

Pseudomicetoma dermatofítico por *Microsporium canis* em um gato Persa associado a coinfeção por *Escherichia coli* produtora de β -lactamase de espectro estendido

Dermatophytic Pseudomycetoma by *Microsporium canis* in a Persian Cat Associated with Coinfection by Extended-Spectrum β -Lactamase-Producing *Escherichia coli*

Isaac Mesias Farinango Chávez¹, Ana Elizabeth Guerrero López¹, Matilde Lorena Zapata Saavedra¹, José Daniel Naula Salcedo¹, Ronald André Vitonera Rogel^{1,2}, Claudina Rita de Souza Pires¹, Diana Mariana Sanmartín Galván³ & Robert Gustavo Sánchez Prado¹

ABSTRACT

Background: Dermatophytic pseudomycetoma is an uncommon deep subcutaneous mycosis that mainly affects Persian cats, in which *Microsporium canis* invades beyond the epidermis and hair follicles into the dermis and subcutaneous tissue, forming chronic pyogranulomatous nodules mistaken for neoplasia. Cases complicated by secondary or multidrug-resistant bacterial infection are rare and hinder treatment. This report aimed to describe a case of dermatophytic pseudomycetoma caused by *M. canis* associated with extended-spectrum β -lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli* in a domestic cat, integrating clinical, diagnostic, microbiological and therapeutic data.

Case: A 5-year-old intact male Persian cat, weighing 4 kg, was presented with chronic ulcerated lesions at the base of the tail, bilateral alopecia and intense pruritus, after previous treatment with cefovecin and antifungal baths without clinical response. Physical examination revealed bilateral popliteal lymphadenomegaly and positive fluorescence under Wood's lamp. Cytology showed pyogranulomatous inflammation with degenerated neutrophils and epithelioid macrophages. Fungal culture isolated *M. canis*, whereas bacterial culture and biochemical tests identified ESBL-positive *E. coli*; the phenotypic ESBL profile was confirmed by Kirby-Bauer disk diffusion, and conventional PCR amplified the *bla*CTX-M gene from a single colony after thermal-lysis DNA extraction. Initial therapy with oral itraconazole (10 mg/kg/day), docosahexaenoic acid and topical ketoconazole plus chlorhexidine produced no significant improvement over 15 days. Owing to progressive tissue necrosis, caudal amputation was performed under balanced general anaesthesia; histopathology revealed diffuse pyogranulomatous dermatitis and panniculitis with PAS-positive hyphae surrounded by eosinophilic material consistent with the Splendore-Hoeppli reaction, confirming dermatophytic pseudomycetoma. The postoperative course was favourable under oral itraconazole and ciprofloxacin, with no recurrence during 2 months of follow-up.

Discussion: This case confirmed that dermatophytic pseudomycetoma is a chronic infection of complex progression, in which bacterial coinfection by multidrug-resistant strains may aggravate the clinical picture and reduce therapeutic efficacy. The repeated administration of cefovecin probably exerted selective pressure favouring the emergence of the ESBL-producing *E. coli*, while the limited diffusion of itraconazole into the encapsulated lesion likely contributed to the initial therapeutic failure. The pyogranulomatous reaction with PAS-positive hyphae encased in radiate eosinophilic Splendore-Hoeppli material reflected the host attempt to wall off the fungal antigens and was the histopathological hallmark that confirmed the diagnosis. Wide surgical excision complemented by systemic antifungal therapy remained the most effective strategy for definitive control. The detection of ESBL-producing *E. coli* carrying the *bla*CTX-M gene in a deep cutaneous infection highlighted a potential zoonotic risk and reinforced the need for microbiological surveillance and antimicrobial stewardship in companion-animal skin infections. To the authors' knowledge, this is the 1st reported case of dermatophytic pseudomycetoma caused by *M. canis* associated with ESBL-producing *E. coli*, expanding current understanding of the interaction between fungal and multidrug-resistant bacterial infections in feline medicine and its impact on public health.

Keywords: *bla*CTX-M, cat, ESBL, *Escherichia coli*, *Microsporium canis*, pseudomycetoma, Splendore-Hoeppli.

Descritores: *bla*CTX-M, gato, ESBL, *Escherichia coli*, *Microsporium canis*, pseudomicetoma, Splendore-Hoeppli.

DOI: 10.22456/1679-9216.151449

Received: 14 April 2026

Accepted: 17 August 2026

Published: 22 September 2026

¹Escola de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Machala (UTMACH), El Oro, Ecuador. ²Universidad Autónoma de Madrid (UAM), Madrid, Spain. ³Ministério da Saúde Pública do Equador. CORRESPONDENCE: R.G. Sánchez Prado [rgsanchez@utmachala.edu.ec]. Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia - UTMACH. Av. Panamericana km 5½ Vía Machala-Pasaje, Machala, El Oro, Ecuador.

INTRODUÇÃO

O pseudomicetoma dermatofítico (PDD) é uma micose subcutânea rara em animais domésticos, caracterizada pela invasão e colonização de fungos dermatófitos na derme e no tecido subcutâneo [6,13]. Em felinos, especialmente da raça Persa, o *Microsporium canis* é o agente etiológico mais frequente [5,30]. O diagnóstico requer uma abordagem integrada, incluindo avaliação clínica, citologia, histopatologia com colorações especiais e isolamento micológico, podendo envolver métodos moleculares em alguns casos [11]. O tratamento apresenta desafios, devido à resposta variável aos antifúngicos sistêmicos e à elevada taxa de recorrência após intervenção cirúrgica [10,33].

As feridas cutâneas em cães e gatos são frequentemente colonizadas ou infectadas por bactérias, o que atrasa a cicatrização e eleva os custos terapêuticos [17]. Entre essas bactérias, destaca-se *Escherichia coli* produtora de β -lactamases de espectro estendido (ESBL), identificada em amostras de feridas crônicas de animais de companhia, representando um risco potencial de disseminação zoonótica [18,20]. Essa espécie atua como reservatório de genes de resistência, incluindo *bla*CTX-M, que podem ser transferidos horizontalmente entre diferentes espécies bacterianas [19,31]. Relatos clínicos associando PDD à coinfeção por bactérias multirresistentes são escassos na medicina veterinária, o que ressalta a relevância epidemiológica e terapêutica desses achados.

O objetivo deste trabalho é descrever um caso de pseudomicetoma dermatofítico por *Microsporium canis* em gato Persa, associado à coinfeção por *Escherichia coli* produtora de β -lactamase de espectro estendido (ESBL), destacando os principais achados clínicos, diagnósticos e terapêuticos.

CASO

Um gato persa, macho, com 5 anos de idade e pesando 4 kg, foi atendido na Clínica de Ensino de Especialidades Veterinárias da Universidade Técnica de Machala (UTMACH) - Equador com lesões cutâneas ulceradas crônicas, com áreas de alopecia e prurido intenso. Na anamnese, o tutor relatou que o animal havia recebido cefovecina¹ [Convenia® - 8 mg/kg SC em dose única a cada 15 dias, durante 3 meses], juntamente com tratamentos tópicos, banhos com miconazol + clorexidina² [DOGS® - 3 vezes por semana] e uso de coleira elizabetana, sem resposta clínica satisfatória.

Ao exame físico geral, observou-se linfadenomegalia poplíteica bilateral. O exame físico específico revelou 2 lesões ulceradas de aproximadamente 3 cm de diâmetro na base da cauda, com alopecia bilateral simétrica (Figura 1A). A lâmpada de Wood apresentou fluorescência positiva nas áreas de alopecia (Figura 1B) e o tricograma evidenciou arthroconídios do tipo ectotrix. Não foram evidenciados ácaros no teste de raspado cutâneo. A citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) demonstrou inflamação piogranulomatosa não neoplásica, com predomínio de neutrófilos degenerados e macrófagos epitelioides (Figura 2A) Para estudos microbiológicos, foram coletados “swabs” de ferida em meio Stuart para cultura bacteriana e a utilização de fragmentos de tecido e raspados colocados em recipientes estéreis para cultura fúngica. Uma amostra de sangue também foi obtida por punção venosa para hemograma completo e perfil bioquímico. O hemograma completo revelou anemia regenerativa, neutrofilia com desvio à esquerda e trombocitose. A análise bioquímica não revelou anormalidades.

Foi iniciado tratamento imediato com itraconazol³ [Itraconazol-Invet® - 10 mg/kg VO, 1 vez ao dia, durante 60 dias] e ácido docosaheptaenoico (DHA)⁴ [Ômega Três® - 360 mg/dia, VO, 1 vez ao dia, por 2 meses]. Para tratamento tópico complementar, foi realizada limpeza local com ácido hipocloroso⁵ [SPONGE CLEAN® - 3 vezes ao dia] e banhos com miconazol + clorexidina² [DOGS® - 3 vezes por semana].



Figura 1. A - Presença de uma região alopecica com úlceras cutâneas profundas, associadas a focos de necrose e formação de tecido de granulação. B - Emissão de fluorescência na pelagem de um gato sob iluminação com lâmpada de Wood.

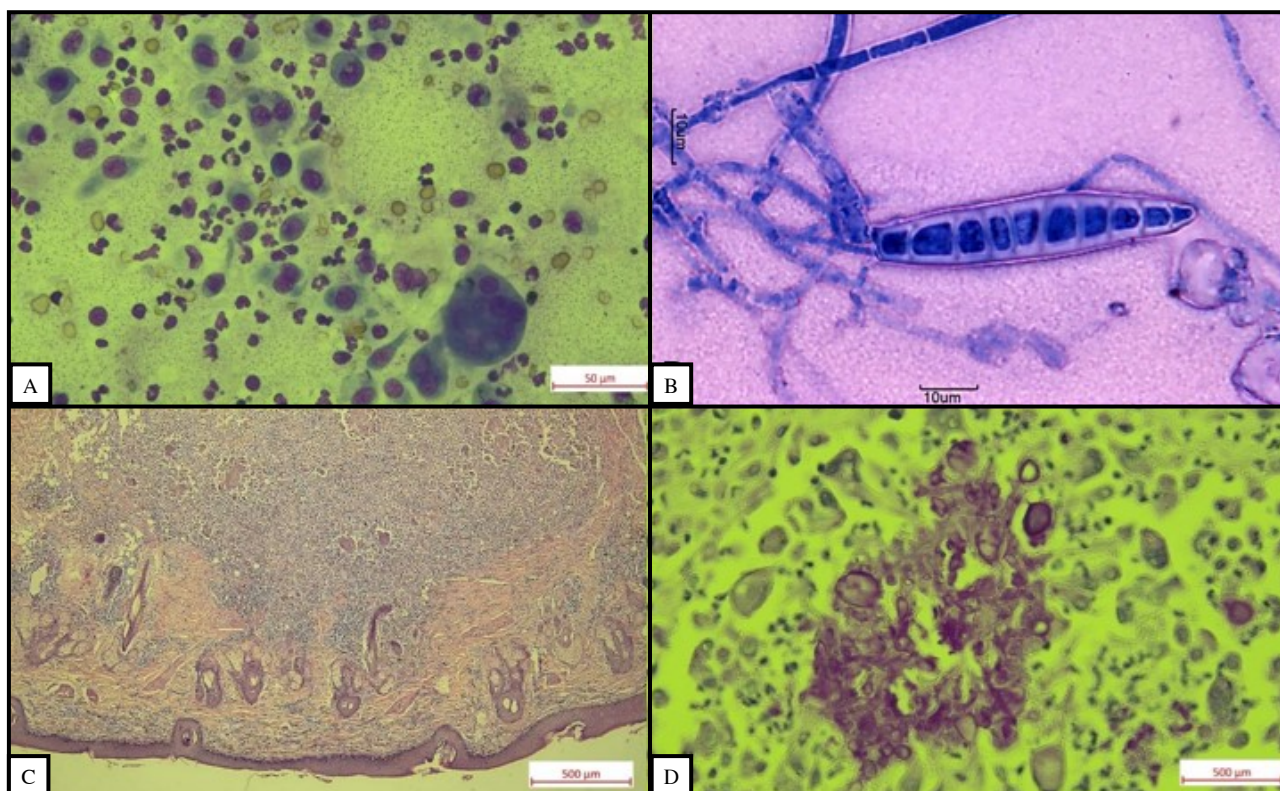


Figura 2. A- Avaliação citológica evidenciou um processo inflamatório do tipo piogranulomatoso, caracterizado pela presença abundante de neutrófilos, macrófagos e células gigantes multinucleadas. B- Macroconídios fusiformes septados de parede espessa com mais de 6 divisões, compatíveis com *Microsporium canis*. C- Avaliação histológica onde se identifica um processo inflamatório na derme, composto predominantemente por células mononucleares, incluindo macrófagos, linfócitos e plasmócitos, e uma epiderme preservada. D- Elementos vesiculares identificados na reação piogranulomatosa coraram intensamente com a coloração especial PAS, destacando a presença de pseudohifas.

As amostras foram cultivadas em ágar Sabouraud com cloranfenicol⁶ [Sabouraud Chloramphenicol Agar- TM MEDIA[®]] e em ágar Mycosel7 [Mycosel - RenyLab[®]] a 26°C. Macroscopicamente as colônias do gênero *Microsporium* apresentaram coloração branco-creme a partir do 3º. dia, a partir do qual foram preparadas lâminas coradas com azul de algodão, observando-se macroconídios fusiformes, septados, de paredes espessas, com mais de 6 septos, poucos microconídios e hifas, características compatíveis com *M. canis* (Figura 2B).

Os “swabs” foram incubados em caldo BHI⁸ [Brain Heart Infusion[®]] a 37°C por 24 h e, posteriormente, semeados em ágar sangue e ágar MacConkey⁶ [MacConkey Agar[®]], incubados a 37°C por 24 h. Observou-se crescimento de colônias rosadas em ágar MacConkey e colônias com β -hemólise em ágar sangue. A coloração de Gram revelou bacilos Gram-negativos. As colônias foram purificadas e submetidas ao teste da oxidase, que foi negativo, indicando a presença de Enterobacteriaceae. Posteriormente, foi

aplicado o sistema Enterosystem 18R⁹ [Liofilchem[®]], confirmando a identificação de *E. coli*.

A resistência antimicrobiana foi avaliada pelo método de Kirby-Bauer em ágar Mueller-Hinton⁸ [Mueller-Hinton Agar[®]], seguindo os padrões CLSI M100 [8]. Os seguintes antibióticos foram testados: aztreonam, cefepima, doxiciclina, ciprofloxacino, norfloxacino, trimetoprima-sulfametoxazol, nitrofurantoína, gentamicina, imipenem e meropenem¹⁰ [BIOANALYSE[®]]. Para a triagem de ESBL, foram utilizados discos de ceftazidima, cefotaxima e suas combinações com ácido clavulânico¹⁰. As placas foram então incubadas a 37°C por 24 h, após o que as zonas de inibição foram medidas para estabelecer o perfil de suscetibilidade dos microrganismos isolados.

A interpretação dos diâmetros de inibição de *E. coli* indicou um perfil fenotípico positivo para ESBL. Observou-se sensibilidade a ciprofloxacino, norfloxacino, imipenem e meropenem, e resistência a cefepima, doxiciclina, aztreonam, trimetoprima-sulfametoxazol. Com base nos resultados microbiológicos, foi iniciado tratamento sistêmico com ciprofloxacino¹¹

[CIPROMIC PETS® 10 mg/kg VO, 2 vezes ao dia, durante 7 dias].

Uma colônia de *E. coli* foi replicada e, em seguida, submetida à extração de DNA por lise térmica (95°C por 10 min), seguida de congelamento (-20°C, 20 min) e centrifugação. O DNA foi utilizado para a detecção do gene *bla*CTX-M por PCR convencional, seguindo o protocolo descrito na literatura [9]. A presença dos produtos amplificados foi confirmada por eletroforese em gel de agarose a 2% utilizando tampão TAE. Para a visualização dos fragmentos, utilizou-se um marcador de peso molecular de 100 pares de bases (pb) ¹²[100bp Opti - DNA Marker®].

Após 15 dias sem melhora clínica significativa e necrose evidente do tecido afetado, optou-se pela amputação da cauda. A cirurgia foi realizada sob rigorosas condições assépticas. O paciente foi submetido a jejum sólido de 8 h e jejum líquido de 4 h. Dexmedetomidina¹³ [SEDAVET® - 0,02 mg/kg IV dose única] foi administrada como pré-medicação, seguida de indução com fentanil¹⁴ [FENTANEX® - 5 µg/kg IV dose única] e Propofol¹⁵ [Quifol® 1% - 2 mg/kg IV]. A anestesia geral foi mantida com sevoflurano¹⁶ [Svofast® - ao efeito] em oxigênio a 100%, suplementado com bolus de fentanil e fluidoterapia com Ringer com lactato¹⁷ [Ringer com lactato Liflex® 3 mL/kg/h IV].

Uma ampla incisão elíptica foi realizada na base da cauda. Evidenciou-se envolvimento tecidual profundo e múltiplos trajetos fistulosos com grânulos amarelos, consistentes com pseudomicetoma dermatofítico (PDD). A amputação foi realizada na articulação intercoccígea proximal com ligadura vascular. Fragmentos de tecido afetado foram obtidos, fixados em formalina tamponada a 10% e processados rotineiramente. Os cortes de 5 µm foram corados com hematoxilina-eosina (HE), PAS e Ziehl-Neelsen.

O exame histopatológico revelou dermatite piogranulomatosa difusa e paniculite com extensão para o tecido adiposo subcutâneo. Foram identificadas estruturas vesiculares refringentes imersas em material eosinofílico, associadas a neutrófilos necróticos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos epitelioides multinucleados, formando células gigantes (Figura 2C). A técnica de coloração Ácido Periódico de Schiff (PAS) foi usada e as estruturas em questão ficaram com uma cor mais intensa. Foram observadas estruturas fúngicas alongadas conhecidas como pseudo-hifas, auxiliando

no diagnóstico de PDD por *M. canis* (Figura 2D). A coloração de Ziehl-Neelsen não revelou bactérias álcool-ácido resistentes. A eletroforese em gel de agarose a 2% revelou a presença de fragmentos do gene *bla*CTX-M com 701 pares de bases de comprimento (Figura 3).

O pós-operatório transcorreu sem intercorrências. O paciente recebeu Tramadol¹⁸ [Tramal® - 3 mg/kg, VO, 3 vezes ao dia, durante 3 dias] imediatamente após a cirurgia, seguido de Meloxicam¹⁹ [Meloxic® - 0,1 mg/kg, 1 vez ao dia, durante 3 dias], ciprofloxacino¹¹ [CIPROMIC PETS® - 10 mg/kg VO, 2 vezes ao dia, durante 7 dias], manteve-se o itraconazol³ [Itraconazol-Invet® - 10 mg/kg VO, 1 vez ao dia, durante 60 dias] e tratamento local com ácido hipocloroso⁵ [SPONGE CLEAN® - 3 vezes ao dia]. A cicatrização foi completa e o paciente recebeu alta no 3º. dia pós-operatório. Os acompanhamentos semanais durante o 1º. mês e aos 2 meses mostraram resolução das lesões, ausência de recidiva e regeneração adequada da área cirúrgica (Figura 4).

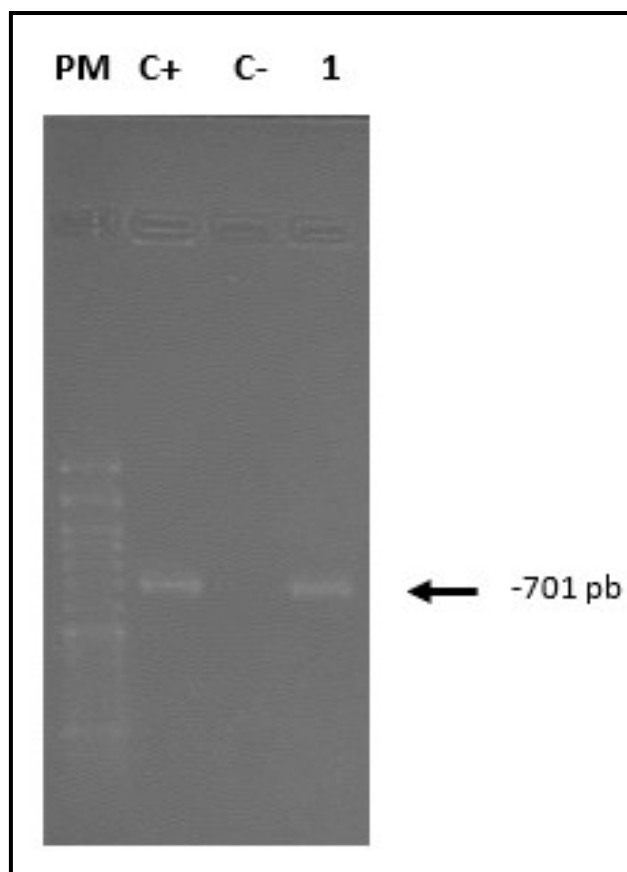


Figura 3. Eletroforese em gel de agarose com os amplicons obtidos por PCR para a detecção do gene *bla*CTX-M de *E. coli* em 1 gato persa com pseudomicetoma. As representações de marcador de peso molecular (PM), controle positivo (C+), controle negativo (C-) e amostra positiva (1).



Figura 4. Avaliação clínica satisfatória em um gato persa com tratamento combinado, remoção cirúrgica da lesão e o uso de um antifúngico (itraconazol).

DISCUSSÃO

Este caso reafirma que o pseudomicetoma dermatofítico (PDD) representa uma micose subcutânea rara em felinos, caracterizada por invasão fúngica além do folículo piloso e envolvimento da derme e tecido subcutâneo, acompanhada de uma resposta inflamatória piogranulomatosa crônica [6,11,23]. Esta infecção fúngica profunda, na maioria dos casos é causada pelo dermatófito zoofílico, *M. canis*, e tem sido relatada principalmente em gatos persas, embora também possa ocorrer em outras raças e em indivíduos sem raça definida [5,6,26]. A compreensão de sua fisiopatologia é essencial, uma vez que combina com mecanismos imunoinflamatórios que favorecem um microambiente tecidual refratário ao tratamento antifúngico convencional [7,15]. No presente caso, este processo foi agravado por uma coinfeção bacteriana multirresistente de importância zoonótica.

A progressão de uma dermatofitose superficial para um pseudomicetoma dermatofítico (PDD) envolve uma sequência patogênica bem definida que inclui a penetração do fungo no folículo piloso, subsequente disseminação para o tecido subcutâneo por pseudo-hifas e a formação de grânulos circundados por material eosinofílico irradiado do tipo Splendore-Hoeppli [1,10]. Esse material, constituído por complexos antígeno-anticorpo e detritos celulares, organiza-se ao redor de hifas fúngicas, formando uma cápsula eosinofílica amorfa que atua como barreira física e imunológica [12]. A presença dessa estrutura não só

reduz a eficácia da fagocitose, como também limita a difusão de antifúngicos sistêmicos, pois a arquitetura compacta dos piogranulomas funciona como uma barreira física e biológica severa, dificultando de forma direta a penetração de compostos químicos e reduzindo drasticamente a eficácia do tratamento clínico [11].

Do ponto de vista histopatológico, o padrão inflamatório observado neste caso coincide com descrições prévias na literatura: infiltrado abundante de neutrófilos degenerados, macrófagos epitelioides, linfócitos e plasmócitos, acompanhados de células gigantes multinucleadas que circunscrevem agregados de hifas revestidos por material do tipo Splendore-Hoeppli [30,33]. Essa resposta tecidual representa uma tentativa do hospedeiro de conter a infecção, embora promova simultaneamente a formação de um microambiente hipóxico e densamente fibrosado que dificulta a difusão de antifúngicos lipofílicos, como itraconazol e terbinafina [12]. Consequentemente, o processo evolui de forma crônica, progressão lenta e alta tendência à recorrência [12].

No presente caso, as lesões localizavam-se exclusivamente na base da cauda do felino. No entanto, a literatura descreve uma ampla variabilidade na distribuição anatômica do pseudomicetoma dermatofítico, com relatos de envolvimento no tronco, pescoço, axilas, abdômen ventral, face, região nasal, patas e cabeça [6,11,21,29,30]. A disseminação para áreas extracutâneas, como palato, linfonodos, vagina, região retroperitoneal, cavidade abdominal e até mesmo porção caudal da bexiga foram documentadas [2,5,13,33].

A calprotectina é uma proteína de defesa do hospedeiro, superexpressa durante infecções que modula a resposta inflamatória através do sequestro de íons metálicos essenciais, o que limita o crescimento de patógenos, incluindo dermatófitos [13]. No entanto, alterações estruturais nessa proteína podem comprometer sua função defensiva, favorecendo a progressão da infecção para camadas dérmicas mais profundas. Dessa forma, a detecção de um haplótipo divergente no gene *S100A9*, que codifica uma subunidade da calprotectina, em gatos persas com dermatofitose grave, corrobora a existência de uma predisposição genética associada a modificações na estrutura ou funcionalidade dessa molécula [22].

A confirmação microbiológica da *E. coli* produtora de β -lactamase de espectro estendido (ESBL), com a detecção do gene *bla*CTX-M, confere a este caso um

valor diagnóstico e epidemiológico relevante [14]. As β -lactamases do tipo CTX-M são enzimas capazes de hidrolisar cefalosporinas de 3^a. geração, e sua presença está associada à disseminação de cepas multirresistentes em humanos e animais de estimação [4,25]. A identificação desta bactéria em uma lesão cutânea profunda com pseudomicetoma sugere uma coinfeção oportunista, na qual o dano dérmico causado pela infecção fúngica e a resposta inflamatória crônica teriam favorecido a colonização e a persistência bacteriana [7].

A administração repetida de cefovecina provavelmente exerceu uma pressão seletiva que favoreceu o surgimento e a persistência da cepa resistente [27]. Essa interação entre o fármaco e a microbiota gera um ciclo autoperpetuante, no qual o uso de antibióticos de amplo espectro suprime a flora bacteriana sensível, facilita a colonização por bactérias produtoras de ESBL e mantém um estado inflamatório crônico do tecido [32].

Estudos recentes documentaram a presença de cepas produtoras de ESBL em infecções de tecidos moles em cães e gatos [3,24,28,34]. No entanto, a coexistência de *M. canis* com *E. coli* portadora do gene *bla*CTX-M em um pseudomicetoma dermatofítico felino constitui, até onde sabemos, o 1^o. registro documentado dessa natureza.

A falha terapêutica inicial observada neste caso pode ser atribuída à interação sinérgica de vários fatores: a profundidade do processo infeccioso e a presença do material Splendore-Hoepli, que limita a difusão dos antifúngicos [11]; a exposição repetida à cefovecina, que provavelmente favoreceu a colonização por *E. coli* produtora de ESBL; e as dificuldades inerentes ao tratamento tópico de lesões cutâneas profundas em felinos [27].

O itraconazol, apesar de sua alta afinidade pela queratina e pelo estrato córneo, apresenta difusão limitada para os tecidos fibrosos, o que explica sua eficácia reduzida em pseudomicetomas [16]. Neste caso, a ressecção cirúrgica completa do foco infeccioso seguida de tratamento oral com itraconazol por 60 dias permitiu resolução definitiva, em concordância com os achados de [6,33]. Em contraste, a terapia intralesional com anfotericina B, embora possa produzir melhora parcial, tem sido associada a recorrências e efeitos adversos sistêmicos [7].

A identificação de *M. canis* em uma lesão encapsulada com material de Splendore-Hoepli demonstra o papel do microambiente granulomatoso como barreira antifúngica funcional, justificando a

necessidade de abordagens cirúrgicas complementares ao tratamento farmacológico. Além disso, a detecção de *E. coli* ESBL portadora do gene *bla*CTX-M destaca um risco emergente na medicina veterinária, com potenciais implicações zoonóticas decorrentes da transferência de genes de resistência entre animais e humanos. Ademais, a presença concomitante de infecções bacterianas pode agravar as lesões fúngicas, dificultar a resposta terapêutica e promover a cronicidade do processo inflamatório.

MANUFACTURERS

¹Zoetis Manufacturing & Research Spain S.L. La Vall de Bianya, Gi, Spain.

²Molerpa S.A. Guayaquil, G, Ecuador.

³INVET S.A.S. Bogotá, DC, Colombia.

⁴Mason Natural. Miami Lakes, FL, USA.

⁵Montesdeoca Arcos Ramírez Carvajal Laboratorio Farmacéutico Marclab S.A. Sangolquí, P, Ecuador.

⁶Titan Biotech Ltd. Bhiwadi, RJ, India.

⁷RenyLab Química e Farmacêutica Ltda. Barbacena, MG, Brazil.

⁸HiMedia Laboratories Private Limited. Thane, MH, India.

⁹Liofilchem S.r.l. Roseto degli Abruzzi, TE, Italy.

¹⁰Bioanalyse Tibbi Malzemeler Sanayi ve Ticaret Anonim Şirketi, Yenimahalle, Ankara, Turkey.

¹¹Laboratorios Microsules Uruguay S.A. Barros Blancos, CAN, Uruguay.

¹²Applied Biological Materials Inc. Richmond, BC, Canada.

¹³Lavetec Cía. Ltda. Quito, P, Ecuador.

¹⁴Laboratorios Chalver de Colombia S.A.S. Bogotá, DC, Colombia.

¹⁵Aculife Healthcare Private Limited. Ahmedabad, GJ, India.

¹⁶Baxter International Inc. Deerfield, IL, USA.

¹⁷Laboratorios Industriales Farmacéuticos Ecuatorianos LIFE S.A. Quito, P, Ecuador.

¹⁸Grünenthal Ecuatoriana C. Ltda. Quito, P, Ecuador.

¹⁹Laboratorios PROVET S.A.S. Bogotá, DC, Colombia.

Acknowledgements. This study was funded by the Directorate of Research, Development and Innovation of the Universidad Técnica de Machala, under the institutional research project Res. 244-2024-CU-SO-13.

Declaration of interest. The authors declare no conflicts of interest and assume full responsibility for the content and preparation of this article.

Artificial intelligence statement. The authors declare that artificial intelligence (AI) tools were used during the revision and formatting of this manuscript, in response to the journal's editorial requests. The tool employed was Claude (Anthropic PBC; Opus model). It was used to verify the bibliographic references against the Crossref and PubMed databases, to check the internal consistency of the reported data, and to adjust the structure and formatting of the manuscript to the journal guidelines. AI tools were not used to generate the clinical data, the diagnostic or histopathological findings, the images, or the scientific interpretation of the case, which are the sole responsibility of the authors. All AI-assisted output was reviewed and validated by the authors, who take full responsibility for the content of this article.

REFERENCES

- 1 Barrs V.R., Beczkowski P.M., Talbot J.J., Hobi S., Teoh S.N., Hernandez Muguiro D., Shubitz L.F. & Sandy J. 2024. Invasive fungal infections and oomycoses in cats: 1. Diagnostic approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 26(1): 1098612X231219696. DOI: 10.1177/1098612X231219696
- 2 Bianchi M.V., Laisse C.J.M., Vargas T.P., Wouters F., Boabaid F.M., Pavarini S.P., Ferreiro L. & Driemeier D. 2017. Intra-abdominal fungal pseudomycetoma in two cats. *Revista Iberoamericana de Micología*. 34(2): 112-115. DOI: 10.1016/j.riam.2016.10.001
- 3 Bortolami A., Zendri F., Maciua E.I., Wattret A., Ellis C., Schmidt V., Pinchbeck G. & Timofte D. 2019. Diversity, virulence, and clinical significance of extended-spectrum β -lactamase- and pAmpC-producing *Escherichia coli* from companion animals. *Frontiers in Microbiology*. 10: 1260. DOI: 10.3389/fmicb.2019.01260
- 4 Castanheira M., Simner P.J. & Bradford P.A. 2021. Extended-spectrum β -lactamases: an update on their characteristics, epidemiology and detection. *JAC-Antimicrobial Resistance*. 3(3): dlab092. DOI: 10.1093/jacamr/dlab092
- 5 Castro N.B., Rolim V.M., Nascimento L.C., Silveira A.F.V., Argenta F.F., Ferreiro L., Driemeier D. & Sonne L. 2017. Doenças micóticas em gatos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 37(11): 1313-1321. DOI: 10.1590/S0100-736X2017001100019
- 6 Chang S.C., Liao J.W., Shyu C.L., Hsu W.L. & Wong M.L. 2011. Dermatophytic pseudomycetomas in four cats. *Veterinary Dermatology*. 22(2): 181-187. DOI: 10.1111/j.1365-3164.2010.00937.x
- 7 Cho J., Park C., Park J. & Yoon J.S. 2024. Case report: Dermatophytic pseudomycetoma in a domestic Korean short hair cat treated with intralesional injection of amphotericin B and oral terbinafine administration. *Frontiers in Veterinary Science*. 11: 1402691. DOI: 10.3389/fvets.2024.1402691
- 8 Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). 2025. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. 35th edn. CLSI supplement M100. Wayne: Clinical and Laboratory Standards Institute.
- 9 Dallenne C., Costa A., Decré D., Favier C. & Arlet G. 2010. Development of a set of multiplex PCR assays for the detection of genes encoding important β -lactamases in Enterobacteriaceae. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 65(3): 490-495. DOI: 10.1093/jac/dkp498
- 10 Duangkaew L., Larsuprom L., Kasondorkbua C., Chen C. & Chindamporn A. 2017. Cutaneous blastomycosis and dermatophytic pseudomycetoma in a Persian cat from Bangkok, Thailand. *Medical Mycology Case Reports*. 15: 12-15. DOI: 10.1016/j.mmcr.2017.01.001
- 11 Giner J., Bailey J., Juan-Sallés C., Joiner K., Martínez-Romero E.G. & Oster S. 2018. Dermatophytic pseudomycetomas in two ferrets (*Mustela putorius furo*). *Veterinary Dermatology*. 29(6): 562-e188. DOI: 10.1111/vde.12673
- 12 Gopinath D. 2018. Splendore–Hoepli phenomenon. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. 22(2): 161-162. DOI: 10.4103/jomfp.JOMFP_79_18
- 13 Hobi S., Tam W.Y.J., Tse M., Nekouei O., Chai Y., Hill F.I., Cheung E., Botes W., Saulnier-Troff F., McDermott C.T. & Barrs V.R. 2024. *Microsporium canis* causes cutaneous and extracutaneous feline dermatophytic pseudomycetomas: molecular identification and clinicopathological characteristics. *Journal of Fungi*. 10(8): 576. DOI: 10.3390/jof10080576
- 14 Huang Y.H., Kuan N.L. & Yeh K.S. 2020. Characteristics of extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* from dogs and cats admitted to a veterinary teaching hospital in Taipei, Taiwan from 2014 to 2017. *Frontiers in Veterinary Science*. 7: 395. DOI: 10.3389/fvets.2020.00395
- 15 Ibrahim A.I., El Hassan A.M., Fahal A. & van de Sande W.W.J. 2013. A histopathological exploration of the *Madura mycetomatis* grain. *PLOS ONE*. 8(3): e57774. DOI: 10.1371/journal.pone.0057774
- 16 Kortling H.C. & Schöllmann C. 2009. The significance of itraconazole for treatment of fungal infections of skin, nails and mucous membranes. *Journal of the German Society of Dermatology*. 7(1): 11-20. DOI: 10.1111/j.1610-0387.2008.06751.x
- 17 Ko ár M., Hamilton H. & Košová J. 2018. Types of wounds and the prevalence of bacterial contamination of wounds in the clinical practice of small animals. *Folia Veterinaria*. 62(4): 39-47. DOI: 10.2478/fv-2018-0036
- 18 Lenart-Boro A., Stankiewicz K., Czernecka N., Ratajewicz A., Bulanda K., Heliasz M., Sosi ska D., Dworak K., Ciesielska D., Siemi ska I. & Tischner M. 2024. Wounds of companion animals as a habitat of antibiotic-resistant bacteria that are potentially harmful to humans - phenotypic, proteomic and molecular detection. *International Journal of Molecular Sciences*. 25(6): 3121. DOI: 10.3390/ijms25063121

- 19 Liu H., Fan S., Zhang X., Yuan Y., Zhong W., Wang L., Wang C., Zhou Z., Zhang S., Geng Y., Peng G., Wang Y., Zhang K., Yan Q., Luo Y., Shi K. & Zhong Z. 2024. Antibiotic-resistant characteristics and horizontal gene transfer ability analysis of extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* isolated from giant pandas. *Frontiers in Veterinary Science*. 11: 1394814. DOI: 10.3389/fvets.2024.1394814
- 20 Menezes J., Frosini S.M., Weese S., Perreten V., Schwarz S., Amaral A.J., Loeffler A. & Pomba C. 2024. Transmission dynamics of ESBL/AmpC and carbapenemase-producing Enterobacterales between companion animals and humans. *Frontiers in Microbiology*. 15: 1432240. DOI: 10.3389/fmicb.2024.1432240
- 21 Miller R.I. 2010. Nodular granulomatous fungal skin diseases of cats in the United Kingdom: a retrospective review. *Veterinary Dermatology*. 21(2): 130-135. DOI: 10.1111/j.1365-3164.2009.00801.x
- 22 Myers A.N., Lawhon S.D., Diesel A.B., Bradley C.W., Rodrigues Hoffmann A., Murphy W.J. & 99 Lives Cat Genome Consortium. 2022. An ancient haplotype containing antimicrobial peptide gene variants is associated with severe fungal skin disease in Persian cats. *PLoS Genetics*. 18(2): e1010062. DOI: 10.1371/journal.pgen.1010062
- 23 Nobre M.O., Mueller E.N., Tillmann M.T., Rosa C.S., Guim T.N., Vives P., Fernandes M., Madrid I.M., Fernandes C.G. & Meireles M.C.A. 2010. Disease progression of dermatophytic pseudomycetoma in a Persian cat. *Revista Iberoamericana de Micología*. 27(2): 98-100. DOI: 10.1016/j.riam.2009.12.004
- 24 Piccolo F.L., Belas A., Foti M., Fisichella V., Marques C. & Pomba C. 2020. Detection of multidrug resistance and extended-spectrum/plasmid-mediated AmpC β -lactamase genes in Enterobacteriaceae isolates from diseased cats in Italy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 22(7): 613-622. DOI: 10.1177/1098612X19868029
- 25 Rodríguez-Durán N.A., Sánchez-Prado R.E., Pérez-Rodríguez J.E., Lascano-Domínguez B.J., Luna-Florin J.A., Guerrero-López A.E., Guzmán-Pucha S. & Sánchez-Prado R.G. 2024. Cepas de *Escherichia coli* productoras de betalactamasas de espectro extendido en heces de caninos. *Revista Científica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia*. 34(3): 1-9. DOI: 10.52973/rcfcv-c34490
- 26 Ruiz L.R.B., Zaitz C., Lellis R.F. & Veasey J.V. 2020. Pseudomycetoma of the scalp caused by *Microsporium canis*. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 95(3): 372-375. DOI: 10.1016/j.abd.2019.07.012
- 27 Schmidt V.M., Pinchbeck G., McIntyre K.M., Nuttall T., McEwan N., Dawson S. & Williams N.J. 2018. Routine antibiotic therapy in dogs increases the detection of antimicrobial-resistant faecal *Escherichia coli*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 73(12): 3305-3316. DOI: 10.1093/jac/dky352
- 28 Shnaiderman-Torban A., Navon-Venezia S., Kelmer E., Cohen A., Paitan Y., Arielly H. & Steinman A. 2020. Extended-spectrum β -lactamase-producing Enterobacterales shedding by dogs and cats hospitalized in an emergency and critical care department of a veterinary teaching hospital. *Antibiotics*. 9(9): 545. DOI: 10.3390/antibiotics9090545
- 29 Sudjaidee T., Chompoosang P. & Suwankong N. 2019. Successful treatment of feline pseudomycetoma caused by *Microsporium canis*. *Thai Journal of Veterinary Medicine*. 49(2): 189-193. DOI: 10.56808/2985-1130.3009
- 30 Tonelli E.A., Duchene A., Loiza M., Scarpa M.A. & Reynes L. 2016. Pseudomicetoma felino causado por *Microsporium canis*: descripción de un caso clínico y su tratamiento. *Revista Veterinaria*. 27(2): 33-37. DOI: 10.30972/vet.2721093
- 31 Wranne M.S., Karami N., Sriram K.K., Jaén-Luchoro D., Yazdanshenas S., Lin Y.L., Kabbinala A., Flach C.F., Westerlund F. & Åhrén C. 2024. Comparison of CTX-M encoding plasmids present during the early phase of the ESBL pandemic in western Sweden. *Scientific Reports*. 14: 11880. DOI: 10.1038/s41598-024-62663-2
- 32 Yang J.J., Wang J.T., Cheng A., Chuang Y.C. & Sheng W.H. 2018. Impact of broad-spectrum antimicrobial treatment on the ecology of intestinal flora. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*. 51(5): 681-687. DOI: 10.1016/j.jmii.2016.12.009
- 33 Zafrany A., Ben-Oz J., Segev G., Milgram J., Zemer O., Jensen H.E. & Kelmer E. 2014. Successful treatment of an intra-pelvic fungal pseudomycetoma causing constipation and hypercalcaemia in a Persian cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 16(4): 369-372. DOI: 10.1177/1098612X13501504
- 34 Zogg A.L., Simmen S., Zurfluh K., Stephan R., Schmitt S.N. & Nüesch-Inderbinnen M. 2018. High prevalence of extended-spectrum β -lactamase producing Enterobacteriaceae among clinical isolates from cats and dogs admitted to a veterinary hospital in Switzerland. *Frontiers in Veterinary Science*. 5: 62. DOI: 10.3389/fvets.2018.00062