

Description clinique et lésionnelle du syndrome de nécrose d'oreille : validation d'une grille d'évaluation visuelle, étude histologique et exploration des mécanismes pathogéniques

Mily LEBLANC-MARIDOR (1), Gabin DROMER (1), Héloïse MOUCHET (2), Dominique KERLOC'H-DAGORN (2),
Jean-Noël SIALELLI (2), Catherine BELLOC (1), Florian CHOCTEAU (3,4)

(1) Oniris VetAgroBio, INRAE, BIOEPAR, Nantes, France

(2) Hyovet, Plestan, France

(3) Oniris VetAgroBio, LabOniris, Nantes, France

(4) Oniris VetAgroBio, INRAE, IECM, Nantes, France

leblanc.maridor@gmail.com

Description clinique et lésionnelle du syndrome de nécrose d'oreille : validation d'une grille d'évaluation visuelle, étude histologique et exploration des mécanismes pathogéniques

Le syndrome de nécrose d'oreille (SNO) est une dermatose fréquente affectant principalement les porcs en post-sevrage, caractérisée par des lésions ulcéraires auriculaires dont l'étiopathogénie reste mal comprise. Cette étude, portant sur 95 porcelets (78 atteints, 17 témoins) issus de trois élevages, décrit l'évolution clinique et lésionnelle du SNO et propose des hypothèses physiopathologiques. À la suite d'un audit initial, des visites bihebdomadaires ont permis d'effectuer des observations cliniques — incluant une classification macroscopique en stades de 1 (superficielles, à l'apex) à 4 (étendues avec perte de substance) — ainsi que des prélèvements bactériologiques et histologiques. Une hyperthermie a été notée dès le stade 1, suggérant une réponse systémique précoce. Des bactéries opportunistes (*Staphylococcus aureus*, *S. hyicus*, *Streptococcus dysgalactiae*) ont été isolées tant chez les porcelets atteints que chez les témoins, excluant une étiologie bactérienne unique. Les lésions associent nécrose, ulcération et exocytose inflammatoire, avec croûtes séro-cellulaires superficielles. L'inflammation dermique profonde, majoritairement neutrophilique, contraste avec l'infiltrat périvasculaire lymphocytaire observé chez les témoins. Les profils histologiques varient peu selon le stade clinique, mais les formes sévères présentent un phénotype inflammatoire aigu, diffus et destructeur, associant atteinte épidermique étendue, vascularite et inflammation dermique marquée. L'aggravation des lésions semble liée à un « switch » inflammatoire, caractérisé par une augmentation du ratio neutrophiles/lymphocytes. La présence constante de vascularites, absentes chez les témoins, suggère un processus vasculaire primaire. Cette étude valide une méthode d'évaluation visuelle des lésions et met en évidence des mécanismes inflammatoires et vasculaires précoces, orientant les recherches vers des réponses immunitaires possiblement systémiques.

Clinical and lesion description of porcine ear necrosis: validation of a visual assessment scoring, histological study and exploration of pathogenic mechanisms

Porcine ear necrosis (PEN), a dermatosis that afflicts mainly post-weaning pigs, is characterized by ulcerative auricular lesions. Despite its frequency, its etiopathogenesis remains poorly understood. This study, conducted on 95 piglets (78 affected, 17 controls) from three pig farms, describes the clinical and lesion progression of PEN and proposes pathophysiological hypotheses. Following an initial audit, biweekly visits allowed clinical observations—including a macroscopic staging system from 1 (superficial lesions at the apex) to 4 (extensive lesions with tissue loss)—as well as bacteriological and histological sampling. Hyperthermia was observed as early as stage 1, suggesting an early systemic response. Opportunistic bacteria (*Staphylococcus aureus*, *S. hyicus*, *Streptococcus dysgalactiae*) were isolated from both affected and control piglets, ruling out a single bacterial etiology. Lesions combined necrosis, ulceration, and inflammatory exocytosis, with overlying serocellular crusts. Control piglets had marked epidermal hyperplasia and deep dermal inflammation with a predominance of neutrophil contrasts with the superficial lymphocytic perivascular infiltrate. Histological profiles changed little across clinical stages, but severe forms shared an acute, diffuse and destructive inflammatory phenotype, combining extensive epidermal damage, vasculitis and marked dermal inflammation. An inflammatory "switch" (increased neutrophil-to-lymphocyte ratio) appeared to be involved in lesion exacerbation. Vasculitis across all clinical stages, which was absent in controls, suggested a primary vascular process. This study validates a visual lesion scoring method and highlights early inflammatory and vascular mechanisms, guiding future research towards immune mechanisms.