprétation repose sur la couleur, la consistance, la forme et la répartition des modifications tissulaires.

#### **II.1.1. Les Lésions Cavitaires** (Cavité Nasale, Pharynx, Larynx, Trachée)

Ces structures sont la première ligne de défense contre les pathogènes inhalés.

##### **a) Les rhinites et trachéites :**

**Séreuse** : Muqueuse rouge, humide, présence de liquide clair.

**Catarrhale/Purulente** : Exsudat épais, blanc à jaunâtre (ex : Gourme chez le cheval).

**Fibrino-nécrotique** : Fausses membranes adhérentes grises/jaunes (ex : Rhinotrachéite Infectieuse Bovine - IBR).

**Œdème laryngé/trachéal** : Gonflement gélatineux de la muqueuse, rétrécissement de la lumière (risque d'asphyxie).

## **2. Les Pneumonies et Bronchopneumonies**

L'analyse de la distribution des lésions sur les lobes pulmonaires permet d'identifier la voie d'entrée de l'agent pathogène.

**Bronchopneumonie crânio-ventrale :** *Aspect* : Lobes craniaux et moyens fermes, lourds, de couleur rouge foncé à grise (hépatisation). *Origine* : Voie aérogène (bactéries comme *Pasteurella*, mycoplasmes).

**Pneumonie interstitielle :** *Aspect* : Atteinte diffuse de tout le poumon. Les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture du thorax, ils sont élastiques, caoutchouteux et souvent pâles ou marbrés. *Origine* : Voie hématogène ou inhalation de gaz toxiques (ex : viroses, œdème aigu).

**Pneumonie embolique :** *Aspect* : Multiples foyers nodulaires, purulents ou nécrotiques (abcès) dispersés de façon aléatoire dans tous les lobes. *Origine* : Thromboembolie issue d'un foyer infectieux distant (ex : endocardite, phlébite).

### 3. Les Troubles Circulatoires et Tissulaires Pulmonaires

**Œdème pulmonaire :** Poumons lourds, gorgés de liquide. À la coupe, un liquide mousseux (mélange d'air et de surfactant) s'écoule des bronches.

**Congestion passive :** Poumons rouge sombre à violacés, augmentés de volume (fréquent lors d'insuffisance cardiaque gauche).

**Atélectasie :** Zones pulmonaires affaissées, plates, de couleur rouge viande, qui ne contiennent plus d'air (pneumothorax ou obstruction bronchique).

**Emphysème :** Distension des alvéoles ou présence d'air dans les septums interlobulaires (bulles d'air visibles sous la plèvre, fréquent chez les bovins)

### 4. Les Lésions de la Plèvre (Pleurésies)

La plèvre réagit principalement par la production d'exsudat dans la cavité thoracique.

**Pleurésie fibrineuse :** La pleurésie fibrineuse chez les bovins est une inflammation de la plèvre caractérisée par des dépôts de fibrine (filaments ou de plaques jaunes de fibrine qui collent les poumons à la paroi costale) et des adhérences entre les

poumons et la cage thoracique. Elle découle souvent de maladies respiratoires graves (Pasteurellose, BPIE, PCB) ou de la RPT (réticulopéritonite traumatique), provoquant détresse respiratoire, fièvre et baisse de production.



**Pleurésie purulente** (Pyothorax) : Accumulation de pus fluide ou épais dans le thorax (fréquent chez le chat et le chien).

**Hydrothorax** : Présence de liquide séreux clair et non inflammatoire (transsudat) lié à des troubles circulatoires.

## II.2. LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES DU SYSTÈME DIGESTIF DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Les lésions macroscopiques du système digestif des animaux domestiques s'analysent de la cavité buccale jusqu'à l'intestin. Elles sont le reflet d'agressions physiques, chimiques ou infectieuses.

### II.2.1. Les lésions de la cavité Buccale, Œsophage et Pré-estomacs

**a) les Stomatites et les Pharyngites : Stomatites et Pharyngites Vésiculeuses** : Présence de cloques (vésicules) remplies de liquide clair (ex : Fièvre aphteuse). **Stomatites et Pharyngites Érosives/Ulcéreuses** : Perte de substance de la muqueuse, fond rouge (ex : Diarrhée Virale Bovine - BVD). **Stomatites et Pharyngites Nécrotiques** : Zones de tissu mort, grisâtres ou jaunâtres, sèches (ex: Nécrobacillose).

**b) la Météorisation (Ruminants) : la Météorisation Spumeuse ou Gazeuse** : Distension du rumen par des gaz ou de la mousse. Présence d'une "ligne d'œsophage" (congestion de l'œsophage cervical, pâleur de l'œsophage thoracique).

## II.2.2. Estomac (Monogastriques) et Caillette (Ruminants)

**a) les gastrites et Abomasites : les gastrites et abomasites *Hémorragiques* :** Muqueuse rouge foncé à noire, présence de sang digéré (aspect de marc de café). ***Ulcéreuses* :** Cratères perforant la muqueuse, fréquents chez le porc (pars esophagea) et le veau.

**b) Déplacements de la caillette (Bovins) :** Distension par du gaz et déplacement à gauche ou à droite de l'abdomen, entraînant une ischémie locale caillette.

## II.2.3. L'inflammation de l'intestin (Entérites et entero-colites)

La morphologie de l'exsudat et sa localisation guident le diagnostic étiologique.

**a) Entérite Catarrhale :** Muqueuse congestionnée (rouge), recouverte d'un mucus abondant et translucide.

**b) Entérite Hémorragique :** Lumière intestinale remplie de sang fluide ou coagulé, les parois intestinales sont rouge-vif à noire (ex: Parvovirose canine, entérotoxémie).

**c) Entérite Fibrino-nécrotique / Diphteroïde (diphthérique) :** Formation de fausses membranes jaunâtres, épaisses et adhérentes à la muqueuse (ex: Salmonellose, Peste porcine).



**d) Entérite Granulomateuse :** Épaississement chronique de la paroi intestinale qui prend un aspect cérébriforme (en plis de cerveau), sans ulcère majeur (ex : Maladie de Johne / Paratuberculose chez les ruminants).

## II.2.4. Foie et Pancréas

**a) Troubles Métaboliques et Circulatoires Hépatiques :**

***La stéatose hépatique* :** le foie augmente de volume, de couleur jaune, d'aspect grasseux, les bords sont mousseux il flotte dans l'eau.



**La congestion passive** (Foie muscade) : le foie présente une alternance de zones rouges (congestionnées) et jaunes (dégénérescence) visible à la coupe.

**Hépatites et Nécrobacillose** : Présence de foyers de nécrose (points blancs/gris) ou d'abcès (ex: *Fusobacterium necrophorum*).

**b) Pancréatite aiguë** (Carnivores) : Pancréas œdématié, hémorragique, entouré de zones de nécrose de la graisse séminale (aspect de taches de bougie).

### **II.3. LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES DU SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES**

Les lésions macroscopiques du système cardiovasculaire chez les animaux domestiques touchent le cœur (péricarde, myocarde, endocarde) et les vaisseaux (artères et veines). Elles impactent directement l'hémodynamique globale.

#### **II.3.1. Les Lésions du Péricarde**

Le péricarde réagit aux agressions par des troubles circulatoires ou des épanchements péricardiques.

**a) Hydropéricarde** : Accumulation de liquide séreux, clair et transparent dans le sac péricardique (fréquent lors d'insuffisance cardiaque ou d'hypoprotéïnémie).



**b) Hémopéricarde :** Sang pur dans le sac péricardique. Il entraîne rapidement une tamponnade cardiaque (compression du cœur empêchant les diastoles), souvent due à une rupture de l'oreillette droite (hémangiosarcome chez le chien) ou de l'aorte (cheval).

**c) Péricardite fibrineuse / fibrino-purulente :** Dépôt de réseaux de fibrine jaune/gris. Les surfaces péricardiques collent entre elles. Chez les bovins, elle est souvent consécutive à une réticulo-péritonite traumatique (corps étranger métallique traversant le réseau).

### II.3.2. Les Lésions du Myocarde

Le muscle cardiaque présente des altérations liées à des toxines, des carences ou des ischémies.

**a) Dégénérescence et Nécrose myocardique :** Zones pâles, blanchâtres ou jaunâtres dans le muscle. Exemple classique : Le « cœur tigré » chez les veaux atteints de la Fièvre aphteuse, ou la myopathie de carence en Vitamine E/Sélénium (maladie du muscle blanc).

**b) Hypertrophie cardiaque :** Augmentation de la masse musculaire du cœur.  
**Hypertrophie concentrique :** Épaississement de la paroi du cœur et réduction de la taille des cavités (réponse à une surcharge de pression, ex: hypertension).  
**Hypertrophie excentrique :** Dilatation de la cavité des ventricules avec paroi normale ou amincie (réponse à une surcharge de volume sanguin).

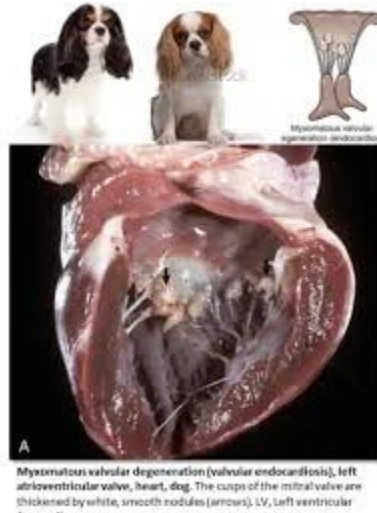
**d) Myocardite :** Inflammation du muscle, souvent nodulaire ou diffuse, par voie hématogène (ex: parvovirose canine, listériose).

### II.3.3. Les Lésions de l'Endocarde et des Valves

Les valves sont les structures les plus fréquemment touchées, altérant le flux sanguin.

**a) Endocardiose (Dégénérescence valvulaire chronique) :** Très fréquente chez les chiens âgés. Les valves (surtout la mitrale) deviennent épaisses, opaques, déformées et rétractées par des nodules lisses. Cela entraîne une insuffisance valvulaire.

**b) Endocardite valvulaire (Infectieuse/Thrombotique) :** Lésions des valves d'aspect rugueux, friables, ressemblant à des choux-fleurs. Elles sont dues à des colonies bactériennes fixées sur de la fibrine (ex: Rouget chez le porc, Streptococcus chez les ruminants). Risque majeur d'embolies septiques.



### II.3.4. Les Lésions Vasculaires (Artères et Veines)

**a) Anévrismes** : Dilatation locale d'une artère avec amincissement de sa paroi, prédisposant à la rupture.

**b) Artérite et Thrombose** : Inflammation de la paroi artérielle. Exemple : L'artérite vermineuse chez le cheval due aux larves de *Strongylus vulgaris* dans l'artère mésentérique crâniale, provoquant des thrombus et des coliques ischémiques.

**c) Phlébite et Thrombophlébite** : Inflammation d'une veine avec formation d'un caillot. Très fréquent au niveau de la veine jugulaire chez toutes les espèces suite à des injections intraveineuses malpropres ou répétées.

## II.4. LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES DU SYSTÈME URINAIRE CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

Les lésions macroscopiques du système urinaire chez les animaux domestiques touchent principalement les reins, les uretères, la vessie et l'urètre. Leur identification est cruciale, car le rein est un organe hautement vascularisé, sensible aux toxines et aux variations de pression sanguine.

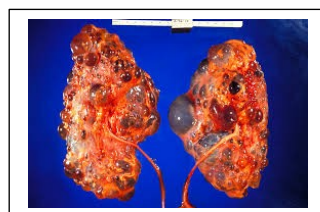
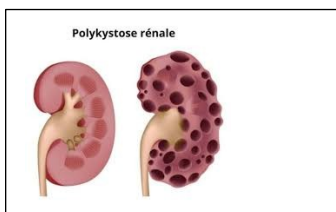
### II.4.1. Les Lésions du Parenchyme Rénal (Reins)

**a) Troubles circulatoires : *Infarctus rénal*** : Zones de nécrose de coagulation nettes, souvent en forme de coin ou de pyramide (base vers le cortex, pointe vers la médulla). Ils sont blancs/gris (ischémiques) ou rouges (hémorragiques) et résultent d'une thromboembolie.



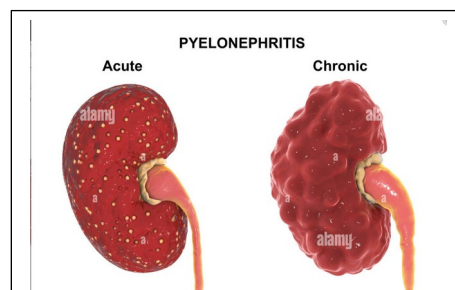
- b) **Rein de choc (Nécrose tubulaire aiguë)** : les reins augmentent de volume, deviennent pâles (cortex) avec une zone médullaire très sombre et congestionnée.
- c) **Néphrites et Néphropathies** : *Néphrite interstitielle chronique* : les reins deviennent petits, rétractés, de consistance ferme, de couleur pâle, présentant une surface irrégulière, bosselée ou fibreuse. *Glomérulonéphrite* : les reins ont légèrement augmenté de volume, pâles, avec la présence de minuscules points rouges ou grisés (glomérules proéminents) visibles à la surface du cortex.
- d) **Néphrite purulente / Abscès rénaux** : il y a la présence de foyers nodulaires fluctuants remplis de pus, disséminés dans le parenchyme (souvent d'origine embolique).

**II.4.2. Anomalies de développement et kystes** : *Rein polykystique* : Présence de multiples cavités sphériques remplies de liquide clair dans le cortex et la partie médullaire (fréquent et héréditaire chez les chats Persans).

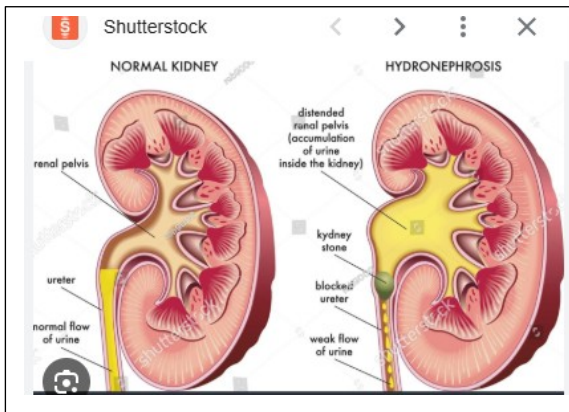


### II.4.3. Inflammation du Bassinet et les Voies Excrétrices Supérieures

- a) **la pyélonéphrite** : est une inflammation du bassinet qui s'étend au parenchyme rénal. Le bassinet est dilaté, contient un exsudat purulent, fétide, parfois strié de sang. Les papilles rénales présentent des zones de nécrose verdâtres ou jaunâtres.



**b) L'Hydronéphrose** : c'est la dilatation extrême du bassinet et des calices due à l'obstruction des voies urinaires inférieures (calcul, tumeur). Le parenchyme rénal est progressivement atrophié par compression, réduisant le rein à une simple poche remplie d'urine.



#### II.4.4. Les Lésions de la Vessie (Cystites) et de l'Urètre

**a) l'Urolithiase** (Calcul urinaire) : l'urolithiase se manifeste par la présence de concrétions minérales (sablon, graviers ou pierres) dans la vessie ou bloquées dans l'urètre (au niveau de l'os pénien chez le chien ou du processus urétral chez le bélier).

**b) les Cystites (Inflammations vésicales) : Aiguë/Hémorragique** : ils se manifestent par une muqueuse vésicale rouge vif à noire, épaissie, avec présence d'urine trouble ou sanglante (hématurie).

**c) la cystite fibrino-nécrotique ou Membraneuse** : Présence de plaques de fibrine jaunâtres adhérentes à la muqueuse ulcérée.

**d) La cystite chronique** : Paroi de la vessie fortement épaissie, rigide, avec parfois une hyperplasie de la muqueuse prenant un aspect polypoïde (cystite polypoïde).

**c) La rupture vésicale** : la rupture vésicale est souvent consécutive à une obstruction urétrale prolongée ou un traumatisme. On observe une absence d'urine dans la vessie, une brèche dans la paroi et un uropéritoïne (accumulation d'urine dans la cavité abdominale, forte odeur ammoniacale).

## II.5. LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES DU SYSTÈME OSSEUX

Les lésions macroscopiques du système osseux chez les animaux se divisent en plusieurs grandes catégories selon leur origine (développementale, métabolique, inflammatoire, traumatique ou tumorale).

### II.5.1. Anomalies de Croissance et Dystrophies

Ces lésions résultent d'un défaut de développement ou d'un déséquilibre minéral.

a) **Le rachitisme (chez les jeunes) / Ostéomalacie (chez les adultes) :** Os mous, déformables, avec un épaissement des cartilages de conjugaison.



b) **Ostéodystrophie fibreuse :** elle est caractérisée par un épaissement et une déformation bilatérale des os (surtout la face), l'os normal étant remplacé par du tissu fibreux résistant mais déformé.

c) **Ostéochondrose :** elle se manifeste par l'épaississement focal du cartilage articulaire avec fissures, pouvant mener au détachement d'un volet cartilagineux (ostéochondrite disséquante).

### II.5.2. Troubles Circulatoires et Nécrose

L'os est un tissu vivant très sensible aux arrêts de vascularisation.

a) **Nécrose aseptique (infarctus osseux) :** Zone osseuse focalisée de couleur blanche/jaunâtre, crayeuse, souvent entourée d'une zone de tissu de granulation rouge (hyperémie).

b) **Séquestre osseux :** il s'agit d'un fragment d'os mort, grisâtre et qui est déconnecté du reste du squelette, souvent entouré de pus ou de tissu fibreux.

### II.5.3. Les lésions Inflammatoires du système osseux (Ostéites et Ostéomyélites)

L'inflammation de l'os (ostéite) implique souvent la moelle osseuse (ostéomyélite).

a) l'**Ostéomyélite suppurée** : ce type d'inflammation se caractérise par la présence de pus (jaune/vert) dans le canal médullaire, destruction de l'os cortical (lyse) et fistules cutanées.

b) l'**Ostéomyélite granulomateuse** : Nodules fermes, gris-blanc, parfois caséux (aspect de fromage), typiques de la tuberculose ou d'infections fongiques.

c) la **périostite proliférative** : Dépôts d'os néoformé en surface (exostoses), donnant un aspect rugueux et irrégulier à la surface de l'os.

### II.5.4. Les tumeurs de l'os

Les tumeurs modifient radicalement l'architecture de l'os.

Ostéosarcome (malin) : Masse agressive, irrégulière, détruisant l'os cortical (lyse) avec des zones d'hémorragie, de nécrose et de production d'os anarchique (aspect "en feu d'herbe" ou "en rayons de soleil").

Ostéome (bénin) : Masse nodulaire unique, lisse, très dure, bien délimitée en surface de l'os.

## II.6. LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

### II.6.1. Anomalies de Développement et Hydrocéphalie

Ces lésions sont d'origine congénitale ou font suite à des infections in utero (ex: virus de la BVD chez les bovins).

a) **Dilatation des ventricules cérébraux** remplis de liquide céphalo-rachidien, entraînant un amincissement et un aplatissement du cortex cérébral (aspect de "sac").

b) **Hydranencéphalie** : Absence presque totale des hémisphères cérébraux, remplacés par une grande poche de liquide, alors que le crâne reste de forme normale.

c) **Cervelet hypoplasique** : Diminution marquée de la taille du cervelet (fréquent chez le chaton infecté par le virus du typhus).

### II.6.2. Troubles Circulatoires et Nécrose

Le tissu nerveux est extrêmement sensible au manque d'oxygène.

**a) Congestion et Œdème :** Cerveau gonflé, les circonvolutions cérébrales sont aplaties, les sillons sont effacés. On observe souvent une hernie du cervelet dans le trou occipital.

**b) Hémorragies :** Foyers de couleur rouge vif à noir (pétéchies ou hématomes) dans les méninges ou le parenchyme, souvent d'origine traumatique ou infectieuse.

**c) Nécrose (Malacie) :** c'est le ramollissement du tissu nerveux qui perd sa structure et devient semi-liquide (aspect de bouillie jaunâtre ou grisâtre). Exemple : La polioencéphalomalacie des ruminants montre des zones de nécrose corticale jaunâtres qui deviennent fluorescentes sous lampe UV.

### **II.6.3. Les lésions Inflammatoires (Méningites et Encéphalites)**

L'inflammation du système nerveux est souvent d'origine virale, bactérienne ou parasitaire.

**a) la méningite suppurée :** cette inflammation conduit les méninges à perdre leur transparence et deviennent opaques, recouvertes d'un exsudat crémeux, jaunâtre à verdâtre (pus), particulièrement visible à la base du cerveau.

**b) l'encéphalite non suppurée (virale) :** cette lésion est macroscopiquement invisible la plupart du temps (Ex : la rage ne donne presque aucune lésion visible l'encéphale à l'œil nu). Parfois, une légère congestion ou de petites hémorragies (pétéchies) sont présentes.

**c) l'abcès cérébral :** l'abcès cérébrale est une masse focalisée contenant du pus, délimitée par une capsule fibreuse, provoquant une compression du tissu nerveux adjacent.

### **II.6.4. Processus Tumoraux**

Les tumeurs peuvent naître du tissu nerveux lui-même ou de ses enveloppes (méninges).

**a) Le méningiome :** le méningiome est une masse ferme, lobulée, de couleur gris-blanchâtre, bien délimitée, attachée aux méninges et comprimant le cortex sans l'envahir directement.

**b) le gliome :** le gliome est une masse infiltrante, mal délimitée, de couleur variable (grisâtre à rougeâtre avec des zones de nécrose), modifiant la symétrie du cerveau.

### **II.6.5. Les lésions du Système Nerveux Périphérique**

**a) Hypertrophie nerveuse :** l'hypertrophie nerveuse est une augmentation diffuse ou localisée du diamètre d'un nerf (il devient épais, opaque et perd son aspect strié blanc-nacré). Exemple : Épaississement des plexus sciatiques ou brachiaux chez la volaille atteinte de la maladie de Marek.

**b) Section / Élongation traumatique d'un cordon nerveux :** c'est la perte de continuité du cordon nerveux avec présence d'un hématome ou d'un tissu de cicatrisation fibreux.

### III. LES SIGNES QUI CONFIRMENT LA MORT CLINIQUE ET DEFINITIVE D'UN ANIMAL

Les signes qui confirment la mort clinique et définitive d'un animal (qu'il ait été malade ou non) correspondent aux signes de la mort réelle et aux phénomènes cadavériques. En anatomie pathologique et en médecine vétérinaire, on les classe par ordre chronologique :

#### III.1. Les Signes Immédiats (Arrêt des fonctions vitales)

Ces signes apparaissent dans les premières minutes suivant le décès.

**a) L'arrêt cardio-respiratoire :** c'est l'absence totale de mouvements de la cage thoracique (respiration) et absence de pouls ou de battements cardiaques (à l'auscultation).

**b) la mydriase bilatérale fixe :** il s'agit des pupilles des deux yeux qui sont dilatées au maximum et ne réagissent plus du tout à la lumière.

**c) la perte des réflexes :** la perte de reflexe se caractérise par l'absence totale de réaction aux stimuli. Le plus fiable est le réflexe cornéen (l'œil ne cligne pas lorsqu'on touche la cornée).

**d) le relâchement musculaire complet :** à ce moment de relâchement, la mâchoire pend, la langue peut sortir de la gueule et les sphincters se relâchent (émission involontaire d'urine ou de matières fécales).

2. Les Signes Précoces (Premières heures) Ces modifications physiques confirment que le processus est irréversible. Refroidissement cadavérique (Algor mortis) : La température corporelle de l'animal chute progressivement pour s'aligner sur la température ambiante. Rigidité cadavérique (Rigor mortis) : Les muscles se figent et durcissent. Elle commence généralement par la mâchoire et la tête (2 à 4h après la mort), s'étend aux membres antérieurs puis postérieurs, avant de disparaître de la

même façon après 24 à 48 heures. Lividités cadavériques (Livor mortis) : Le sang s'accumule par gravité dans les parties basses du corps. Sur un animal couché sur le côté, la peau et les organes situés en dessous prennent une coloration rouge foncé à violette. Opacification de la cornée : L'œil perd son éclat, devient sec, puis bleuté et opaque (aspect vitreux).

### 3. Les Signes Tardifs (Évolution du cadavre)

Ces signes apparaissent lorsque la décomposition commence.

**Météorisme post-mortem** : Le ventre de l'animal gonfle rapidement (surtout chez les ruminants et les chevaux) à cause des gaz produits par la fermentation des bactéries intestinales.

**Tache verte abdominale** : Coloration verdâtre de la peau du ventre (au niveau du flanc droit), causée par la dégradation de l'hémoglobine par les bactéries digestives.

**Odeur de putréfaction** : Libération de gaz caractéristiques dus à la décomposition des tissus.

Souhaitez-vous savoir comment différencier une lésion pathologique (liée à la maladie) d'une altération post-mortem (liée à la mort) lors d'une autopsie ?