



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 144

ÉTAT DES CONNAISSANCES SUR LES MYCOSES CUTANÉES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTOSES

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 11 décembre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

MAZERAN Blanche

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2025 - Thèse n° 144

ÉTAT DES CONNAISSANCES SUR LES MYCOSES CUTANÉES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTOSES

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 11 décembre 2025
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

MAZERAN Blanche

Liste des Enseignants-Chercheurs du campus vétérinaire de VETAGRO SUP au 07-11-2025

NOM	Prénom	Statut
ABITBOL	Marie	Professeur
ALVES DE OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
BARRETT	Laura	Maître de conférences
AYRAL	Florence	Maître de conférences
BECKER	Claire	Professeur
BELLUCO	Sara	Professeur
BENAMOU - SMITH	Agnès	Maître de conférences
BERNY	Philippe	Professeur
BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
BONNET	Jeanne-Marie	Professeur Émérite
BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
BRASSARD	Colline	Maître de conférences
BRUTO	Maxime	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	Professeur
BUFF	Samuel	Professeur
BURONFOSSE	Thierry	Professeur
CACHON	Thibaut	Maître de conférences
CADORE	Jean-Luc	Professeur Émérite
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
CANNON	Leah	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
CHANOIT	Guillaume	Professeur
CHETOT	Thomas	Maître de conférences
DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	Professeur
ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
GALIA	Wessam	Maître de conférences
GILLET	Benoît	Maître de conférences
GILOT	Emmanuelle	Professeur
GONTHIER	Alain	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
HUMBERT	Alexandre	Maître de conférences Stagiaire
JUNOT	Stéphane	Professeur
KIM	Mark	Maître de conférences Stagiaire
KODJO	Angeli	Professeur
KRAFFT	Émilie	Maître de conférences

LAABERKI	Maria-Halima	Professeur
LE GRAND	Dominique	Professeur
LEBLOND	Agnès	Professeur
LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	Professeur
LOUZIER	Vanessa	Professeur
LURIER	Thibaut	Maître de conférences
MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
MARCHAL	Thierry	Professeur
MOSCA	Marion	Maître de conférences
MOUNIER	Luc	Professeur
PEROZ	Carole	Maître de conférences
PIN	Didier	Professeur
PONCE	Frédérique	Professeur
PORPHYRE	Thibaud	Professeur Stagiaire
PORSMOQUER	Charles	Maître de conférences Stagiaire
PORTIER	Karine	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
PROUILLAC	Caroline	Professeur
RACHED	Antoine	Maître de conférences
REMY	Denise	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
ROGER	Thierry	Professeur
SAWAYA	Serge	Maître de conférences
SCHRAMME	Michaël	Professeur
SERGEANTET	Delphine	Professeur
STORCK	Fanny	Professeur
TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
ZENNER	Lionel	Professeur

REMERCIEMENTS AU JURY

À Monsieur le Professeur Jean-François Nicolas,
de l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de Médecine de Lyon,
qui nous a fait l'honneur de présider ce jury de thèse.
Hommage respectueux.

À Monsieur le Professeur Didier Pin,
de VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,
qui a encadré et corrigé ce travail avec bienveillance et patience.
Sincères remerciements pour vos conseils et vos connaissances, ainsi que votre accompagnement.

À Madame le Docteur Marion Mosca,
de VetAgro Sup, Campus Vétérinaire de Lyon,
qui nous a fait l'honneur de participer à ce jury de thèse.
Sincères remerciements pour votre présence et votre soutien.



TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	11
LISTE DES TABLEAUX.....	15
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	17
INTRODUCTION.....	19
CLASSIFICATION DES CHAMPIGNONS PATHOGÈNES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTES	21
PARTIE 1 : MYCOSES CUTANÉES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTOSES, RENCONTRÉES EN FRANCE.....	25
I) Dermatite à <i>Malassezia</i>	27
1) Étiologie.....	27
2) Épidémiologie.....	29
3) Pathogénie.....	29
4) Présentation clinique.....	30
5) Diagnostic.....	32
6) Traitement.....	33
7) Aspect zoonotique.....	34
II) Candidose.....	35
1) Étiologie.....	35
2) Épidémiologie.....	36
3) Pathogénie.....	36
4) Présentation clinique.....	37
5) Diagnostic.....	37
6) Traitement.....	38
7) Aspect zoonotique.....	39
III) Phaeohyphomycoses.....	40
1) Étiologie.....	40
2) Épidémiologie.....	40
3) Pathogénie.....	40
4) Présentation clinique.....	40
5) Diagnostic.....	42
6) Traitement.....	43
7) Aspect zoonotique.....	43
IV) Hyalohyphomycoses.....	44
1) Étiologie.....	44
2) Épidémiologie.....	44
3) Présentation clinique.....	44
4) Diagnostic.....	45
5) Traitement.....	46
6) Aspect zoonotique.....	47
V) Mycétomes.....	48
1) Définition.....	48
2) Étiologie.....	48
3) Pathogénie.....	48

4)	Présentation clinique	48
5)	Diagnostic.....	49
6)	Traitement.....	49
VI)	Cryptococcose.....	51
1)	Étiologie	51
2)	Épidémiologie	52
3)	Pathogénie	52
4)	Présentation clinique	53
5)	Diagnostic.....	55
6)	Traitement.....	57
7)	Aspect zoonotique	57
VII)	Histoplasmose	59
1)	Étiologie	59
2)	Épidémiologie	59
3)	Pathogénie	59
4)	Présentation clinique	60
5)	Diagnostic.....	62
6)	Traitement.....	64
7)	Aspect zoonotique	65
PARTIE 2 : MYCOSES CUTANÉES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTOSES, RENCONTRÉES		
DANS D'AUTRES PARTIES DU MONDE		67
I)	Rhodotorulose	69
1)	Étiologie	69
2)	Épidémiologie	69
3)	Pathogénie	69
4)	Présentation clinique	70
5)	Diagnostic.....	70
6)	Traitement.....	71
II)	Aspergillose	72
1)	Étiologie	72
2)	Épidémiologie	72
3)	Pathogénie	72
4)	Présentation clinique	73
5)	Diagnostic.....	75
6)	Traitement.....	76
7)	Aspect zoonotique	77
III)	Dermatite à <i>Trichosporon</i>	78
1)	Étiologie	78
2)	Épidémiologie	78
3)	Pathogénie	78
4)	Présentation clinique	78
5)	Diagnostic.....	79
6)	Traitement.....	80
7)	Aspect zoonotique	81
IV)	Pythiose	82
1)	Étiologie	82
2)	Épidémiologie	82
3)	Pathogénie	82
4)	Présentation clinique	82
5)	Diagnostic.....	83

6)	Traitement.....	84
7)	Aspect zoonotique	85
V)	Sporotrichose	86
1)	Étiologie	86
2)	Épidémiologie	87
3)	Pathogénie	87
4)	Présentation clinique	89
5)	Diagnostic.....	92
6)	Traitement.....	95
7)	Aspect zoonotique	97
VI)	Mucormycoses.....	98
1)	Étiologie	98
2)	Épidémiologie	98
3)	Pathogénie	98
4)	Présentation clinique	98
5)	Diagnostic.....	99
6)	Traitement.....	99
7)	Aspect zoonotique	100
VII)	Lagenidiose et paralagenidiose.....	101
1)	Étiologie	101
2)	Présentation clinique	101
3)	Diagnostic.....	101
4)	Traitement.....	102
5)	Aspect zoonotique	102
VIII)	Protothécose	103
1)	Étiologie	103
2)	Épidémiologie	103
3)	Pathogénie	103
4)	Présentation clinique	103
5)	Diagnostic.....	105
6)	Traitement.....	106
7)	Aspect zoonotique	106
IX)	Blastomycose.....	107
1)	Étiologie	107
2)	Épidémiologie	107
3)	Pathogénie	108
4)	Présentation clinique	108
5)	Diagnostic.....	109
6)	Traitement.....	111
7)	Aspect zoonotique	111
X)	Coccidioïdomycose.....	112
1)	Étiologie	112
2)	Épidémiologie	112
3)	Pathogénie	113
4)	Présentation clinique	113
5)	Diagnostic.....	114
6)	Traitement.....	116
7)	Aspect zoonotique	116
PARTIE 3 : TRAITEMENT DES MYCOSES CUTANÉES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTOSES		
.....		119

I) Mécanismes d'action et propriétés pharmacologiques.....	121
1) Polyènes	121
2) Pyrimidines : flucytosine	122
3) Azolés	122
4) Échinocandines	123
5) Terbinafine	123
6) Ciclopirox olamine.....	124
II) Posologie et toxicité	125
1) Polyènes	125
2) Pyrimidines : flucytosine	125
3) Azolés	125
4) Échinocandines : caspofungine	128
5) Terbinafine	128
6) Iodures	128
III) Résistance et antifongigramme.....	129
IV) Médicaments disponibles en France en 2025	130
1) Médicaments vétérinaires	130
2) Médicaments humains.....	131
CONCLUSION.....	133
BIBLIOGRAPHIE	135

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Membrane cellulaire multi-lamellaire de <i>Malassezia furfur</i> en microscopie électronique en transmission (TEM).....	27
Figure 2 : Levure de <i>Malassezia pachydermatis</i> observée au microscope électronique.	28
Figure 3 : Morphologie d'une colonie de <i>Malassezia</i> serovar A sur un milieu de culture mycéliel.	28
Figure 4 : Lésion alopécique et ulcérée du cou d'un chat atteint de dermatite à <i>Malassezia</i>	30
Figure 5 : Dermatite à <i>Malassezia</i> chez un chat : érythème inguinal avec dépôt brun, associés à du prurit.....	30
Figure 6 : Levures de <i>Malassezia</i> reconnaissables par leur forme classique en « bouteille de Perrier ». (Observation au microscope, objectif x 1 000, immersion).....	32
Figure 7 : Observation microscopique de culture de <i>Candida albicans</i> sur un agar de Chlamydospore. On y voit des blastoconidies en bourgeonnement (flèche).	35
Figure 8 : Lésion croûteuse jaunâtre sur la lèvre supérieure d'un chat atteint de candidose.....	37
Figure 9 : Lésion ulcérée sur le membre antérieur d'un chat atteint de phaeohyphomycose à <i>Exophiala</i> spp.....	41
Figure 10 : Tuméfaction, ulcération et croûtes du nez d'un chat, causés par une phaeohyphomycose.	41
Figure 11 : Ulcération et nécrose cutanées sévères du pavillon auriculaire d'un chat, causées par une phaeohyphomycose.	41
Figure 12 : Nécrose, ulcération et coloration grisâtre d'un coussinet de chat dues à une phaeohyphomycose.	42
Figure 13 : Lésions du métatarse droit d'un chat atteint de hyalohyphomycose. On observe des ulcères (flèches).....	45
Figure 14 : Masse ulcérée (2 cm de diamètre) d'un membre d'un chat atteint de hyalohyphomycose.....	45
Figure 15 : Photomicrographie d'examen cytologique de hyalohyphomycose. On y voit des neutrophiles (N) et des macrophages (M) contenant des hyphes fongiques pléomorphes (^), et quelques érythrocytes. (Coloration de Wright Giemsa, barre d'échelle = 20 µm).....	46
Figure 16 : Lésion suppurée avec fistules du nez d'un chat, produisant des grains noirs. Un diagnostic de mycétome causé par <i>Fonsecaea</i> spp. a été établi.....	49
Figure 17 : Levures de <i>Cryptococcus</i> en bourgeonnement dans la cytologie du liquide cébrospinal d'un chat atteint d'une méningite à <i>Cryptococcus</i>	51
Figure 18 : Chat avec un nez gonflé et ulcéré à cause de la cryptococcose.	54
Figure 19 : Lésion ulcérée rouge du nez d'un chat atteint de cryptococcose nasale.	54
Figure 20 : Lésions cutanées ulcérées multiples chez un chat atteint de cryptococcose disséminée à <i>Cryptococcus gattii</i>	54

Figure 21 : Multiples lésions cutanées nodulaires, dont certaines sont ulcérées, chez un chat atteint de cryptococcose disséminée.....	55
Figure 22 : Préparation à l'encre de chine de levures de <i>Cryptococcus gattii</i> issus de culture. (Grossissement x 1 000, immersion)	55
Figure 23 : Croissance de <i>Cryptococcus neoformans</i> (A) et <i>Cryptococcus gattii</i> (B) sur l'agar de bleu de CGB.	56
Figure 24 : Lésions nodulaires ulcérées sur la face et le membre antérieur d'un chat atteint d'histoplasmose.....	61
Figure 25 : Nodules multiples et érosions du nez d'un chat atteint d'histoplasmose.....	61
Figure 26 : Nodules et plaques ulcérés de la face d'un chat atteint d'histoplasmose.	61
Figure 27 : Déchirure cutanée en face dorsale du cou due à une fragilité cutanée chez un chat atteint d'histoplasmose disséminée.....	62
Figure 28 : Ulcère rouge sombre de la gencive et du palais d'un chat atteint d'histoplasmose.	62
Figure 29 : Étalement d'une cytoponction à l'aiguille fine de lésions faciales d'un chat atteint d'histoplasmose montrant une inflammation pyogranulomateuse et de nombreuses levures (flèches), caractéristiques d' <i>H. capstulamum</i> var. <i>capsulatum</i> . (Coloration Diff-Quick, objectif x 40)	63
Figure 30 : Répartition géographique principale schématique des mycoses cutanées du chat, autres que les dermatophytoses, rencontrées en dehors de la France en priorité.	68
Figure 31 : Lésions croûteuses brun-rouge autour du nez chez un chat atteint de rhodotorulose.	70
Figure 32 : Lésion digitée, érythémateuse et dépilée, chez un chat atteint de rhodotorulose.	70
Figure 33 : Colonies de <i>Rhodotorula mucilaginosa</i> sur milieu de Sabouraud.....	71
Figure 34 : Lésion ulcérée cutanée sur le front d'un chat Himalaya diabétique atteint d'aspergillose nasale invasive à <i>A. flavus</i>	73
Figure 35 : Ulcère du palais dur suite à un granulome fongique rétrobulbaire chez un chat atteint d'aspergillose sino-orbitale.....	74
Figure 36 : Tuméfaction sous-cutanée et ulcération purulente de la joue gauche d'un chat atteint d'aspergillose.....	74
Figure 37 : Ulcères larges et profonds de l'abdomen d'un chat atteint d'une forme systémique d'infection à <i>Trichosporon</i>	79
Figure 38 : Anite à <i>Trichosporon</i> spp. chez un chat. On observe une zone érythémateuse et alopecique autour de l'anus.	79
Figure 39 : Cytologie d'une masse de la cavité nasale d'un chat atteint d'infection à <i>Trichosporon</i> . On observe de nombreuses levures avec des capsules claires. (Coloration Wright-Giemsa modifiée)	80
Figure 40 : Masse sous-cutanée en région thoracique droite chez un chat atteint de pythiose.	83
Figure 41 : Nodules ulcérés du museau chez un chat atteint de sporotrichose.....	90
Figure 42 : Ulcères et fistules cutanés des membres d'un chat atteint de sporotrichose.	90
Figure 43 : Papules croûteuses du menton d'un chat atteint de sporotrichose.....	90

Figure 44 : Alopecie et tumefaction du chanfrein d'un chat atteint de sporotrichose.	91
Figure 45 : Ulcere de grande taille du chanfrein et nodules erodes multiples des oreilles d'un chat atteint de sporotrichose.	91
Figure 46 : Sporotrichose due à <i>S. schenckii sensu stricto</i> caracterisee par des lesions limitees aux pavillons auriculaires (region froide), avec des nodules cutanes, ulceres et crouteux.	91
Figure 47 : Frottis d'ecoulements d'ulceres cutanes d'un chat atteint de sporotrichose. On observe de nombreuses levures, ovales à rondes, parfois en forme de cigare, avec un cytoplasme bleu et un noyau, unique, entouré d'une membrane non colorée. Elles sont dans les macrophages ou extracellulaires. (Coloration panoptique, grossissement x 100)	93
Figure 48 : <i>Sporothrix</i> sp. en culture laboratoire. (A) Le champignon croît sous forme de moisissure blanchâtre, à 30 °C, et produit des conidies pigmentées. (B) Avec une microscopie éclairée, le champignon prend une forme caracteristique : production de conidies en forme de fleurs, parfois pigmentées. (Coloration au bleu coton en solution de lactophenol, grossissement x 1 000, immersion) (C) À 37 °C, l'organisme forme des levures. (Coloration Gram, grossissement x 1 000, immersion)	94
Figure 49 : Tumefaction sous-cutanee du chanfrein d'un chat atteint de mucormycose, suite à un traumatisme local.....	98
Figure 50 : Lesions nodulaires, partiellement alopeciques et crouteuses, du nez d'un chat atteint de protothecose.	104
Figure 51 : Volumineux nodule, ulcere, du nez et du museau, d'environ 5 cm de diametre, chez un chat atteint de protothecose.....	104
Figure 52 : Nodule cutane, ulcere au centre, de la face plantaire du membre posterieur d'un chat atteint de protothecose.....	105
Figure 53 : Observation cytologique d'un infiltrat pyogranulomateux mettant en evidence de nombreux organismes de <i>P. wickerhamii</i> . Prelevement issu d'un nodule cutane de chat atteint de protothecose (coloration May- Grünwald- Giemsa).....	105
Figure 54 : Lesions cutanees chez un chat atteint de blastomycose : hyperkeratose des coussinets (A), trajets fistuleux des espaces interdigités (B) et ulceres des levres (C).	109
Figure 55 : Trajets fistuleux s'ouvrant à la surface de la peau de l'extremite d'un membre d'un chat atteint de blastomycose.	109
Figure 56 : Prelevement cytologique par aspiration d'une lesion cutanee d'un chien atteint de blastomycose observe au microscope. Les <i>Blastomyces</i> (flèches) ont une paroi epaisse et presentent un bourgeonnement. Une inflammation granulomateuse est egalement presente.....	110
Figure 57 : Levure de <i>B. dermatitidis</i> en bourgeonnement observee au microscope. La flèche indique la zone du bourgeonnement. (Echelle : barre = 10 µm).....	110
Figure 58 : Cytologie du liquide d'une masse periorbitale d'un chat atteint de coccidioïdomycose (coloration de Wright). On observe des neutrophiles degeneres et des macrophages epithelioïdes avec une spherule de <i>Coccidioides</i> au centre.....	114
Figure 59 : Photomicrographie d'une spherule de <i>Coccidioides</i> dans le tissu, coloration hematoxyline et eosine.	115
Figure 60 : Mecanismes d'action des principales familles d'antifongiques sur une cellule fongique.	121

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Antifongiques d'action locale disponibles en France en médecine vétérinaire.	130
Tableau II : Antifongiques d'action systémique disponibles en France en médecine vétérinaire.	131
Tableau III : Principaux antifongiques d'action locale disponibles en France en médecine humaine.	131
Tableau IV : Principaux antifongiques d'action systémique disponibles en France en médecine humaine.....	132

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN	: Acide désoxyribonucléique
AGID	: Immunodiffusion sur gel d'agar (<i>agar gel immunodiffusion</i>)
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
API	: Appareils et procédés d'identification
ARN	: Acide ribonucléique
ATP	: Adénosine triphosphate
CGB	: Canavanine-glycine-bromothymol
CLR	: Récepteur de lectines de type C (<i>C-type lectin receptor</i>)
EIA	: Méthode immuno-enzymatique (<i>enzyme immunoassay</i>)
ELISA	: Méthode immuno-enzymatique <i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>
FelV	: Virus leucémogène félin (<i>feline leukemia virus</i>)
FIV	: Virus de l'immunodéficience féline (<i>feline immunodeficiency virus</i>)
HES	: Hémalun éosine safran
H&E	: Hématoxyline et éosine
IFN	: Interféron
Ig	: Immunoglobuline
IHC	: Immunohistochimie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IV	: Intraveineuse
LCAT	: Test antigénique cryptococcal par agglutination sur latex (<i>latex cryptococcal antigen agglutination test</i>)
LFA	: Test de flux latéral (<i>lateral flow assay</i>)
MALDI-TOF MS	: Spectrométrie de masse <i>matrix assisted laser desorption ionization - time of flight</i> (<i>Matrix-assisted laser desorption ionization - time of flight mass spectrometry</i>)
PAMP	: Motif moléculaire associé aux pathogènes (<i>pathogen-associated molecular pattern</i>)
PAS	: Acide périodique de Schiff (<i>periodic acid Schiff</i>)
PCR	: Réaction de polymérisation en chaîne (<i>polymerase chain reaction</i>)
PIF	: Péritonite infectieuse féline
PO	: <i>per os</i> (par voie orale)
PRR	: Récepteurs de reconnaissance de motifs moléculaires (<i>pattern recognition receptor</i>)
PYG	: Gélose glucosée pour levures
SC	: Complexe d'espèces (<i>species complex</i>)
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
TEM	: Microscopie électronique en transmission (<i>transmission electron microscopy</i>)

TLR : Récepteur de type Toll (*Toll-like receptor*)

TNF : Facteur de nécrose tumorale (*tumor necrosis factor*)

INTRODUCTION

Les champignons sont omniprésents dans notre environnement : dans le sol, dans l'eau, dans l'air, sur des plantes, ainsi que sur et dans les animaux et l'Homme. Même si la plupart d'entre eux ne sont pas pathogènes, certains peuvent causer des maladies, chez l'Homme comme chez l'animal.

Ce sont des organismes eucaryotes qui produisent des spores et n'ont pas de chlorophylle. Les champignons ont trois formes morphologiques principales : levures unicellulaires, moisissures filamenteuses et pseudohyphes. Les champignons dimorphiques peuvent produire les deux formes (levure et moisissure) selon les conditions de température.

Le terme mycose désigne une infection (chez l'Homme, l'animal ou la plante) par un champignon pathogène. Plus particulièrement, les mycoses cutanées sont des maladies infectieuses, causées par la croissance et la prolifération des champignons pathogènes sur la peau.

La plupart des mycoses du chat sont à expression cutanée. Les plus fréquentes et connues sont les dermatophytoses, dermatoses superficielles causées par des Dermatophytes. Elles ne seront pas abordées dans ce travail. Bien que de nombreux genres de champignons, autres que Dermatophyte, soient responsables de mycoses cutanées chez le chat, les signes cliniques sont souvent indifférenciables et frustres, rendant le diagnostic difficile. De plus, le faible nombre de cas rapportés pour certaines maladies rend leur caractérisation complexe.

L'objectif de ce travail est de recenser les connaissances actuelles sur ces maladies à partir des données bibliographiques. Nous avons recensé dix-sept maladies ou groupes de maladies.

Dans un premier temps, les mycoses cutanées du chat, autres que les dermatophytoses, sont détaillées en deux parties selon leur prévalence sur le territoire français. Au sein de ces parties, les maladies ont été classées selon le type de dermatose causée en relation avec la localisation du champignon dans la peau (surface ou profonde, voire systémique).

Dans un second temps, sont présentés le traitement des mycoses cutanées du chat, autres que les dermatophytoses, et les molécules et formes galéniques disponibles en France.

Tout d'abord, nous proposons une classification simplifiée des champignons pathogènes étudiés dans ce travail.

CLASSIFICATION DES CHAMPIGNONS PATHOGÈNES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTES

REGNE : FUNGI (Wijayawardene et al., 2024)

Division : Ascomycota

Sous-division : Peizizomycotina

Classe : Eurotiomycetes

Ordre : *Chaetothyriales*

Famille : *Herpotrichiellaceae* → **Agents de phaeophyphomycose**

Genre : *Exophiala*

Genre : *Phialophora*

Genre : *Cladophialophora*

Genre : *Fonsecaea*

Ordre : *Onygenales*

Famille : *Ajellomycetaceae*

Genre : *Histoplasma (capsulatum)* → **Histoplasmosse**

Genre : *Blastomyces (dermatitidis)* → **Blastomycose**

Famille : *Onygenaceae*

Genre : *Coccidioides* → **Coccidioïdomycose**

Ordre : *Eurotiales*

Famille : *Trichocomaceae*

Genre : *Paecilomyces* → **Agent de hyalophyphomycose**

Genre : *Aspergillus* → **Aspergillose**

Classe : Dothideomycetes → **Agents de phaeophyphomycose**

Ordre : *Pleosporales*

Famille : *Pleosporaceae*

Genre : *Alternaria*

Genre : *Ulocladium*

Famille : *Didymosphaeriaceae*

Genre : *Microsphaeropsis*

Ordre : *Capnodiales*

Famille : *Davidiellaceae*

Genre : *Cladosporium*

Ordre : *Dothideomycetidae*

Famille : *Dothioraceae*

Genre : *Aureobasidium*

Classe : Sordariomycetes

Ordre : *Ophiostomatales*

Famille : *Ophiostomataceae*

Genre : *Sporothrix (schenckii, brasiliensis...)* → **Sporotrichose**

Ordre : *Hypocreales* → **Agents de hyalophyphomycose**

Famille : *Nectriceae*

Genre : *Fusarium*

Famille : *Hypocreaceae*
 Genre : *Acremonium*
 Famille : *Clavicipitaceae*
 Genre : *Metarhizium*
Sous-division : *Saccharomycotina*
Classe : *Saccharomycetes*
 Ordre : *Saccharomycetales*
 Famille : *Saccharomycetaceae*
 Genre : *Candida* → **Candidose**
Division : *Basidiomycota*
Sous-division : *Agaricomycotina*
Classe : *Tremellomycetes*
 Ordre : *Tremellales*
 Famille : *Tremellaceae*
 Genre : *Cryptococcus (gatii SC)* → **Cryptococcose**
 Ordre : *Trichosporonales*
 Famille : *Trichosporonaceae*
 Genre : *Trichosporon* → **Dermatite à *Trichosporon***
Sous-division : *Pucciniomycotina*
Classe : *Microbotryomycetes*
 Ordre : *Sporidiobolales*
 Famille : *Sporidiobolaceae*
 Genre : *Rhodotorula (mucilaginosa)* → **Rhodotorulose**
Sous-division : *Ustilaginomycotina*
Classe : *Malasseziomycetes*
 Ordre : *Malasseziales*
 Famille : *Malasseziaceae*
 Genre : *Malassezia* → **Dermatite à *Malassezia***
Classe : *Moniliellomycetes*
 Ordre : *Moniliellales*
 Famille : *Moniliellaceae*
 Genre : *Moniliella* → **Agent de phaeohyphomycose**
Division : *Mucoromycota*
Classe : *Mucoromycetes*
 Ordre : *Mucorales*
 Famille : *Mucoraceae* → **Agents de mucormycose**
 Genre : *Mucor*
 Genre : *Rhizomucor*

REGNE : CHROMISTA

Division : *Oomycota*

Classe : *Oomycetes*

Ordre : *Perenosporales*

Famille : *Pythiaceae*

Genre : *Pythium (insidiosum)* → **Pythiose**

Ordre : *Lagenidiales*

Famille : *Lagenidiaceae*

Genre : *Lagenidium (deciduum)* → **Lagenidiose**

Genre : *Paralagenidium* → **Paralagenidiose**

REGNE : PLANTAE

Division : *Chlorophyta*

Classe : *Trebouxiophyceae*

Ordre : *Chlorellales*

Famille : *Chlorellaceae*

Genre : *Prototheca (wickerhamii)* → **Protothécose**

PARTIE 1 : MYCOSES CUTANÉES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTOSES, RENCONTRÉES EN FRANCE

I) Dermatite à *Malassezia*

La dermatite à *Malassezia* est une mycose cutanée superficielle, causée par la prolifération, à la surface de la peau, de levures du genre *Malassezia*. (Bond et al., 2020)

1) Étiologie

Les levures du genre *Malassezia* sont des organismes commensaux que l'on retrouve à la surface de la peau et des muqueuses de la plupart des espèces de vertébrés à sang chaud. (Bond et al., 2020)

a) *Taxonomie*

Le genre *Malassezia* a été créé en 1889 pour une seule espèce : *M. furfur*. (Baillon, 1889) En 1989, le genre comprenait deux taxons : *M. furfur*, isolé de la peau humaine, et *M. pachydermatis*, trouvé sur la peau d'animaux, notamment de chiens. En 1990, une nouvelle espèce, *M. sympodialis*, est caractérisée. (Simmons & Gueho, 1990)

En 1996, une révision complète du genre est effectuée et quatre nouvelles espèces sont ajoutées (*M. obtusa*, *M. globosa*, *M. slooffiae* et *M. restricta*). (Guého et al., 1996)

Actuellement, 18 espèces de *Malassezia* sont décrites. Parmi celles-ci, ont déjà été détectées chez le chat : *M. pachydermatis*, *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. slooffiae*, *M. nana*, *M. verspertilionis*, *M. yamatoensis*, *M. japonica*, *M. dermatis*, *M. obtusa* et *M. restricta*. (S. Åhman et al., 2007a; Bond et al., 1996; Crespo et al., 1999; Hirai et al., 2004; Hobi et al., 2024; Nardoni et al., 2005)

b) *Structure microscopique*

Les *Malassezia* ont une paroi épaisse (environ 0,12 µm) et multilamellaire (Figure 1). (Swift & Dunbar, 1965)

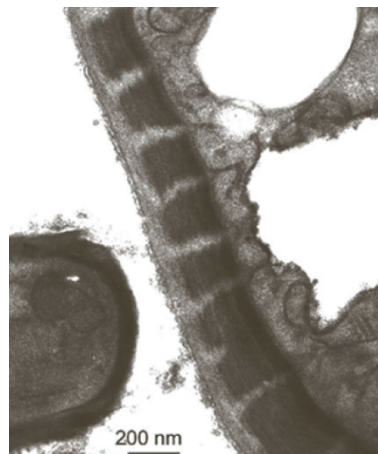


Figure 1 : Membrane cellulaire multi-lamellaire de *Malassezia furfur* en microscopie électronique en transmission (TEM).

Source : (Boekhout et al., 2010)

Les levures sont des petites cellules ovoïdes, ellipsoïdes ou cylindriques (1,5 à 6 µm x 3,5 à 8 µm). (Bond et al., 2020) Lors d'un bourgeonnement, leur forme caractéristique en « bouteille de Perrier » ou « empreinte de pas » les rend facilement reconnaissables à l'observation microscopique.

c) Caractéristiques métaboliques

La forme sexuée des *Malassezia* est encore inconnue. Cependant, les recherches génétiques sont en faveur d'une forme, bipolaire ou pseudo-bipolaire, avec deux types sexuels, plutôt que tétrapolaire comme d'autres Basidiomycètes. (Bond et al., 2020) La reproduction se fait par bourgeonnement unipolaire, à base large, répétitif (Figure 2). (Nishimura et al., 1991)

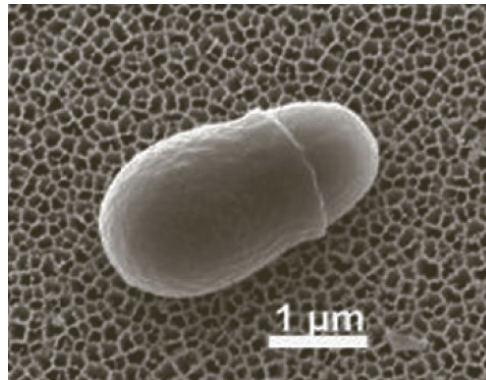


Figure 2 : Levure de *Malassezia pachydermatis* observée au microscope électronique.

Source : (Boekhout et al., 2010)

Sur des substrats enrichis en lipides, les colonies sont de couleur crème à jaunâtre (Figure 3). Certaines espèces de *Malassezia* peuvent former des filaments dans des lésions cutanées et en culture. (Saadatzaheh et al., 2001)

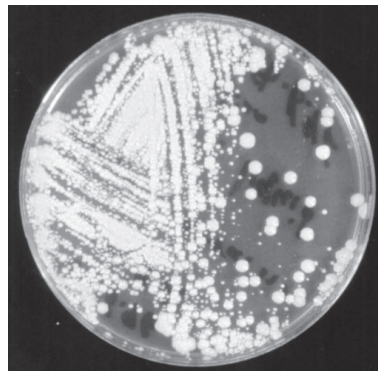


Figure 3 : Morphologie d'une colonie de *Malassezia* serovar A sur un milieu de culture mycéliel.

Source : (Saadatzaheh et al., 2001)

Les *Malassezia* présentent une faible capacité à la dégradation des glucides et une dépendance aux lipides, associée à une expansion des enzymes hydrolysant les lipides (lipases, phospholipases, sphingomyélinases) leur permettant d'absorber et d'utiliser les acides gras de la peau ou des surfaces muqueuses de leurs hôtes. (Bond et al., 2020)

Les *Malassezia* sont lipo-dépendants car ils sont incapables de synthétiser les acides gras à longue chaîne (C14 ou C16). (Shifrine & Marr, 1963) *M. pachydermatis* a longtemps été considéré comme une espèce à part, « lipophile mais non lipo-dépendante » en raison de sa capacité à se développer sur des milieux non complétés en lipides. Récemment, un séquençage du génome a confirmé que *M. pachydermatis*, comme les autres espèces du genre, n'a pas de gène de synthèse des acides gras mais est capable d'utiliser les fragments de lipides présents dans la peptone pour sa croissance. (Wu et al., 2015)

De ce fait, les *Malassezia* se trouvent, essentiellement, dans les zones riches en lipides de la peau. La principale source de lipides de la peau est les triglycérides et les acides gras libres, produits par les glandes sébacées. (M. Park et al., 2021)

Les *Malassezia* peuvent, également, assimiler les phospholipides et utiliser l'azote organique et non organique. La croissance *in vitro* des *Malassezia* peut être stimulée par l'ajout d'asparagine, de pyridoxine ou de thiamine. (Boekhout et al., 2010)

2) Épidémiologie

Aucune prédisposition de sexe ou d'âge n'a été rapportée pour la dermatite à *Malassezia* chez le chat.

Une prédisposition raciale à un portage élevé de *Malassezia* a été montré chez les races Devon Rex et Sphynx, en comparaison avec des chats européens. Par ailleurs, ces races sont plus sujettes aux dermatites séborrhéiques, dues à une prolifération de *Malassezia* et contrôlées par des shampoings à base de chlorhexidine et de miconazole. (S. Åhman et al., 2007a, 2007b; S. E. Åhman & Bergström, 2009)

Certaines affections tumorales peuvent se compliquer d'une prolifération cutanée de *Malassezia*, comme la dermatite exfoliative associée à un thymome et l'alopecie paranéoplasique. (Mauldin et al., 2002) Ces maladies ne sont pas prurigineuses sauf en cas de prolifération de *Malassezia*.

Chez les chats présentant de l'acné, une dermatite à *Malassezia* est retrouvée dans 20 % des cas. (Jazic et al., 2006)

Par ailleurs, même en l'absence de maladie cutanée associée, les chats infectés par le rétrovirus présentent un fort portage de *Malassezia* par rapport aux chats non infectés, ce qui porte à croire qu'une infection par ce virus serait un facteur prédisposant à la prolifération cutanée de *Malassezia*. (Sierra et al., 2000)

3) Pathogénie

L'adhérence entre les *Malassezia* et les kératinocytes est le point de départ fondamental d'une colonisation du tégument de l'hôte par la levure. (Boekhout et al., 2010) Une étude *in vitro* a montré que les *Malassezia* utilisent des glycosaminoglycanes comme récepteurs pour se lier aux kératinocytes, mais pas aux fibroblastes. (Ordiales et al., 2021)

Les *Malassezia* peuvent proliférer dans la couche cornée et entraîner une accumulation de métabolites et d'allergènes. (Hobi et al., 2024) Si ces antigènes ou allergènes pénètrent dans la couche cornée, ils sont reconnus par des cellules de Langerhans ou des kératinocytes avec des récepteurs Toll-like (TLRs). Ces cellules synthétisent des peptides antimicrobiens et des cytokines spécifiques donnant soit en un état commensal « neutre », soit une réponse inflammatoire. (Ashbee, 2006; Bond et al., 2020) Les cellules de Langerhans migrent ensuite dans les nœuds lymphatiques régionaux, stimulent les lymphocytes T accessoires naïfs qui se multiplient et se différencient en cellules Th1 ou Th2, selon le profil de cytokines. Les lymphocytes B activés se différencient en cellules plasmiques et produisent des anticorps. Les immunoglobulines (Ig) G seraient protectrices, alors que les Ig E mèneraient à une sensibilisation et une activation des mastocytes. (Ashbee & Evans, 2002; Boekhout et al., 2010; Bond et al., 2020) L'expression clinique n'étant ni une anaphylaxie, ni une urticaire, il est vraisemblable que les antigènes de *Malassezia* stimulent directement les mastocytes.

Un changement dans l'immunité de l'hôte, une altération du microclimat cutané ou une perturbation de la physiologie de l'épiderme peuvent entraîner une expression clinique de la maladie. La co-prolifération de staphylocoques peut exacerber les signes cliniques et nécessiter un traitement

antibactérien. (Bajwa, 2023) L'administration, sur le long terme, de corticoïdes ou d'antibiotiques peut prédisposer à une prolifération de *Malassezia*. (W. Miller et al., 2012)

Les yeux, les oreilles, les narines, la cavité orale, les lèvres, le prépuce, le vagin et l'anus sont des microenvironnements humides, avec des sécrétions, et constituent des niches écologiques uniques qui favorisent le développement de *Malassezia*. (Bond et al., 2020)

4) Présentation clinique

La présentation clinique de la dermatite à *Malassezia* ou de la prolifération de *Malassezia* dépend grandement de la maladie sous-jacente.

La dermatite à *Malassezia* peut être localisée ou généralisée. (Bajwa, 2023; Bond et al., 2020) Chez le chat, les oreilles, le visage, le menton, le cou (Figure 4), les membres et l'abdomen (Figure 5) sont plus souvent touchés. Chez les Devon Rex et les Sphynx, en revanche, le cou, la région inguinale et les extrémités des membres sont plus courants. Les plis des griffes et les plis de peau sont, par ailleurs, des zones propices au développement des levures. (Hobi et al., 2022)

Le prurit est variable. (Bajwa, 2023; Hobi et al., 2022) Les signes dermatologiques incluent : alopecie, érythème, squames, croûtes, graisseur de la peau et, dans des cas plus chroniques, de l'hyperpigmentation et de la lichénification. L'otite externe et la paronychie sont souvent présentes, avec un matériel brun à noir, sec à graisseux, à l'odeur rance. (Bajwa, 2023; Bond et al., 2020; Guillot & Bond, 2020; Hobi et al., 2022)



Figure 4 : Lésion alopécique et ulcérée du cou d'un chat atteint de dermatite à *Malassezia*.

Source : Dermatologie – VetAgro Sup



Figure 5 : Dermatite à *Malassezia* chez un chat : érythème inguinal avec dépôt brun, associés à du prurit.

Source : (Coyner, 2019)

a) *Dermatite faciale idiopathique féline*

La dermatite faciale idiopathique féline est une maladie extrêmement rare dont l'origine est présumée héréditaire. Les Persans et quelques Himalaya sont prédisposés. Les chats touchés présentent des lésions cutanées du visage, caractérisées par un érythème symétrique et un dépôt noir cireux sur les poils, particulièrement autour des yeux, des oreilles et de la bouche et dans les plis faciaux. Des excoriations secondaires peuvent apparaître dans les cas graves. Une otite érythémateuse bilatérale, avec un cérumen noir cireux a été rapporté dans certains cas. (Bond et al., 2020)

La prolifération de *Malassezia* a été mise en évidence par des méthodes cytologiques dans environ la moitié des cas rapportés, et plus souvent avec une prolifération de bactéries. L'infection concurrente par des *Malassezia* serait un facteur aggravant pour cette maladie. (Bond et al., 2000)

b) *Alopécie paranéoplasique féline*

Cette maladie est un syndrome paranéoplasique dû à un carcinome du foie, des canaux biliaires, de l'intestin ou du pancréas. (Bond et al., 2020; Godfrey, 1998; Mauldin et al., 2002) La présentation clinique typique est une alopécie ventrale, avec une peau glabre, fine, lisse, douce et brillante, de résistance normale, les poils adjacents étant faciles à épiler. Les membres, les extrémités et les oreilles peuvent être affectés. Des coussinets, secs, croûteux ou fissurés, sont parfois rapportés. (Bond et al., 2020)

C'est une maladie non prurigineuse sauf s'il y a une prolifération secondaire de *Malassezia*, qui se manifeste souvent par des croûtes et un dépôt brun. Les azolés, par voie systémique, ont été utilisés, mais le traitement le plus indiqué est l'antisepsie à l'aide de shampooings ou de lingettes à la chlorhexidine. Toutefois, le traitement n'est que palliatif, le pronostic étant désastreux, sauf en cas de tumeur pancréatique résécable. (Bond et al., 2020; Godfrey, 1998)

c) *Dermatite exfoliative associée à un thymome*

La dermatite exfoliative peut être secondaire à un thymome, caractérisée par une exfoliation inflammatoire marquée généralisée avec des pertes de poils par patch, des poils facilement épilés, une peau variablement épaissie qui peut être fissurée ou ulcérée. Seulement deux rapports ont confirmé une prolifération de *Malassezia* associée à cette maladie, ce qui n'en fait pas une généralité. (Forster-Van Hlijfte et al., 1997; Rottenberg et al., 2004) L'un deux a été traité chirurgicalement et le suivi a relevé une absence de croissance de levures en culture six mois après résection. (Forster-Van Hlijfte et al., 1997)

d) *Acné*

Des *Malassezia* ont été identifiés, avec des méthodes cytologiques ou histopathologiques, dans 16 à 18 % des cas d'acné du chat, pas seulement en surface de la peau du menton mais, également, à l'intérieur des comédons. Son rôle pathogène reste en débat, même si deux cas ont bien répondu à un traitement, par voie orale, de 30 jours de kétoconazole. (Bond et al., 2020; Guillot & Bond, 2020; Jazic et al., 2006)

e) *Otite externe*

M. pachydermatis est le *Malassezia* prédominant dans les oreilles de chat, souvent en quantité anormale lors d'otites externes. *M. furfur* a été trouvé dans l'oreille d'un chat sain, tandis que *M. sympodialis* et *M. nana* ont été trouvés chez des chats sains et avec otite. (Bond et al., 2020)

5) Diagnostic

Le diagnostic d'une dermatite à *Malassezia* doit associer des signes cliniques compatibles et la présence de levures sur la peau.

a) *Diagnostic clinique*

Même si ce n'est pas très fréquent chez le chat, la prolifération de *Malassezia* est à suspecter en cas d'érythème, localisé ou généralisé, associé à de la séborrhée. Cependant, le diagnostic clinique n'est jamais suffisant, les signes cliniques étant peu spécifiques. (Hobi et al., 2024)

b) *Diagnostic cytologique*

La présence de *Malassezia* sur la peau d'un animal peut être mise en évidence par observation microscopique. Différentes techniques sont décrites : calques à partir de raclages cutanés, d'écouvillons (plutôt utilisé dans les oreilles) ou d'impression (Plant et al., 1992), sur lames de verre ou à l'aide de morceaux de scotch. L'échantillon est coloré avec des colorations classiques comme le RAL555. (Keddie et al., 1962) Les *Malassezia* sont reconnaissables par leur forme typique de bourgeonnement, à base large, donnant une silhouette en « empreinte de pas » ou en « bouteille de Perrier » (Figure 6). (Bajwa, 2023; Bond et al., 2020; W. Miller et al., 2012)

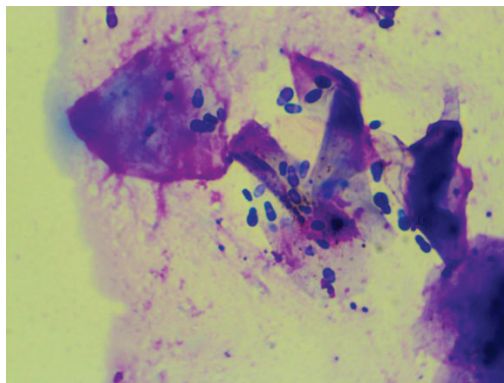


Figure 6 : Levures de *Malassezia* reconnaissables par leur forme classique en « bouteille de Perrier ». (Observation au microscope, objectif x 1 000, immersion)

Source : (Bajwa, 2023)

L'intensité des signes cliniques n'est pas proportionnelle au nombre de *Malassezia*. Il n'existe pas de nombre minimal de levures pour le diagnostic d'une dermatite à *Malassezia*. Certains estiment que plus de deux levures par champ, au plus gros grossissement, peut être considéré comme anormal. (Plant et al., 1992)

Un grand nombre de *Malassezia*, sans cellules inflammatoires, est considéré comme une « prolifération de *Malassezia* », alors que la présence de cellules inflammatoires indique une « dermatite à *Malassezia* ». L'interprétation se fait en considérant le nombre de levures mais aussi l'historique et la présentation clinique. (Hobi et al., 2024) Les cellules inflammatoires pouvant être présentes à la suite des excoriations que s'inflige l'animal en se grattant, il vaut mieux considérer qu'une dermatite à *Malassezia* est primaire, c'est-à-dire sans affection sous-jacente, et que la prolifération de *Malassezia* est secondaire à une affection sous-jacente.

c) *Diagnostic par culture quantitative*

La technique de culture avec une plaque de contact, dans laquelle une surface d'agar est pressée contre la peau, a été utilisée en médecine humaine et en médecine vétérinaire. Elle est pratique, facile

à utiliser, rapide et peu chère. Les colonies de *Malassezia* peuvent croître sur différents milieux de culture : le plus utilisé est le dextrose de Dixon ou de Sabouraud. Elles peuvent être observées après trois à sept jours d'incubation, à 32-34 °C. L'agar de Dixon modifié est le milieu idéal pour les *Malassezia*, puisque la supplémentation lipidique le rend adapté aux levures lipophiles autres que *M. pachydermatis*. (Boekhout et al., 2010; Bond et al., 2020)

D'autres techniques, telles que le raclage, des écouvillons secs ou humides, ou des morceaux de scotchs, peuvent être utilisés pour la culture. (Boekhout et al., 2010; Bond et al., 2020; Hobi et al., 2022; W. Miller et al., 2012)

Pour les espèces plus fréquemment retrouvées chez le chat, l'agar de Dixon modifié est adapté pour une culture à 32 °C (éviter de dépasser 34 °C) sur une incubation de sept jours, alors que l'agar de Sabouraud ne permet pas leur croissance. (Bond et al., 2020)

d) Histopathologie

Comme l'identification par cytologie est facile, les biopsies cutanées ne sont, en général, pas pratiquées pour confirmer un diagnostic de dermatite à *Malassezia*. De plus, le protocole de préparation des lames éliminant une grande partie des agents de surface, dont les *Malassezia*, l'examen histopathologique possède une sensibilité médiocre pour la recherche de ces levures. L'examen histopathologique n'est que compatible. (Bizikova et al., 2015; Mauldin et al., 1997)

Les changements histologiques associés à la dermatite à *Malassezia* incluent : un épiderme acanthosique avec des crêtes irrégulières, une hyperplasie infundibulaire, une hyperkératose, orthokératosique ou parakératosique, marquée, un œdème intercellulaire diffus et une exocytose de lymphocytes, des pustules éosinophiliques, une dermatite à dominance lymphocytaire, superficielle à interstitielle. Ces signes sont cependant peu spécifiques. Dans certains cas, on retrouve des levures en bourgeonnement dans la couche cornée de surface ou infundibulaire. (Bizikova et al., 2015; Mauldin et al., 1997)

e) Identification de l'espèce

Pour la détection rapide et l'identification de l'espèce de *Malassezia*, l'analyse séquentielle des gènes du ribosome à partir de réaction de polymérisation en chaîne (PCR) est en général pratiquée. Ces gènes sont très conservés au sein des espèces de *Malassezia*. (Boekhout et al., 2010; Bond et al., 2020)

6) Traitement

Il est important de rechercher une cause sous-jacente qui, si elle est présente, doit être traitée. Selon la sévérité et l'étendue des lésions cutanées, on utilisera un traitement topique seul ou une association de traitements, systémiques et topiques. (Bond et al., 2020)

Les traitements antifongiques seront exposés en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitement local

D'après des études chez les chiens, un traitement à base de shampoing contenant de la chlorhexidine à 2 % et du miconazole à 2 %, deux fois par semaine, est adapté pour le traitement de la dermatite à *Malassezia*. Ce shampoing pouvant être irritant et dégraissant, de rares effets secondaires comme un érythème et un prurit peuvent apparaître. (Bond et al., 2020) Après application, il est important de laisser agir cinq à dix minutes, puis de bien rincer pour éviter toute ingestion de produit, en particulier chez le chat. (W. Miller et al., 2012)

Des mousses, lingettes ou sprays à base de chlorhexidine ou d'azolés peuvent être utilisés, une à deux fois par jour. (Bajwa, 2023; Bond et al., 2020; W. Miller et al., 2012)

Chez le chat, il existe des rapports anecdotiques concernant le traitement topique de la dermatite à *Malassezia*. Selon un consensus de dermatologues vétérinaires, il est conseillé d'utiliser des produits contenant de la chlorhexidine, du miconazole ou du climbazole. (Bond et al., 2020)

b) Traitement de la cause

Lorsqu'une cause sous-jacente a été identifiée, il est important de la traiter. Il peut s'agir d'une maladie générale, d'une ectoparasitose, d'une allergie ou de l'abus de corticoïdes. (Bajwa, 2023; Bond et al., 2020; Hobi et al., 2022; W. Miller et al., 2012)

c) Suivi

Un contrôle doit être effectué deux à quatre semaines après l'initiation du traitement (topique ou systémique). Des examens dermatologique et cytologique pour évaluer l'évolution de la population de *Malassezia* sont nécessaires. Il est important de traiter le patient pendant sept à dix jours après la rémission clinique. (Bajwa, 2023; W. Miller et al., 2012)

d) Résistance aux antifongiques

M. pachydermatis peut montrer une résistance aux azolés. (Angileri et al., 2008; Kano et al., 2019) Cette résistance peut être expliquée par de nombreux mécanismes génétiques. (Hobi et al., 2024)

Les *Malassezia* ne sont à priori pas sensibles aux échinocandines et à la griséofulvine. (Leong et al., 2017)

e) Prévention

Le traitement antifongique régulier, topique, peut être utilisé pour minimiser la fréquence des rechutes si ce n'est pas possible autrement. (Bond et al., 2020) Les preuves sur l'efficacité de ce protocole restent rares. La prévention à l'aide d'un antifongique administré par voie orale, surtout de manière discontinue, augmente le risque d'apparition de résistance.

7) Aspect zoonotique

M. furfur et *M. pachydermatis* ont été retrouvés sur des humains (*M. furfur* est un *Malassezia* anthropophile). Les syndromes peuvent être mortels dans certains cas particuliers (nouveaux nés prématurés, personnes immunodéficientes). (Bond et al., 2020; Mickelsen et al., 1988; Welbel et al., 1994)

Selon une étude, les propriétaires de chiens atteints de dermatite à *Malassezia* ont 11 fois plus de risque d'être porteurs de *Malassezia* que les propriétaires de chiens sains. Il n'y a cependant pas de différence entre les groupes lorsque la PCR très sensible est utilisée. (Morris et al., 2005)

Étant donné la forte prévalence de *M. pachydermatis* sur les mains de propriétaires de chiens et la rareté relative des infections graves chez les humains, on peut estimer que le risque global de zoonose est quasi inexistant, surtout chez les personnes non immunodéprimées. (Bond et al., 2020)

II) Candidose

La candidose est une mycose superficielle causée par le développement cutané de champignons du genre *Candida*. (Sykes & Reagan, 2022)

1) Étiologie

Les *Candida* sont des champignons opportunistes, c'est-à-dire que leur pouvoir pathogène n'est exprimé qu'en cas de baisse des défenses immunitaires de l'hôte. Ces levures font partie de la flore cutanée physiologique des mammifères. (Sykes & Reagan, 2022)

a) *Taxonomie*

Plus de 200 espèces de *Candida* existent, mais seule une petite partie d'entre elles ont été identifiées comme pathogènes de la peau du chat. Parmi celles-ci, *C. albicans* reste le pathogène le plus fréquent. (Sykes & Reagan, 2022)

b) *Morphologie*

Les levures sont petites (5 à 8 µm) et ovoïdes (blastospores). Dans certaines conditions de température, de pH, de nutrition et d'atmosphère, elles peuvent former des tubes germinatifs qui se développent en mycélium septé. *In vivo*, le mycélium (un groupe d'hyphes) permet une prolifération active et un envahissement des tissus. (Pohlman & Chengappa, 2022)

Elles se reproduisent par bourgeonnement qui donne de nouvelles levures, des pseudo-hyphes et de vrais hyphes septés (Figure 7). (Sykes & Reagan, 2022)

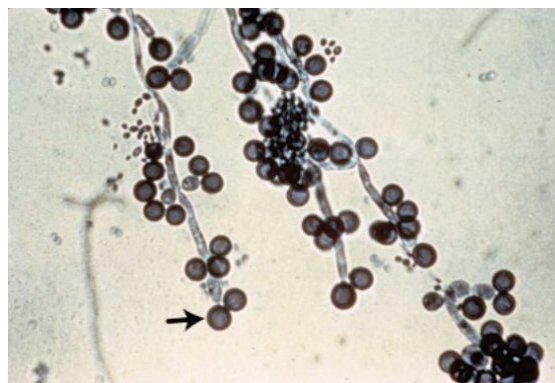


Figure 7 : Observation microscopique de culture de *Candida albicans* sur un agar de Chlamydospore. On y voit des blastoconidies en bourgeonnement (flèche).

Source : (Pohlman & Chengappa, 2022)

Les chlamydospores sont des cellules sphériques, à la membrane épaisse, de fonction inconnue, attachées au (pseudo)mycélium et confinées à la croissance *in vitro* de *C. albicans*. La membrane contient des glycoprotéines, des lipides et de la chitine. Des mannoprotéines sont retrouvées à la surface cellulaire. Les produits cellulaires incluent des enzymes peptido-lytiques qui peuvent être des facteurs de virulence. (Pohlman & Chengappa, 2022)

c) *Écologie*

Les *Candida* sont présents sur la peau et dans le tube digestif de divers mammifères et oiseaux. Dans la plupart des cas, la transmission de la maladie est endogène, c'est-à-dire qu'une souche commensale devient pathogène suite à une baisse d'immunité. (Pohlman & Chengappa, 2022)

2) Épidémiologie

La candidose cutanée est une maladie rare chez le chat.

Aucune prédisposition de sexe n'a été montrée. Les jeunes semblent plus touchés, en raison de leur système immunitaire moins bien développé. (Sykes & Reagan, 2022)

Les facteurs prédisposant à l'infection sont : le diabète sucré, (Gerding Jr et al., 1994; Pressler et al., 2003) un traitement immunosuppresseur ou antibactérien à large spectre, (Mohri et al., 2009; Pressler et al., 2003; Reagan et al., 2019) un historique de chirurgie gastro-intestinale, (Rogers et al., 2009) une maladie du bas appareil urinaire autre qu'une infection (Reagan et al., 2019), une infection par le parvovirus, ou une tumeur sous-jacente. (Matsuda et al., 2009; Pressler et al., 2003) Ces facteurs sont souvent associés.

Une candidose disséminée, bien que rare, peut se déclarer chez le chat et, ce, même chez des animaux immunocompétents. (Brown et al., 2005; Lorenzini & De Bernardis, 1986) La prévalence de la candidose chez les chats positifs au virus leucémogène félin (FeLV) ou au virus de l'immunodéficience féline (FIV) n'est pas plus élevée que celle des chats sains (Sierra et al., 2000), et les chats affectés par la candidose sont en général négatifs au FeLV et FIV. (Sykes & Reagan, 2022)

3) Pathogénie

Une association entre une perturbation des barrières naturelles de l'hôte et une expression de facteurs de virulence est nécessaire pour que *Candida* envahisse l'hôte. L'administration d'antibiotiques peut causer des altérations de la flore bactérienne qui facilitent la prolifération de *Candida*. (Samonis et al., 1994; Spinillo et al., 1999)

a) *Adhérence*

Les *Candida* ont des propriétés d'adhérence à différents composants tissulaires, comme les cellules épithéliales et endothéliales, ainsi qu'à d'autres bactéries et à des objets comme des cathéters et des sondes. (Karkowska-Kuleta et al., 2009) Les levures produisent de nombreuses protéines qui favorisent l'infection, comme les hydrolases ou des protéines de choc thermique. (Sykes & Reagan, 2022)

Les polysaccharides de la membrane de *Candida* sont reconnus par deux classes de récepteurs cellulaires : les TLRs et les récepteurs de lectines de type C (CLRs). Les cellules épithéliales sont la première ligne de défense contre les *Candida* : elles ont, à la fois, un rôle mécanique de barrière et un rôle dans la sécrétion de peptides antimicrobiens qui, bien qu'ils n'aient pas un rôle antifongique direct, permettent de signaler aux autres cellules d'activer leurs capacités antifongiques. (Cheng et al., 2012)

b) *Invasion tissulaire et réponse immunitaire*

Une fois le champignon dans les tissus, les neutrophiles constituent une ligne de défense essentielle. Ces derniers phagocytent et détruisent les blastospores de *Candida*. Les dérivés réactifs de l'oxygène, les enzymes hydrolytiques et les peptides antimicrobiens contribuent à cette destruction intracellulaire. Ainsi, toute maladie qui affecte la fonction ou la quantité des neutrophiles (neutropénie, diabète sucré) prédispose l'animal à une candidose. Un grand nombre de cytokines, le complément, les cellules dendritiques et les lymphocytes font aussi partie de la réponse immunitaire à *Candida*. (Cheng et al., 2012)

La formation d'hyphes par *Candida* promeut l'invasion tissulaire, qui peut être suivie d'une fongémie grave et d'une dissémination dans divers organes. La capacité de *Candida* à changer de forme (« dimorphisme morphologique ») est un facteur de virulence important. (Sykes & Reagan, 2022)

c) Facteurs de virulence

Divers composants de la membrane des *Candida* sont associés à leur adhérence aux protéines de la matrice extracellulaire. En effet, les glycoprotéines de la membrane ont une activité de type endotoxique. Des facteurs de virulence, comme les phospholipases et les protéases, ont été identifiés chez *C. albicans*. Ces enzymes semblent promouvoir l'invasion tissulaire et l'adhérence des levures aux cellules hôtes. (Pohlman & Chengappa, 2022)

Les levures forment un biofilm, constitué de polymères de polysaccharides extracellulaires, ainsi que leurs formes en bourgeonnement, pseudo-hyphes et hyphes. La croissance du biofilm est proportionnelle à la disponibilité en sources de carbone, comme le glucose et certains substrats (sonde urinaire en latex, par exemple). La formation d'un biofilm confère une résistance aux traitements antifongiques, en permettant aux organismes au centre du biofilm de ralentir leur croissance cellulaire, réduisant ainsi l'efficacité des agents antifongiques dépendant du cycle cellulaire. Le biofilm constitue, également, une barrière physique contre la pénétration des antifongiques et promeut la régulation positive des pompes qui expulsent les médicaments. (Seneviratne et al., 2008)

4) Présentation clinique

a) Lésions cutanées

La candidose cutanée est très peu décrite chez le chat. Elle se traduit par des zones cutanées ou mucocutanées, jaunes ou grises, plus ou moins inflammatoires, caractérisées par de l'érythème, des squames, de l'alopecie, des érosions, des ulcères, des croûtes (Figure 8). La réponse inflammatoire est majoritairement neutrophilique, rarement granulomateuse. (Pohlman & Chengappa, 2022; Sykes & Reagan, 2022)



Figure 8 : Lésion croûteuse jaunâtre sur la lèvre supérieure d'un chat atteint de candidose.

Source : Dermatologie – VetAgro Sup

b) Autres lésions

Une forme généralisée, résultant de la dissémination par voie sanguine de *Candida*, peut se développer suite à des lésions cutanées. (Gerding Jr et al., 1994; Holøymoene et al., 1982)

D'autres formes cliniques, plus fréquentes, de candidose existent chez le chat : infection du bas appareil urinaire, infection gastro-intestinale, cholangite, péritonite... (Pohlman & Chengappa, 2022; Sykes & Reagan, 2022)

5) Diagnostic

Le diagnostic de certitude nécessite la visualisation de l'organisme dans des lésions par examen cytologique ou histopathologique et la confirmation par culture. (Sykes & Reagan, 2022)

a) Examen cytologique

Les blastospores de *Candida* (5-7 µm), les pseudo-hyphes et les vraies hyphes (3-5 µm) peuvent être visualisés à partir d'écouvillons auriculaires ou de calques cutanés. (Sykes & Reagan, 2022) Les colorations de Gram ou de Giemsa, ainsi que la réaction à l'acide périodique de Schiff (PAS) et la coloration de Gomori-Grocott permettent de visualiser les levures. (Pohlman & Chengappa, 2022)

b) Culture fongique

C. albicans est un champignon aérobie strict qui croît sur un milieu de routine, mais un milieu fongique (dextrose de Saubouraud) est plus adapté. À 25-30 °C, des colonies, crème à blanches, constituées en majorité de levures, se développent en 24-48 heures. Une température d'incubation supérieure à 35 °C, un pH légèrement alcalin et un milieu riche, sans carbohydrates, sont recommandés. (Pohlman & Chengappa, 2022; Sykes & Reagan, 2022)

En cas d'isolement à partir de la peau, une analyse cytologique ou histopathologique permettra de confirmer l'infection. (Sykes & Reagan, 2022)

c) Histopathologie

L'étude histopathologique révèle des levures, pseudo-hyphes et hyphes septées, associées à une réponse inflammatoire composée en premier lieu de neutrophiles, de macrophages et de lymphocytes. Des cellules géantes multinucléées peuvent être observées. (Brown et al., 2005; Skoric et al., 2011)

d) Identification d'espèce

L'identification de *Candida* se fera à partir de sa morphologie et de réactions biochimiques. La différenciation entre *C. albicans* et d'autres espèces de *Candida* peut se faire en se basant sur la capacité de *C. albicans* à produire des tubes de germes quand il est exposé à du sérum. Le système MALDI-TOF MS (spectrométrie de masse *Matrix Assisted Laser Desorption Ionization - Time of Flight*) permet d'identifier rapidement et efficacement les espèces de *Candida*. (Rosenvinge et al., 2013)

6) Traitement

Le traitement doit toujours comporter la gestion de la maladie sous-jacente et un traitement antifongique spécifique. Tout traitement antibactérien systémique devra être arrêté si possible ou modifié en privilégiant un antibiotique à spectre étroit. (Sykes & Reagan, 2022)

Les traitements antifongiques seront exposés en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitement antifongique

Les infections cutanées sont, en général, traitées avec une association d'antiseptiques ou antifongiques locaux et d'antifongiques systémiques, jusqu'à guérison. (Sykes & Reagan, 2022)

Une guérison complète de candidose systémique est rarement décrite. (Sykes & Reagan, 2022)

b) Prévention : traitement des causes sous-jacentes

La prévention consiste en la surveillance lors d'immunosuppression ou d'antibiothérapies prolongées. (Reagan et al., 2019) Le lavage des mains et le portage de gants lors du traitement d'animaux immunodéprimés peut minimiser le risque d'infections nosocomiales. (Sykes & Reagan, 2022)

c) *Résistance aux antifongiques et suivi*

Les levures sont sensibles aux polyènes antifongiques et, en général, à la flucytosine et aux azolés. (Pohlman & Chengappa, 2022)

7) Aspect zoonotique

La candidose est une maladie courante chez l'Homme. En revanche, il n'existe pour le moment aucune preuve que les *Candida* retrouvés chez les chats et chiens puissent coloniser les humains. (Sykes & Reagan, 2022)

III) Phaeohyphomycoses

Les phaeohyphomycoses sont des mycoses causées par divers champignons filamenteux (appelés phaeohyphomycètes), de genres différents, caractérisés par leur pigmentation. Il s'agit d'un groupe de maladies.

1) Étiologie

Les phaeohyphomycètes sont des champignons filamenteux, pigmentés car ils contiennent de la mélanine, qui causent, parfois, des infections opportunistes chez le chat. (Grooters, 2022a; Lemetayer & Sykes, 2020)

Les espèces ayant causé une infection chez le chat sont : *Exophiala* spp., *Alternaria* spp., *Cladosporium* spp., *Phialophora* spp., *Cladophialophora* spp., *Ulocladium* spp., *Microsphaeropsis* spp., *Fonsecae* spp., *Moniliella* spp. et *Aureobasidium* spp., entre autres. (Abramo et al., 2002; Beccati et al., 2005; Bernhardt et al., 2015; Bostock et al., 1982; Bouljihad et al., 2002; Dion et al., 1982; Evans et al., 2011; Fondati et al., 2001; Kettlewell et al., 1989; Kluger et al., 2004; Knights et al., 2008; McKenzie et al., 1984; Overy et al., 2015; Sisk & Chandler, 1982; Tennant et al., 2004) *Cladosporium* spp. serait le plus à même de disséminer chez les chats immunocompétents. Par ailleurs, au sein du genre *Cladophialophora*, *C. bantiana* montre un neurotropisme plus marqué. (Abramo et al., 2002; Bouljihad et al., 2002; Lavelly & Lipsitz, 2005)

Les phaeohyphomycètes sont retrouvés dans le sol, le bois et les débris végétaux en décomposition, dans le monde entier. (Lemetayer & Sykes, 2020)

2) Épidémiologie

Les facteurs prédisposant aux phaeohyphomycoses incluent un traitement immunosuppresseur, une maladie intercurrente ou une perte d'immunité liée à l'âge, non-spécifique. Cependant, la plupart des cas rapportés chez le chat ne présentent pas d'immunosuppression évidente. (Grooters, 2022a; Kondratjeva et al., 2023; Lemetayer & Sykes, 2020; Overy et al., 2015; Tennant et al., 2004)

3) Pathogénie

L'infection se produit, en général, à la faveur de l'inoculation cutanée des organismes, à partir de l'environnement, donnant lieu à une maladie cutanée. Le mode d'infection des formes cérébrales et disséminées n'est pas toujours facile à déterminer. (Grooters, 2022a; Lemetayer & Sykes, 2020; Velázquez-Jiménez et al., 2019)

Les pigments (mélanine) jouent un rôle important dans la virulence et la pathogénicité de ces champignons, en participant à l'évasion à la réponse immunitaire, en empêchant les enzymes hydrolytiques d'attaquer le champignon et en récupérant les radicaux libres libérés par les cellules phagocytaires pendant le choc oxydatif. (Lemetayer & Sykes, 2020; Overy et al., 2015)

4) Présentation clinique

a) *Lésions cutanées*

Chez les chats immunocompétents, les lésions sont essentiellement cutanées. La plupart des lésions sont localisées à la tête (pavillons auriculaires (Figure 11), nez (Figure 10)...) ou aux extrémités (Figure 9, Figure 12). Les lésions cutanées sont, en général, des nodules ou des masses, pigmentés, qui peuvent être confondus avec des mélanomes. Les lésions sont souvent invasives localement et une dissémination aux nœuds lymphatiques régionaux peut se produire. Pour des lésions plus chroniques,

on peut observer des ulcères et des trajets fistuleux. (Beccati et al., 2005; Borrás et al., 2022; Bostock et al., 1982; Brooks et al., 2018; Dion et al., 1982; Dye et al., 2009; Kondratjeva et al., 2023; Krockenberger et al., 2010; Maeda et al., 2008; Nuttal et al., 1990; Osada et al., 2023; Overy et al., 2015; Tennant et al., 2004)



Figure 9 : Lésion ulcérée sur le membre antérieur d'un chat atteint de phaeohyphomycose à *Exophiala* spp.

Source : Dermatologie – VetAgro Sup

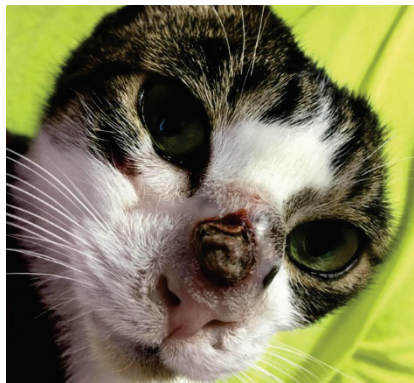


Figure 10 : Tuméfaction, ulcération et croûtes du nez d'un chat, causées par une phaeohyphomycose.

Source : (Coyner, 2019)



Figure 11 : Ulcération et nécrose cutanées sévères du pavillon auriculaire d'un chat, causées par une phaeohyphomycose.

Source : (Coyner, 2019)



Figure 12 : Nécrose, ulcération et coloration grisâtre d'un coussinet de chat dues à une phaeohyphomycose.

Source : (Coyner, 2019)

b) Autres lésions

Les signes systémiques sont, en général, absents. Lorsque les lésions affectent le nez, des signes respiratoires peuvent être observés. (Fondati et al., 2001; Kettlewell et al., 1989; Knights et al., 2008; Tennant et al., 2004)

Une forme pulmonaire localisée a été décrite chez le chat. (Evans et al., 2011) Les formes nerveuses (méningoencéphalites) existent et sont, en général, plus agressives et ont un pronostic plus sombre. (Bouljihad et al., 2002; Lavelly & Lipsitz, 2005; Velázquez-Jiménez et al., 2019)

La dissémination systémique est très rare chez les animaux immunocompétents et est, en général, de pronostic sombre. (Elies et al., 2003; Irie et al., 2024)

5) Diagnostic

a) Diagnostic cytologique et histologique

L'examen cytologique révèle une inflammation pyogranulomateuse. Les champignons sont visibles sous forme d'hyphes septés, irréguliers, à paroi sombre, ou sous forme de levures, solitaires ou groupés. Les pigments ne sont pas toujours visibles à l'examen cytologique. La coloration de Gomori-Grocott permet de les mettre en évidence. (Beccati et al., 2005; Grooters, 2022a; Krockenberger et al., 2010; Overy et al., 2015; Tennant et al., 2004)

L'examen histologique permet de confirmer la maladie en examinant les zones non colorées ou en utilisant une coloration de Fontana-Masson pour la mélanine. (Grooters, 2022a)

b) Diagnostic sérologique

Un test avec une méthode immuno-enzymatique ELISA (*Enzyme-linked immunosorbent assay*) a été développé pour la détection d'IgG anti-*Alternaria* dans le sérum des chats. Cependant, les chats infectés par *Alternaria* n'avaient pas de concentrations en anticorps plus élevées que les chats sains ou avec d'autres maladies, rendant ce test sans intérêt pour le diagnostic. (Dye et al., 2005)

c) Diagnostic par culture et identification de l'espèce

Les champignons responsables de phaeohyphomycoses sont facilement cultivables sur un milieu de culture fongique classique, à partir de biopsies de lésions ou de cytoponctions de lésions ou de nœuds lymphatiques. Les colonies sont noirâtres et des figures de bourgeonnement sont en général

observées. (Beccati et al., 2005; Bostock et al., 1982; Dion et al., 1982; Knights et al., 2008; McKenzie et al., 1984; Overly et al., 2015; Tennant et al., 2004)

L'identification se fait à partir de la morphologie des colonies ou des conidies ou d'un séquençage PCR des gènes de l'acide ribonucléique (ARN) ribosomal. L'identification à partir de technique MALDI-TOF MS est difficile car les protocoles d'extraction sont complexes, mais c'est une méthode prometteuse pour une identification rapide. (Grooters, 2022a; Maeda et al., 2008; Sanguinetti & Posteraro, 2017; Velázquez-Jiménez et al., 2019)

Les champignons pigmentés étant des contaminants courants de laboratoires et ayant été retrouvés sur des animaux sains, les cultures positives sont à interpréter avec précaution et à corréliser avec la clinique et d'autres méthodes diagnostiques, en particulier l'examen histopathologique de biopsie cutanées. (Grooters, 2022a)

6) Traitement

Les traitements antifongiques seront exposés en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitement antifongique

Ces champignons sont souvent peu sensibles au traitement médical, notamment à cause de la mélanine qu'ils contiennent. (Grooters, 2022a; Osada et al., 2023)

Le posaconazole et le voriconazole seraient plus efficaces que d'autres molécules, et le posaconazole est à préférer chez le chat. (Grooters, 2022a)

Si une amélioration est notée, un traitement long (six à 12 mois) est recommandé pour éviter les rechutes. (Grooters, 2022a; Lemetayer & Sykes, 2020)

b) Traitement chirurgical

L'excision chirurgicale complète, suivi d'un traitement antifongique, de trois à six mois, est le traitement de choix. Des marges larges et un envoi en histopathologie sont conseillés pour de meilleurs résultats. Parfois, une amputation est nécessaire. (Brooks et al., 2018; Grooters, 2022a; Nuttal et al., 1990)

Des cas de guérison avec excision chirurgicale sans traitement antifongique ont été décrits. (Bostock et al., 1982)

Dans des cas d'infection cérébrale ou disséminée, le traitement est rarement efficace et le pronostic est sombre. (Lemetayer & Sykes, 2020)

7) Aspect zoonotique

Les phaeohyphomycoses sont décrites chez l'Homme, cependant, l'infection est acquise à partir de l'environnement. Même s'il n'existe aucune preuve d'une transmission zoonotique de la maladie, des précautions, en particulier le port de gants, sont recommandées lors de manipulation d'animaux malades. (Grooters, 2022a)

IV) Hyalohyphomycoses

Les hyalohyphomycoses sont des mycoses occasionnelles chez le chat. Il s'agit d'un groupe de maladies. (Grooters, 2022a)

1) Étiologie

Le terme « hyalohyphomycoses » fait référence à des infections causées par des champignons filamenteux non pigmentés (hyalins ou transparents) dans les tissus. De nombreux genres sont responsables de hyalohyphomycoses, mais les infections causées par des espèces d'*Aspergillus* et de *Penicillium* ne sont pas incluses dans ce groupe car l'aspergillose et la pénicilliose peuvent, en général, être différenciées à partir de leurs caractéristiques cliniques et morphologiques. (Grooters, 2022a; Guarner & Brandt, 2011) La paecilomycose est parfois présentée comme une maladie distincte dans la bibliographie. Dans le cadre de ce travail, nous avons décidé de l'intégrer aux hyalohyphomycoses.

Les genres identifiés chez le chat incluent *Fusarium* spp., *Acremonium* spp., *Paecilomyces* spp. et *Metarhizium* spp., entre autres. (Binder et al., 2011; Kluger et al., 2004; Leperlier et al., 2010; R. I. Miller, 2010; Muir et al., 1998; Pawloski et al., 2010; Sugahara et al., 2014)

Ces champignons filamenteux vivent dans le sol ou sur des plantes dans le monde entier. (Lemetayer & Sykes, 2020)

2) Épidémiologie

Les hyalohyphomycoses sont plus fréquentes chez le chien que chez le chat. (Grooters, 2022a)

Ces champignons sont des contaminants de laboratoire fréquents et sont présents sur la peau et les poils d'animaux sains. (Lemetayer & Sykes, 2020)

3) Présentation clinique

Les signes cliniques chez les animaux immunocompétents sont similaires à ceux de l'aspergillose systémique : mauvais état général, hyperthermie, boiterie, adénomégalie... (Grooters, 2022a)

a) *Lésions cutanées*

Une atteinte cutanée, locale, peut être observée chez le chat, mais n'est pas la forme la plus fréquente de la maladie. (Grooters, 2022a)

Les hyalohyphomycètes font partie des pathogènes les plus fréquents des chats présentant des lésions nodulaires pyogranulomateuses. (R. I. Miller, 2010)

Les hyalohyphomycoses cutanées peuvent se présenter sous la forme de nodules cutanés, notamment des membres, qui, parfois, évoluent en ulcères et trajets fistuleux (Figure 13, Figure 14). (Grandinetti et al., 2025; Kluger et al., 2004; R. I. Miller, 2010; Sugahara et al., 2014)



Figure 13 : Lésions du métatarse droit d'un chat atteint de hyalohyphomycose. On observe des ulcères (flèches).

Source : (Kluger et al., 2004)

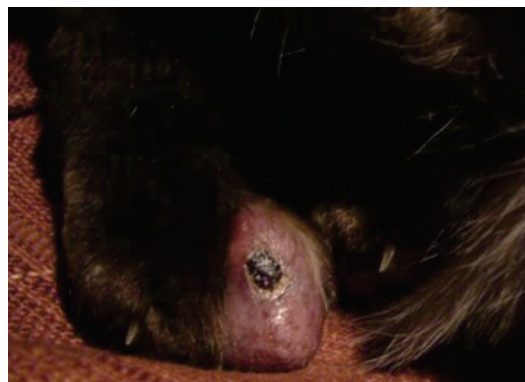


Figure 14 : Masse ulcérée (2 cm de diamètre) d'un membre d'un chat atteint de hyalohyphomycose.

Source : (Sugahara et al., 2014)

b) Autres lésions

Les hyalohyphomycoses peuvent également se traduire par une rhinosinusite, une pneumonie ou une kératite chez le chat. (Binder et al., 2011; Leperlier et al., 2010; Muir et al., 1998; Pawloski et al., 2010)

La forme disséminée peut toucher de nombreux organes (rein, moelle épinière, foie, rate...). (Armstrong et al., 2012)

4) Diagnostic

a) Diagnostic cytologique et histologique

Les examens cytologiques et histologiques révèlent une inflammation pyogranulomateuse, avec des macrophages et des cellules géantes plurinucléées, des neutrophiles et quelques lymphocytes. De nombreux organismes fongiques sont visibles dans les macrophages, parfois libres. Ce sont des hyphes, de 2,5 à 6,5 μm de diamètre, en chaîne, avec une paroi épaisse, ainsi que des corps globuleux sphériques, de 6 à 12 μm de diamètre. (Grandinetti et al., 2025; R. I. Miller, 2010; Sugahara et al., 2014)

La plupart de ces champignons n'ont pas de caractéristiques morphologiques distinctes et nécessitent une identification plus précise. (Grooters, 2022a)

Les organismes ne sont pas pigmentés à la coloration Wright-Giemsa (Figure 15) mais colorés en pourpre par la réaction au PAS et en noir par la coloration de Gomori-Grocott. (Grooters, 2022a; R. I. Miller, 2010)

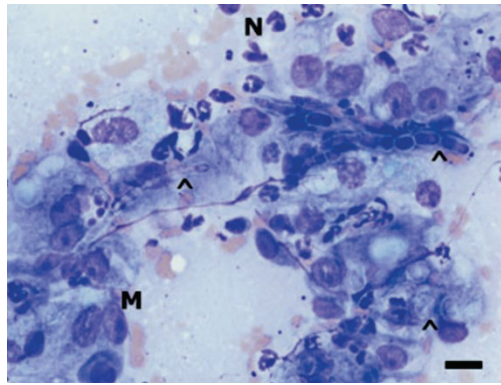


Figure 15 : Photomicrographie d'examen cytologique de hyalohyphomycose. On y voit des neutrophiles (N) et des macrophages (M) contenant des hyphes fongiques pléomorphes (^), et quelques érythrocytes. (Coloration de Wright Giemsa, barre d'échelle = 20 µm)

Source : (R. I. Miller, 2010)

b) Diagnostic par culture

Les champignons peuvent facilement être isolés, par des méthodes de culture fongique classiques, à partir de tissus infectés, par cytoponction ou biopsie. (Grandinetti et al., 2025; Grooters, 2022a)

Ces champignons étant des contaminants fréquents de laboratoires et étant retrouvés sur la peau et les poils d'animaux sains, les cultures positives à partir de sites non stériles sont à interpréter avec précaution et à confronter à la clinique. Pour prouver le rôle pathogène du champignon, il faut montrer sa présence dans les tissus par examen histopathologique. (Grooters, 2022a; Kluger et al., 2004; Lemetayer & Sykes, 2020; Leperlier et al., 2010; Sugahara et al., 2014)

c) Identification de l'espèce

L'identification de l'espèce se base sur la morphologie des conidies et peut nécessiter une PCR ou un séquençage de gènes ribosomaux ARN. L'identification à partir de MALDI-TOF MS pourrait se révéler utile dans le futur. (Grandinetti et al., 2025; Grooters, 2022a)

d) Diagnostic sérologie

Des tests sérologiques pour la détection de l'antigène fongique galactomannane sont réalisés en routine chez les patients humains, mais n'ont été que peu évalués en médecine vétérinaire. De plus, la différenciation entre l'aspergillose et les hyalohyphomycoses est impossible avec ce seul test. (Garcia et al., 2012; Grooters, 2022a)

Les faux positifs sont fréquents (autre mycose, patient recevant des beta-lactamines...). (Xavier et al., 2009) Des faux négatifs peuvent exister en cas de maladie disséminée notamment. (Grooters, 2022a)

5) Traitement

Le traitement des hyalohyphomycoses est souvent compliqué à cause de la forte fréquence de maladie systémique. (Grooters, 2022a)

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitement antifongique

Les molécules les plus utilisées chez l'animal sont l'itraconazole et l'amphotéricine B. (Muir et al., 1998; Pawloski et al., 2010; Sugahara et al., 2014)

Dans certains cas, le posaconazole, le voriconazole (voie topique) ou la caspofungine peuvent être nécessaires. (Binder et al., 2011)

L'utilisation d'iodure de potassium, en association avec de l'itraconazole, a été rapportée chez un chat et a permis une guérison de la maladie cutanée. (Grandinetti et al., 2025)

Une nouvelle molécule appelée olorofim a récemment montré un intérêt pour les infections fongiques réfractaires au traitement chez l'Homme, à partir d'une bonne efficacité *in vitro*, mais son innocuité et son efficacité chez l'animal nécessitent plus d'investigations. (Georgacopoulos et al., 2023; Kirchhoff et al., 2020)

b) Résistance aux antifongiques

Certaines espèces sont moins sensibles aux traitements antifongiques classiques. Des résistances au voriconazole, au fluconazole et à l'itraconazole ont notamment été rapportées. (Binder et al., 2011; Lackner et al., 2012)

Fusarium spp. est naturellement résistant aux inhibiteurs de la synthèse des glucanes, comme la caspofungine, mais en association avec l'amphotéricine B, une action synergique est atteinte. (Kluger et al., 2004)

c) Autres traitements

L'excision chirurgicale des lésions est rarement indiquée mais peut être envisagée si l'atteinte est limitée à la peau, associée à un traitement antifongique de trois à six mois. (Grooters, 2022a; Kluger et al., 2004)

d) Cas des animaux recevant un traitement immunosuppresseur

Les animaux recevant un traitement immunosuppresseur peuvent répondre à un traitement médical, seulement si la ciclosporine est arrêtée et que les doses des autres traitements immunosuppresseurs sont diminuées. (Armstrong et al., 2012; Atencia et al., 2014; Ribas et al., 2015)

6) Aspect zoonotique

Les hyalohyphomycoses chez l'Homme sont contractées à partir de l'environnement. Même s'il n'y a aucune preuve d'une transmission de l'animal à l'Homme, des précautions doivent être prises en cas de manipulation d'un animal infecté. (Grooters, 2022a)

V) Mycétomes

1) Définition

Le terme « mycétome » désigne une pseudotumeur inflammatoire, d'évolution chronique, polyfistulisée, dont le pus contient des grains, formés de colonies ou d'agrégats de champignons ou de bactéries. Les grains sont pigmentés (mycétomes à grains noirs, rouges...) ou non (mycétomes à grains blancs), selon le pathogène. (Grooters, 2022a)

Ce type de lésion peut être engendré par deux types d'agents pathogènes : bactéries, en particulier des *Actinomyces*, ou fongiques, dermatophytes ou autres champignons. (Grooters, 2022a) Dans le cadre de notre travail, nous nous centrerons sur les mycétomes causés par des agents fongiques non dermatophytiques.

2) Étiologie

Les mycétomes à grains noirs sont notamment causés par *Madurella mycetomatis*, *Curvularia* spp. ou *Cladophialophora bantiana*, tandis que les mycétomes à grains blancs sont plutôt causés par *Scedosporium apiospermum* ou *Acremonium* spp. (Grooters, 2022a)

Les mycétomes peuvent notamment être une expression clinique de maladies fongiques comme les phaeohyphomycoses et les hyalohyphomycoses (voir Phaeohyphomycoses et Hyalohyphomycoses).

3) Pathogénie

Les lésions résultent soit de l'implantation traumatique d'organismes du sol dans le tissu, soit d'une lésion de la peau, d'origine traumatique, soit d'une incision chirurgicale (déhiscence de plaie...). (Broek & Thoday, 1987; Grooters, 2022a)

4) Présentation clinique

a) *Mycétomes cutanés*

Les mycétomes cutanés se présentent sous la forme de nodules ou de tuméfactions, cutanés, plus ou moins bien délimités, des extrémités, notamment. Leur évolution est lente, pendant des semaines ou mois après l'incident traumatique, avec, parfois, une atteinte osseuse sous-jacente. Des trajets fistuleux se forment qui laissent du pus contenant des grains, colorés (Figure 16) ou blancs. (Broek & Thoday, 1987; Diez-Guevara et al., 2025; Grooters, 2022a)



Figure 16 : Lésion suppurée avec fistules du nez d'un chat, produisant des grains noirs. Un diagnostic de mycétome causé par *Fonsecaea* spp. a été établi.

Source : (Diez-Guevara et al., 2025)

b) Mycétomes non cutanés

On retrouve parfois des mycétomes sous forme de nodules, pariétaux ou intra-abdominaux, qui se développent suite à une lésion, une incision contaminée ou une déhiscence de plaie chirurgicale. Les lésions ne sont parfois détectées que plusieurs mois, voire années, après le traumatisme ou la chirurgie. (Grooters, 2022a)

c) Maladie systémique

La dissémination des mycétomes au-delà des tissus locaux est rare, mais la maladie abdominale peut être extensive. (Grooters, 2022a)

5) Diagnostic

Le diagnostic d'un mycétome se fait simplement sur l'aspect de la lésion : un nodule produisant des grains macroscopiques. Cependant, il est important d'identifier l'agent pathogène responsable, bactérien ou fongique, afin de traiter de manière adaptée.

En ce qui concerne les mycétomes fongiques, le diagnostic peut se faire par cytologie ou histopathologie en premier lieu. On observe alors un champignon, pigmenté ou non, formant un thalle granuleux. (Broek & Thoday, 1987; Diez-Guevara et al., 2025; Orlandi et al., 2022)

La culture et l'identification de l'espèce permettent un diagnostic définitif. (Diez-Guevara et al., 2025)

6) Traitement

Le traitement de choix des mycétomes est une exérèse chirurgicale, large, des tissus infectés, voire l'amputation, dans certains cas. Malheureusement, la localisation des lésions la rend parfois difficile. (Diez-Guevara et al., 2025; Grooters, 2022a)

La réponse au traitement médical est souvent mauvaise comme les agents pathogènes sont résistants à la plupart des antifongiques, mais l'administration d'itraconazole, de voriconazole ou de posaconazole peut être considérée comme un traitement adjuvant suite à l'exérèse chirurgicale quand des marges saines n'ont pas été atteintes. (Diez-Guevara et al., 2025; Grooters, 2022a)

Comme les lésions ont une croissance lente, le débridement des lésions complété par un traitement à l'aide d'un triazolé, de longue durée, peut améliorer la qualité de vie pour une longue période. (Grooters, 2022a)

VI) Cryptococcose

La cryptococcose est une maladie fongique causée par des champignons du genre *Cryptococcus*. C'est la mycose systémique la plus courante chez le chat. (Reagan et al., 2022)

1) Étiologie

a) Agent étiologique

Les *Cryptococcus* sont des champignons dimorphiques. Le champignon se développe dans les tissus de l'hôte sous forme de levure encapsulée haploïde et peut évoluer en une forme filamenteuse (télémorphe) dans l'environnement. (Reagan et al., 2022)

Il existe deux types reproducteurs (*mating-types*) : α , qui est le plus couramment retrouvé dans l'environnement et les cas cliniques, et *a*, qui est rarement isolé. Dans des conditions particulières, les deux types fusionnent en un état filamenteux dikaryotique, connu sous le nom de « *perfect state* ». S'ensuit alors la production de basides, des petites structures claviformes sur lesquelles des basidiospores se forment. Les cellules du type α peuvent se reproduire de manière asexuée, par fructification monokaryotique. (Kronstad et al., 2011; Wickes et al., 1996)

Bien qu'elles n'aient jamais été observées dans la nature, les basidiospores sont certainement la forme qui, inhalée, contamine les mammifères. (Velagapudi et al., 2009)

Dans les tissus, les basidiospores se changent en levures : une cellule, ronde à ovale, avec une capsule de taille variable. La capsule est composée à 90 % d'un polysaccharide (glucuronoxylomannane) et de quelques galactoxylomannanes. (Reagan et al., 2022)

Dans les tissus, les *Cryptococcus* se reproduisent par bourgeonnement, en formant une ou deux cellules filles qui sont connectées à la cellule mère par une base étroite (Figure 17). (Wickes et al., 1996)

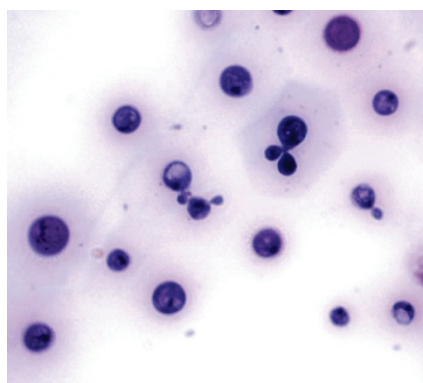


Figure 17 : Levures de *Cryptococcus* en bourgeonnement dans la cytologie du liquide cébrospinal d'un chat atteint d'une méningite à *Cryptococcus*.

Source : (Reagan et al., 2022)

b) Espèces

Le genre *Cryptococcus* contient, au moins, 37 espèces. La majorité des infections chez le chat, le chien et l'Homme sont causées par des espèces de *Cryptococcus neoformans* SC (complexe d'espèces) même si, chez le chat, cette espèce est rare, et de *Cryptococcus gattii* SC, plus courant chez le chat (notamment *C. bacillisporus* et parfois *C. deuterogattii*). (Trivedi, Malik, et al., 2011; Trivedi, Sykes, et al., 2011)

C. magnus a été retrouvé dans l'oreille d'un chat atteint d'otite externe. (Kano et al., 2004)

Historiquement, cinq sérotypes de *Cryptococcus* ont été identifiés, sur la base de différences antigéniques du polysaccharide de la capsule. Selon les résultats de méthodes de typage moléculaire (PCR), les souches ont été divisées en différents types moléculaires majeurs auxquels on a donné des noms d'espèce distincts : *C. neoformans* SC et *C. gattii* SC. (Hagen et al., 2015)

Des différences épidémiologiques, pathogénique, cliniques et médicamenteuses ont été associées à chaque espèce. (Lee et al., 2019; Singer et al., 2014)

c) Écologie

Les organismes appartenant au complexe *C. neoformans* SC sont retrouvés dans le monde entier. Les fientes d'oiseaux (pigeons) constituent la niche environnementale de ces organismes. (Nielsen et al., 2007) On les retrouve également dans la matière végétale en décomposition dans le creux de certains arbres. (Lazéra et al., 1996) L'organisme peut rester viable pendant deux ans dans l'environnement. (Reagan et al., 2022)

Les organismes de *C. gattii* SC sont endémiques dans de nombreuses régions du monde. *Cryptococcus deuterogattii* se retrouve dans les troncs d'arbres vivants, dans l'air et dans l'eau, douce ou salée. La niche écologique de *C. bacillisporus* est indéterminée, mais on l'a retrouvé sur le tronc de différents arbres. (Reagan et al., 2022)

2) Épidémiologie

La prévalence de la cryptococcose chez le chat est huit fois plus élevée que chez le chien. (Reagan et al., 2022)

Les chats de tous âges peuvent être atteints, mais les jeunes semblent plus touchés. Il n'existe aucune prédisposition de sexe. (Malik et al., 1992; Trivedi, Sykes, et al., 2011)

Les individus de race Siamoise, Birman et Ragdoll sont prédisposés selon une étude australienne, mais ça n'a pas été vérifié aux États-Unis. (O'Brien et al., 2004; Trivedi, Sykes, et al., 2011)

La plupart des chats atteints de cryptococcose n'ont pas d'immunodépression sous-jacente. La prévalence d'infection rétrovirale chez les chats atteints de cryptococcose ne diffère pas de celle des chats sans cryptococcose. (Malik et al., 1992; Trivedi, Sykes, et al., 2011) Cependant, les chats atteints de cryptococcose qui sont également infectés par le FeLV semblent répondre plus difficilement au traitement et seraient plus sujets à des rechutes. (Jacobs et al., 1997)

La cryptococcose est, occasionnellement, rapportée chez des chats ayant un traitement immunosuppresseur ou une chimiothérapie. (Trivedi, Sykes, et al., 2011) D'autres infections opportunistes concurrentes sont parfois rapportées chez des chats atteints de cryptococcose, ce qui pourrait suggérer une immunodéficience sous-jacente. (Trivedi, Sykes, et al., 2011) L'administration de corticoïdes chez des chats infectés par *Cryptococcus* spp. peut mener à la dissémination du champignon. (Reagan et al., 2022)

La proximité avec une zone d'exploitation agricole ou forestière est un facteur de risque chez le chat et le chien. (Duncan et al., 2006) Les chats vivant dans un environnement rural sont plus à risque d'infection, mais la maladie peut aussi atteindre les chats d'intérieur. (Trivedi, Sykes, et al., 2011)

3) Pathogénie

La pathogénie de la cryptococcose dépend de la taille de l'agent inoculateur, de la virulence de la souche de cryptococque et de l'immunité de l'hôte.

a) Infection

Étant donné la petite taille des basidiospores, les poumons sont le site d'infection primaire chez les humains. Chez les animaux, notamment les chats, la cavité nasale serait le premier site d'infection. *Cryptococcus neoformans* est un colonisateur de la muqueuse nasale des chats, des chiens et des koalas en Australie. (Krockenberger et al., 2002)

Chez certains chats, la colonisation de la cavité nasale peut être suivie par le développement d'une rhinite à cryptocoques. Cependant, l'infection peut être initialement pulmonaire puis disséminer par voie sanguine et atteindre la peau. Expérimentalement, l'injection de *Cryptococcus* dans la carotide de chats peut mener à des lésions du nez. (Reagan et al., 2022)

La durée d'incubation varie de deux à 11 mois chez l'Homme selon une étude rétrospective. (MacDougall & Fyfe, 2006)

b) Facteurs de virulence

La capsule est un facteur de virulence essentiel. Le polysaccharide de la capsule est constamment libéré dans le liquide extracellulaire de l'hôte, y compris le sang, l'urine et le liquide cérébro-spinal. La capsule inhibe la phagocytose, en empêchant les anticorps liés d'interagir avec les récepteurs de phagocytose de l'hôte. (Alspaugh, 2015) Elle inhibe directement la prolifération des lymphocytes T. (Yauch et al., 2010)

Un autre facteur de virulence important de *C. neoformans* SC et de *C. gattii* SC est leur capacité à se développer à la température corporelle. Ils peuvent changer leur phénotype en altérant la composition de stérols de la membrane cellulaire, ce qui leur permet d'éviter la réponse immunitaire de l'hôte. (Jain & Fries, 2008) Les autres espèces de cryptocoque n'ont pas cette capacité.

c) Dissémination

Une fois l'infection établie, dans les poumons ou la cavité nasale, l'organisme peut disséminer par voie sanguine, grâce aux macrophages infectés, à d'autres sites, en particulier les nœuds lymphatiques, l'œil, la peau et le système nerveux central. Les organismes libres pourraient aussi pénétrer la barrière céphalo-méningée, à travers des cellules endothéliales abîmées ou par transcytose, donnant lieu à une méningite ou une méningoencéphalite. (Casadevall, 2010)

Une maladie cutanée multifocale chez le chat reflète la dissémination par voie sanguine, à partir du site primaire d'infection. (Reagan et al., 2022)

4) Présentation clinique

La cryptococcose est souvent une infection chronique chez le chat. (Reagan et al., 2022)

a) Lésions cutanées

Les lésions sont souvent localisées sur le nez, avec un gonflement fluctuant (Figure 18, Figure 19). Chez certains chats, une masse peut faire protrusion de la narine. (Reagan et al., 2022)



Figure 18 : Chat avec un nez gonflé et ulcéré à cause de la cryptococcose.

Source : (Coyner, 2019)

La plupart des lésions cutanées sont le résultat de la dissémination ou de l'extension à partir de la cavité nasale ou du poumon. Ce sont des nodules ou des masses cutanées, uniques ou nombreux, à surface de peau indemne ou ulcérés (Figure 19, Figure 20, Figure 21). Ces masses sont molles, indolores, plus ou moins coalescentes ou multilobées. On peut également retrouver des trajets fistuleux dans certains cas. Des lésions de la muqueuse buccale peuvent être observées. (Malik et al., 1992; Reagan et al., 2022; Trivedi, Sykes, et al., 2011)



Figure 19 : Lésion ulcérée rouge du nez d'un chat atteint de cryptococcose nasale.

Source : Dr. J-F Lannes



Figure 20 : Lésions cutanées ulcérées multiples chez un chat atteint de cryptococcose disséminée à *Cryptococcus gattii*.

Source : (Reagan et al., 2022)

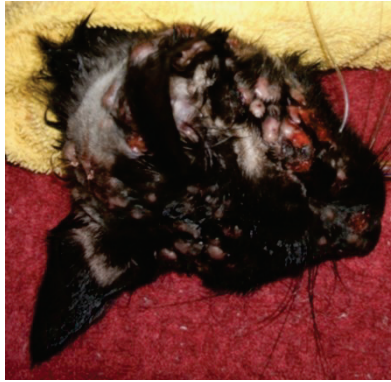


Figure 21 : Multiples lésions cutanées nodulaires, dont certaines sont ulcérées, chez un chat atteint de cryptococcose disséminée.

Source : (Trivedi, Malik, et al., 2011)

Les lésions primaires cutanées sont rares chez le chat, alors qu'elles sont plus courantes chez des espèces comme le koala. (Reagan et al., 2022)

b) Autres lésions

Les formes cliniques non cutanées les plus fréquentes sont la rhinite et la méningo-encéphalite. (Malik et al., 1992) Les rhinites et lésions du nez sont souvent accompagnées de signes respiratoires. (Reagan et al., 2022)

5) Diagnostic

Le diagnostic de la cryptococcose repose sur la visualisation du champignon par cytologie, culture ou histopathologie, ou la détection d'antigènes de cryptocoques dans les liquides corporels.

a) Diagnostic cytologique

L'examen cytologique peut être fait sur des cytoponctions, des fluides corporels ou calques de lésions. Les colorations de type Romanowsky, bleu de méthylène ou Gram peuvent être utilisées pour le diagnostic. (Reagan et al., 2022)

L'encre de chine peut être utilisée pour l'observation de levures de cryptocoques dans le liquide cérébro-spinal. Elles apparaissent non colorées, leur silhouette se détachant sur un fond noir (Figure 22). (Masfiyah, 2016)

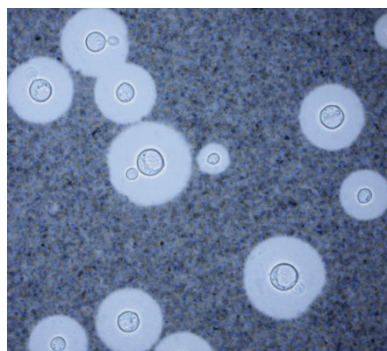


Figure 22 : Préparation à l'encre de chine de levures de *Cryptococcus gattii* issus de culture. (Grossissement x 1 000, immersion)

Source : (Reagan et al., 2022)

Un test négatif ne permet pas d'éliminer l'hypothèse d'une cryptococcose. (Reagan et al., 2022)

b) Diagnostic par culture fongique

Les cryptocoques peuvent être cultivés à partir de cytoponctions, d'exsudats, de liquide cérébro-spinal, d'urine et de lésions tissulaires. La culture doit être lancée le plus vite possible, avant traitement, pour identifier l'espèce et faire un antifongigramme. (Reagan et al., 2022)

Les cryptocoques pathogènes croissent sur presque tous les milieux de culture, mais les milieux pour isolement fongique (dextrose de Sabouraud) et des températures d'incubation entre 25 °C et 30 °C puis 37 °C sont préférables pour un diagnostic différentiel. (Reagan et al., 2022)

Les colonies sont visibles en deux à trois jours, mais parfois, une incubation de dix jours peut être nécessaire. Les cryptocoques croissent comme des levures donc représentent un risque en laboratoire faible. Les organismes forment des colonies blanc-crème, celles de *C. gattii* SC sont souvent plus mucoïdes que celles de *C. neoformans* SC. (Reagan et al., 2022)

L'organisme est identifié sur une base morphologique microscopique et sur la réponse à des tests biochimiques dans des kits commerciaux ou par une spectrométrie MALDI-TOF. (Firacative et al., 2012) Le bleu canavanine-glycine-bromothymol (CGB) est utilisé pour différencier *C. neoformans* SC et *C. gattii* SC. (Kwon-Chung et al., 1982) En effet, ceux de *C. gattii* SC, contrairement à *C. neoformans* SC peuvent croître et rendent le milieu bleu (Figure 23).

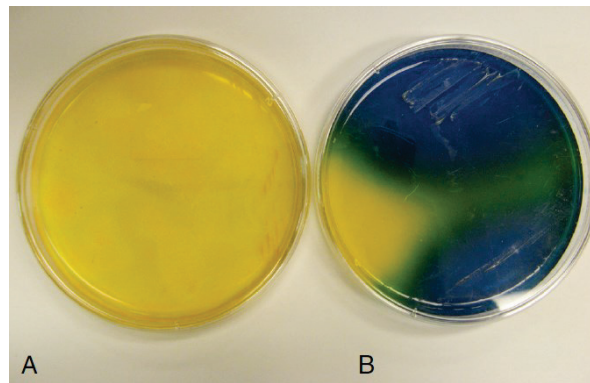


Figure 23 : Croissance de *Cryptococcus neoformans* (A) et *Cryptococcus gattii* (B) sur l'agar de bleu de CGB.

Source : (Reagan et al., 2022)

c) Diagnostic antigénique

Le test antigénique cryptococcal par agglutination sur latex (LCAT) est utilisé pour le diagnostic de la cryptococcose en médecine vétérinaire. Il détecte l'antigène du polysaccharide de la capsule de manière très sensible et spécifique. (Malik, McPetrie, et al., 1996; Medleau et al., 1990; Trivedi, Sykes, et al., 2011)

Les tests détectent l'antigène de toutes les souches de *C. neoformans* SC et *C. gattii* SC et peuvent être utilisés sur sérum ou liquide cérébro-spinal. C'est un diagnostic rapide lorsqu'on ne peut pas visualiser ou cultiver les organismes. (Reagan et al., 2022)

Les taux d'antigène sont très hauts chez les chats atteints mais même un titre de 2 peut indiquer une infection aux cryptocoques. (Malik, McPetrie, et al., 1996)

Étant donné que la sensibilité n'est pas de 100 %, la cryptococcose ne doit pas être éliminée des hypothèses sur la seule base d'un titrage négatif. Les faux négatifs sont relativement rares chez les chats. (Trivedi, Sykes, et al., 2011)

d) Diagnostic moléculaire

Des PCR en temps réel sont disponibles dans certains laboratoires vétérinaires. Ces tests confirment la présence d'acide désoxyribonucléique (ADN) de *Cryptococcus* dans les tissus ou les fluides corporels quand les autres méthodes sont inefficaces. Cependant, la PCR n'est pas encore considérée comme un outil clinique de routine. (Reagan et al., 2022)

6) Traitement

Le traitement repose sur des études faites chez l'Homme car il en existe peu chez les animaux. Les barrières les plus courantes sont le coût élevé du traitement, la nécessité de visites hospitalières répétées et la durée du traitement.

Les traitements antifongiques seront exposés en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitements antifongiques

Les molécules ayant été rapportées dans la littérature chez le chat sont le kétoconazole, l'itraconazole, le posaconazole et l'amphotéricine B. (Jacobs et al., 1997; Malik et al., 1992; Reagan et al., 2022; Vu et al., 2018)

b) Suivi

Le traitement doit être prolongé jusqu'à un mois après guérison et titrage négatif pour prévenir toute rechute. (Jacobs et al., 1997; Malik et al., 1992) Chez les chats infectés par *C. gattii* SC ou *C. neoformans* SC, le traitement peut durer entre deux et 12 mois. (O'Brien et al., 2004) Par la suite, le titrage peut être réalisé tous les trois à six mois pour anticiper toute rechute. (Reagan et al., 2022)

c) Pronostic

En général, les chats montrent une amélioration clinique en une à deux semaines de traitement. D'après une étude en Australie, environ 75 % des chats ont été traités avec succès, 60 % étant guéris après le premier traitement, certains ayant montré une réponse favorable pouvant rechuter, parfois plus de dix ans après l'arrêt du traitement. (O'Brien et al., 2004)

d) Résistance aux antifongiques

La plupart des souches trouvées chez les chats sont sensibles à l'amphotéricine B, à la flucytosine et aux azolés. Parfois, une résistance à la flucytosine et aux azolés est décrite. (Kano, Okubo, et al., 2015; Sykes et al., 2017; Vu et al., 2018)

e) Prévention

La prévention consiste en l'évitement de l'exposition aux niches écologiques de l'organisme comme les fientes de pigeon. Cependant, elle reste limitée car la maladie peut survenir chez des animaux d'intérieur strict. (Reagan et al., 2022)

7) Aspect zoonotique

La cryptococcose est une maladie fongique, opportuniste, grave chez les humains, en particulier immunodéprimés, tels que les malades du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Cependant, l'organisme ne devient pas un aérosol à partir des tissus infectés donc la maladie ne peut pas être transmise de l'animal à l'Homme. Les chats peuvent donc constituer une espèce sentinelle pour l'infection humaine. (Reagan et al., 2022)

Les vétérinaires devraient toujours considérer la sédation des patients pour certaines procédures pour éviter des blessures d'aiguilles qui ont déjà causé des infections cutanées localisées en médecine humaine. (Casadevall et al., 1994) Il est conseillé, par ailleurs, de porter des gants pour manipuler des animaux avec des lésions suspectes.

VII) Histoplasmose

L'histoplasmose est une mycose causée par le champignon *Histoplasma capsulatum*. (Reagan & Sykes, 2022)

1) Étiologie

a) *Taxonomie*

Histoplasma capsulatum est un champignon dimorphique retrouvé dans le monde entier mais plus particulièrement aux États-Unis et en Amérique latine ainsi qu'au Moyen-Orient et, depuis peu, en Europe. (Reagan & Sykes, 2022)

Au moins huit clades de cet organisme ont été identifiées par analyses génétiques, et de nouvelles sont régulièrement identifiées avec l'expansion géographique des cas. (Balajee et al., 2013) Trois variants ont été décrits en se basant sur la pathogénicité et la morphologie : *H. capsulatum* var. *capsulatum*, *H. capsulatum* var. *duboisii* et *H. capsulatum* var. *farciminosum*. (M. de M. Teixeira et al., 2016)

b) *Écologie*

Histoplasma capsulatum se développe dans le sol, en particulier lorsqu'il est humide, acide et riche en matière organique. Il est, par ailleurs, retrouvé dans le tube digestif des chauves-souris. Ces dernières en sont le réservoir principal et participent à sa dissémination géographique. (González-González et al., 2013) Les fientes d'oiseaux constituent également une source d'infection fréquente pour les animaux et l'Homme. (Larsuprom et al., 2017)

2) Épidémiologie

La prévalence de l'histoplasmose chez le chat est comparable, voire supérieure, à celle des chiens. (Reagan & Sykes, 2022)

Elle touche des chats de tous âges. Aucune prédisposition de sexe ou de race n'a été identifiée. (Reagan & Sykes, 2022)

La plupart des chats infectés sont négatifs au test de recherche de l'infection par le FIV mais un pourcentage significatif de chats, dans deux études, étaient infectés par le FeLV, sans pour autant que cette infection ait de répercussion sur le pronostic. (Aulakh et al., 2012) Un faible pourcentage de chats touchés avait un lymphome, une infection par le virus de la péritonite infectieuse féline (PIF) ou un historique de traitement corticoïde. (C. Davies & Troy, 1996)

La maladie peut toucher des animaux d'intérieur. (Johnson et al., 2004; Reinhart et al., 2012)

3) Pathogénie

La durée d'incubation de l'infection par *H. capsulatum* est de 12 à 16 jours, chez l'Homme et le chien, elle semble être similaire chez le chat. (Johnson et al., 2004)

Dans le sol, la phase mycéliale de *H. capsulatum* forme des macroconidies et des microconidies, très résistantes. Les microconidies constituent certainement la forme inhalée par les hôtes parce qu'elles sont assez petites (2 à 5 µm) pour pénétrer les bronchioles terminales et les alvéoles. (Reagan & Sykes, 2022)

Dans les poumons, les microconidies donnent des levures unicellulaires qui se multiplient par bourgeonnement. (Reagan & Sykes, 2022)

H. capsulatum présente une protéine de choc thermique (Hsp60) à la surface de sa membrane qui est reconnue par les macrophages et permet une liaison aux intégrines CD11 et CD18. S'ensuit une phagocytose, permettant l'entrée du champignon dans les macrophages pulmonaires. (Balajee et al., 2013; Newman et al., 2006) La réplication intracellulaire permet aux champignons d'échapper à la réponse immunitaire. L'organisme évite encore la détection par le système immunitaire en altérant les membranes cellulaires par la synthèse de glucanes α -linked pour masquer les β -glucanes. (Garfoot & Rappleye, 2016)

L'organisme se réplique dans les macrophages alvéolaires et les phagocytes qui sont recrutés aux poumons et finit par les détruire. (Newman et al., 2006)

L'acquisition de fer par le champignon est essentielle à sa survie intracellulaire et à sa croissance *in vivo*. (Hilty et al., 2011)

Une réponse immune cellulaire donne lieu à la mort des macrophages infectés et est critique pour le contrôle de l'infection. (Reagan & Sykes, 2022)

Certains animaux maîtrisent l'infection initiale mais restent porteurs latents d'un petit nombre de levures. En conséquence, une immunodépression, médicamenteuse ou pathologique, peut réactiver l'infection des années plus tard. (Reagan & Sykes, 2022)

La réplication dans l'organisme donne lieu à une réponse inflammatoire granulomateuse dans les poumons, qui peut être suivie d'une fibrose et de cicatrices. (Reagan & Sykes, 2022)

Les levures migrent dans les nœuds lymphatiques et dans d'autres tissus qui contiennent des cellules mononucléées (foie, rate...). Une réponse immune cellulaire, défectueuse ou absente, peut mener à une maladie systémique. (Reagan & Sykes, 2022)

L'immunité contre *H. capsulatum* est une réponse Th1. La production d'IFN- γ (interféron) et de TNF- α (facteurs de nécrose tumorale) active les macrophages pour détruire le champignon. (Kroetz & Deepe, 2012)

4) Présentation clinique

La manifestation clinique et la progression de la maladie dépendent de la réponse immunitaire de l'hôte à l'infection. L'infection peut être subclinique. (Emmons et al., 1955)

La maladie peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Les sites courants de dissémination incluent la peau, qui est le sujet de notre travail. (Reagan & Sykes, 2022)

a) *Lésions cutanées*

Les lésions cutanées comprennent des nodules cutanés (Figure 24), dont le nombre est très variable, des ulcérations et des trajets fistuleux, avec parfois un écoulement sérohémostatique. Les lésions sont souvent situées sur la face (Figure 25, Figure 26) et les membres. (Fischer et al., 2013; Johnson et al., 2004; Larsuprom et al., 2017)



Figure 24 : Lésions nodulaires ulcérées sur la face et le membre antérieur d'un chat atteint d'histoplasmose.

Source : Dr. S Gier



Figure 25 : Nodules multiples et érosions du nez d'un chat atteint d'histoplasmose.

Source : (Larsuprom et al., 2017)



Figure 26 : Nodules et plaques ulcérés de la face d'un chat atteint d'histoplasmose.

Source : (Fischer et al., 2013)

Des cas d'histoplasmose limitée à la peau ont été décrits, notamment en Europe. (Fantini et al., 2014; Fischer et al., 2013)

Un cas de fragilité cutanée entraînant des déchirures cutanées a été rapporté dans un cas félin d'histoplasmose disséminée (Figure 27). Une atrophie de l'épiderme a été mise en évidence avec des macrophages et des monocytes contenant des levures *Histoplasma* au sein du tissu sous-cutané. (Tamulevicius et al., 2011)



Figure 27 : Déchirure cutanée en face dorsale du cou due à une fragilité cutanée chez un chat atteint d'histoplasmose disséminée.

Source : (Tamulevicius et al., 2011)

Les ulcérations peuvent également toucher les muqueuses, notamment buccales (Figure 28). (Lamm et al., 2009)



Figure 28 : Ulcère rouge sombre de la gencive et du palais d'un chat atteint d'histoplasmose.

Source : (Lamm et al., 2009)

b) Signes généraux

La maladie donne lieu à des signes généraux non spécifiques et plus ou moins marqués : abattement, perte de poids, hyperthermie, anémie, déshydratation, faiblesse et anorexie. (Aulakh et al., 2012; C. Davies & Troy, 1996)

Environ 40 % des chats ont des signes respiratoires. Ils sont absents dans le cas de dissémination de l'infection à des sites non pulmonaires. (Reagan & Sykes, 2022)

5) Diagnostic

a) Diagnostic cytologique

Les levures d'*Histoplasma* sont visibles, sur des lames cytologiques colorées, en position intracellulaire ou extracellulaire. Les échantillons cutanés peuvent être des cytologies de masse ou des lames d'impression de lésions. Lors d'histoplasmose disséminée, *H. capsulatum* peut-être observé dans les phagocytes de frottis sanguins (20 % des cas). (C. Davies & Troy, 1996)

Les levures font entre 2 et 4 μm de diamètre, sont ovales, ont un centre basophile et sont entourées d'un halo clair (artefact de rétrécissement). Les organismes ne sont pas encapsulés. La coloration de Diff-Quick peut être utilisée pour visualiser les organismes. (Reagan & Sykes, 2022)

La réponse inflammatoire est pyo-granulomateuse (Figure 29), granulomateuse ou suppurée. (Reagan & Sykes, 2022)

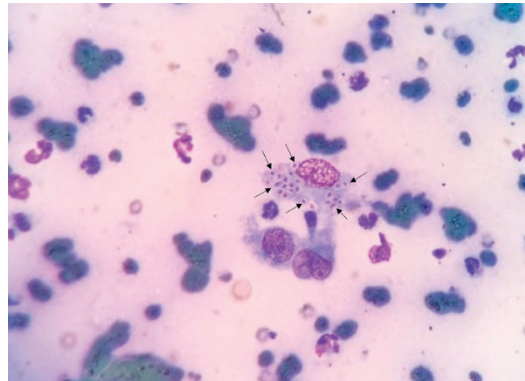


Figure 29 : Étalement d'une cytoponction à l'aiguille fine de lésions faciales d'un chat atteint d'histoplasmose montrant une inflammation pyogranulomateuse et de nombreuses levures (flèches), caractéristiques d'*H. capsulatum* var. *capsulatum*. (Coloration Diff-Quick, objectif x 40)

Source : (Lomônaco et al., 2020)

b) Diagnostic sérologique

Des techniques de détection d'antigènes sont disponibles pour le diagnostic de l'histoplasmose, notamment dans le cas de maladie disséminée. Les études montrent une sensibilité variable, plus élevée avec une méthode semi-quantitative et meilleure sur l'urine que le sérum. Cette méthode ne devrait donc pas être utilisée seule pour le diagnostic en raison des faux négatifs fréquents. La spécificité, par ailleurs, est très variable, de mauvaise à 100 %, et, de plus, des réactions croisées avec d'autres maladies fongiques sont rapportées. (Cook et al., 2012; C. Davies & Troy, 1996; Hanzlicek et al., 2016; Jardim et al., 2024; Kauffman, 2007; Rothenburg et al., 2019)

Il existe également des tests de détection d'anticorps dans l'urine, chez l'Homme, mais peu développés chez le chat. De meilleures sensibilités et spécificités sont rapportées pour ce test, malgré la persistance de faux négatifs. (Jardim et al., 2024)

c) Diagnostic par culture

Histoplasma capsulatum peut être cultivé sur un milieu fongique classique. Il représente un risque sanitaire pour le laboratoire si l'organisme se développe sous forme mycéliale sur un milieu artificiel, nécessitant un laboratoire adapté. (Reagan & Sykes, 2022)

Les cultures sont positives en deux à trois semaines mais la croissance peut, parfois, nécessiter six semaines d'incubation. L'organisme est identifié par sa morphologie, une confirmation génétique peut être nécessaire. (Kauffman, 2007)

La culture fongique présentant peu d'intérêt diagnostique face aux autres méthodes, en raison du risque zoonotique qu'*H. capsulatum* représente, elle n'est pas conseillée. (Hanzlicek et al., 2023)

d) Diagnostic moléculaire

Des PCR en temps réel ont été développées pour la détection rapide de *Histoplasma capsulatum* chez les humains mais ne sont pas utilisées pour un diagnostic de routine chez l'animal. (Martagon-Villamil et al., 2003)

Par ailleurs, des PCR peuvent être utilisées pour confirmer génétiquement la présence d'*Histoplasma capsulatum*. (Klang et al., 2013; Larsuprom et al., 2017; Lomônaco et al., 2020)

e) *Histopathologie*

L'examen histopathologique révèle une inflammation pyogranulomateuse ou granulomateuse avec des levures intracytoplasmiques dans les macrophages. Les colorations spéciales des champignons, telles que la coloration de Gomori-Grocott ou la réaction au PAS aident à détecter les levures dans les tissus. (Kauffman, 2007)

6) Traitement

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) *Traitement antifongique*

Les antifongiques ayant une activité contre *Histoplasma capsulatum* sont les azolés en priorité. L'itraconazole et le fluconazole sont préférables car plus efficaces et moins toxiques. (Hodges et al., 1994; Johnson et al., 2004; Larsuprom et al., 2017; Lomônaco et al., 2020; Reinhart et al., 2012)

De rares études mentionnent un traitement au voraconazole, soit en premier lieu, soit en alternative, après échec d'itraconazole ou fluconazole, avec peu d'effets secondaires. (Easterwood et al., 2023)

Une crème à base de kétoconazole peut également être appliquée sur les lésions. (Reagan & Sykes, 2022)

Le déoxycholate et l'amphotéricine B lipide peuvent être utilisés en association avec l'itraconazole pour traiter les animaux avec une maladie pulmonaire, disséminée ou nerveuse sévère. (Reagan & Sykes, 2022)

b) *Résistance aux antifongiques*

Une résistance au fluconazole a été documentée chez le chat *in vitro* et *in vivo*. (Hanzlicek et al., 2023; Renschler et al., 2017)

c) *Autres traitements*

Dans les rares cas de lésions limitées à la peau, une excision chirurgicale des lésions, associée à un traitement antifongique systémique, peut être envisagée. (Fischer et al., 2013)

d) *Suivi et pronostic*

La durée du traitement et le pronostic dépendent de la sévérité et de la chronicité de la maladie, et du statut immunitaire de l'hôte. En général, six mois de traitement sont nécessaires, mais de nombreux animaux nécessitent 12 mois ou plus. Il est important de poursuivre le traitement jusqu'à deux mois après la guérison clinique, et jusqu'à ce que les tests antigéniques soient négatifs, si possible. (Reagan & Sykes, 2022)

Le suivi de la quantité d'antigènes dans l'urine peut être utilisé pour confirmer une rémission et anticiper une rechute lors de traitement antifongique. (Hanzlicek et al., 2016)

La survie à un mois après le diagnostic est évaluée à 88 %. La survie générale des chats traités est d'environ 67 % (six mois après le diagnostic). (Ludwig et al., 2018; Reinhart et al., 2012)

e) Prévention

La prévention repose sur l'évitement des grottes abritant des chauves-souris et des zones habitées par des espèces aviaires dans les zones endémiques. Cependant, l'histoplasmosse a déjà été contractée par des animaux d'intérieur et l'exposition peut être présente en dehors des zones endémiques. (Reagan & Sykes, 2022)

7) Aspect zoonotique

La transmission de la maladie du chat à l'Homme n'a pas été rapportée. Cependant, il existe des cas dans lesquels animal et propriétaire ont développé la maladie, en même temps, par exposition à la même source infectieuse. (S. F. Davies & Colbert, 1990)

PARTIE 2 : MYCOSES CUTANÉES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTOSES, RENCONTRÉES DANS D'AUTRES PARTIES DU MONDE

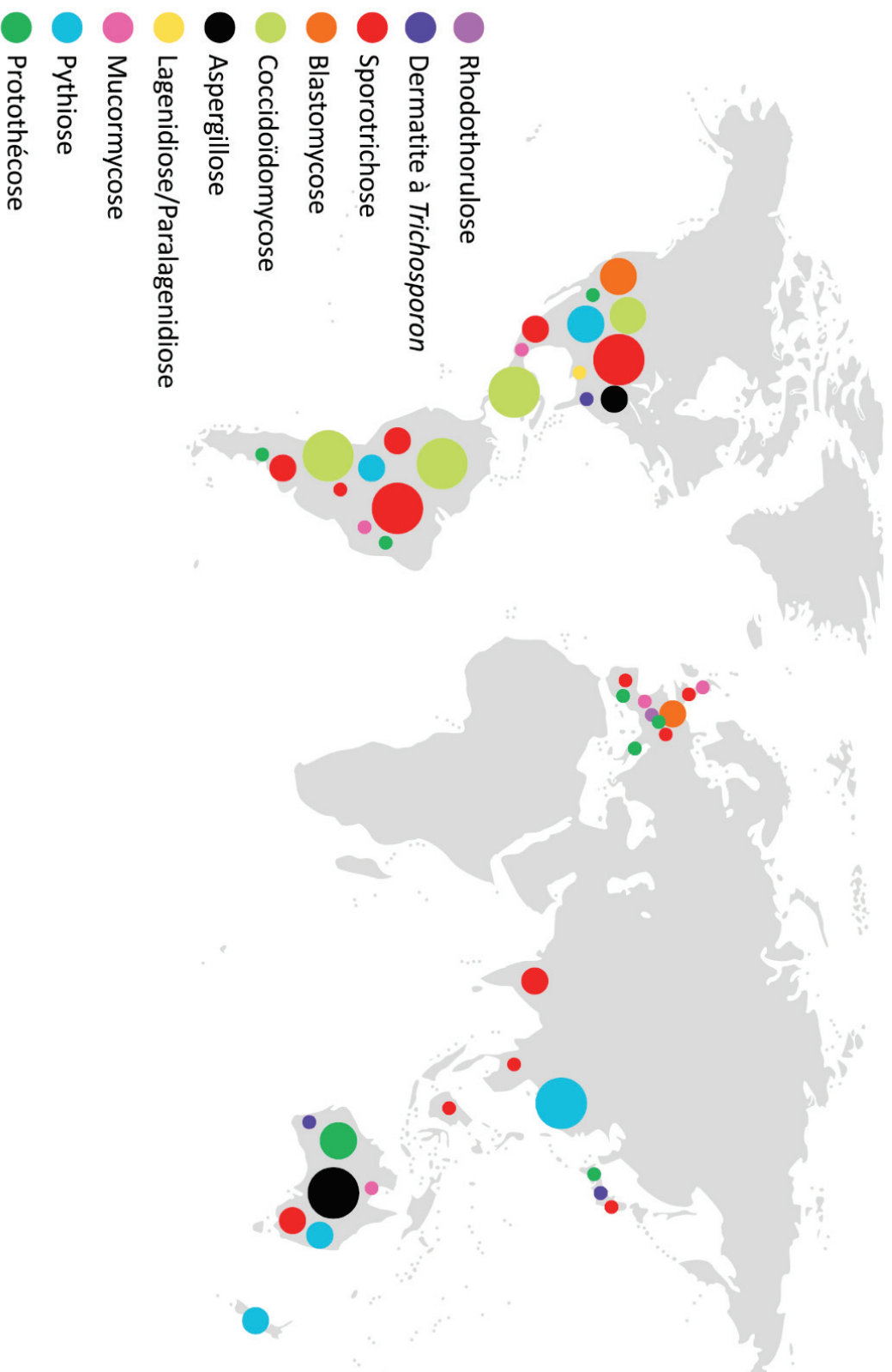


Figure 30 : Répartition géographique principale schématisée des mycoses cutanées du chat, autres que les dermatophytoses, rencontrées en dehors de la

France en priorité.

Source : [Blanche Mazeran](#)

I) Rhodotorulose

La rhodotorulose est une maladie extrêmement rare chez l'animal, rapportée parfois chez le chien (moins de cinq cas décrits). Chez le chat, un seul cas a été rapporté. (Bourdeau et al., 1992)

1) Étiologie

Les levures *Rhodotorula* sont des champignons saprophytes. Elles ont longtemps été considérées comme non-pathogènes mais sont à présent classées dans les pathogènes émergents de l'Homme et des animaux. (Wirth & Goldani, 2012)

a) Écologie

Les *Rhodotorula* sont largement répandus dans l'environnement et se retrouvent dans l'air, le sol, les lacs, les océans, les produits laitiers et les jus de fruits. Ils font également partie de la flore cutanée, gastro-intestinale et respiratoire commensale de mammifères. Ce sont des contaminants courants du matériel hospitalier, notamment des endoscopes et du matériel de dialyse. (Wirth & Goldani, 2012)

b) Espèces

Le genre comprend une vingtaine d'espèces. Chez les humains, les espèces les plus courantes sont *R. mucilaginosa* et *R. glutinis*. (Tuon & Costa, 2008) Dans le cas de rhodotorulose féline décrite, c'est l'espèce *R. mucilaginosa* qui était concernée. (Bourdeau et al., 1992)

2) Épidémiologie

Étant donné le peu de cas rapportés chez l'animal, seules des hypothèses peuvent être émises.

Chez l'Homme, l'infection a parfois lieu chez des patients immunodéprimés (40 %), lors de maladie systémique, notamment (SIDA, cancer des cellules sanguines...), et en milieu hospitalier, notamment après des greffes. Le facteur de risque le plus marquant semble être la pose d'un cathéter veineux central (83 % des cas de fongémie). (Tuon & Costa, 2008) L'utilisation beaucoup moins fréquente de ce type de cathéter lors de chirurgie chez les animaux, et plus encore chez les chats, explique, en partie, le fait que la maladie soit plus rare dans ces espèces que chez l'Homme.

Des levures du genre *Rhodotorula* ont été retrouvées dans les oreilles de chats sains à une fréquence de 20 % pour les chats d'intérieur et 5 % pour les chats d'extérieur. (do Amaral et al., 1998) Elles ont également été retrouvées dans la cavité buccale de 30 % de chats sains. (Nikaein et al., 2023) Par ailleurs, le seul cas félin rapporté était un chat porteur du FIV et du FeLV. On peut donc supposer que *Rhodotorula* n'est pas pathogène chez le chat, mais que, comme la plupart des mycoses superficielles, il peut le devenir en cas de baisse d'immunité. (Bourdeau et al., 1992)

3) Pathogénie

La pathogénie de la rhodotorulose n'est pas bien connue. En effet, le peu de cas recensé n'a pas, à notre connaissance, permis une identification claire de la pathogénie.

Chez l'Homme, en raison de la forte fréquence de rhodotorulose chez des patients avec un cathéter veineux central, le site primaire d'infection semble être l'inoculation directe dans le système sanguin, donnant lieu à une fongémie. (Tuon & Costa, 2008; Wirth & Goldani, 2012) Il est intéressant de noter que les lésions cutanées, bien que rapportées, sont très rares chez l'Homme. (Sykes & Reagan, 2022)

4) Présentation clinique

Chez l'Homme, l'infection se présente la plupart du temps par une fongémie généralisée. Les infections oculaires et les endocardites sont très courantes des péritonites et des méningites sont observées. (Tuon & Costa, 2008)

Dans le cas félin, l'animal était anorexique, prostré et amaigri, et présentait une polyadénomégalie (poplitée gauche et sous-maxillaires). Il présentait également des lésions oculaires : larmolement bilatéral, conjonctivite chronique et kératite chronique. (Bourdeau et al., 1992)

Les lésions cutanées étaient localisées sur le nez (Figure 31), les paupières et un doigt (Figure 32). Elles comprenaient des croûtes adhérentes, brun-rouge, et des zones érythémateuses associées à de l'alopecie. Un discret prurit était noté. La forte atteinte de l'état général et la gravité relative des lésions étaient rattachées à la double infection par le FIV et le FeLV. (Bourdeau et al., 1992)



Figure 31 : Lésions croûteuses brun-rouge autour du nez chez un chat atteint de rhodotorulose.

Source : (Bourdeau et al., 1992)



Figure 32 : Lésion digitée, érythémateuse et dépilée, chez un chat atteint de rhodotorulose.

Source : (Bourdeau et al., 1992)

5) Diagnostic

a) *Culture*

Les espèces du genre *Rhodotorula* peuvent être cultivées sur un milieu de culture classique comme l'agar de Sabouraud. Elles forment des colonies rougeâtres caractéristiques (Figure 33). (R. Hirano et al., 2022)



Figure 33 : Colonies de *Rhodotorula mucilaginosa* sur milieu de Sabouraud.

Source : (R. Hirano et al., 2022)

Dans le cas félin décrit, la mise en culture de croûtes et du produit d'écouvillonnage des lésions cutanées a permis le développement de colonies planes ou bombées de couleur rose saumon. Les levures sont muqueuses, pigmentées, ovoïdes à cylindriques et mesurent 8 x 5 µm. Elles se multiplient par bourgeonnement unipolaire, sur base étroite. (Bourdeau et al., 1992)

b) Histologie

L'examen histopathologique d'une biopsie cutanée des lésions a montré quelques éléments ovoïdes, levuriformes, qui prennent bien la coloration à l'Hémalum Éosine Safran (HES) mais pas la coloration argentique Gomori-Grocott, ni le PAS, ne permettant pas de conclure quant à la nature fongique des éléments observés. (Bourdeau et al., 1992)

c) Identification de l'espèce

Une galerie API (Appareils et procédés d'identification) permet d'identifier l'espèce sur la base de caractéristiques physiologiques et biologiques. (Bourdeau et al., 1992)

6) Traitement

Le traitement de la rhodotorulose doit prendre en compte l'identification et le traitement, si possible, de maladies prédisposantes.

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

L'amphotéricine B est l'agent antifongique le plus souvent utilisé chez l'Homme pour traiter les rhodotoruloses. (Wirth & Goldani, 2012) Même si des traitements fructueux avec du fluconazole ont été rapportés, les *Rhodotorula* sont résistants à la plupart des azolés (fluconazole, itraconazole, voriconazole) *in vitro*. La flucytosine et le ravuconazole ont montré une activité contre les souches de *Rhodotorula* isolées chez des humains. (Gomez-Lopez et al., 2005)

Dans le cas félin, l'administration de kétoconazole, à la dose de 5 mg/kg, matin et soir, pendant quatre mois, associé à un traitement symptomatique (réhydratation, collyre à l'oxytétracycline) a permis une très bonne amélioration des lésions et de l'état général du chat en trois semaines et une guérison à la fin du traitement (avec seule persistance de l'adénomégalie). Dix-huit mois plus tard, le chat était toujours en bonne santé. À noter que les traitements entrepris avant le diagnostic (antiseptiques locaux et griséofulvine par voie orale) n'avaient pas montré d'effet. (Bourdeau et al., 1992)

II) Aspergillose

L'aspergillose est une maladie fongique, relativement fréquente chez le chat, causée par des champignons du genre *Aspergillus*. (Lemetayer & Sykes, 2020)

1) Étiologie

Les champignons *Aspergillus* sont des moisissures saprophytiques dont les spores (conidies) sont retrouvées dans le sol, l'eau et la végétation en décomposition. (Hartmann et al., 2013)

Suite à une perturbation environnementale et de forts courants d'air, les conidies se retrouvent dans l'air, en intérieur comme en extérieur. (Latgé, 1999)

Le genre *Aspergillus* contient des centaines d'espèces, divisées en six sous-genres. Des télémorphes (forme sexuées) ont été identifiés pour certaines espèces. Le statut asexuel comprend les hyphes et les spores mitotiques (conidies), tandis que les télémorphes consistent en des corps fructifères qui contiennent des spores méiotiques (ascospores). Les télémorphes sont présents dans la phase de croissance, dans des conditions favorables à la différenciation sexuelle. Par le passé, la forme télémorphe possédait un nom différent de la forme asexuée, mais en 2011, cette nomenclature a été abandonnée pour ne garder qu'un nom par champignon. (J. S. Miller et al., 2011)

Les espèces les plus fréquemment retrouvées chez le chat sont : *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. nidulans*, *A. niger*, *A. terreus* et *A. felis*. (Barachetti et al., 2009; Barrs et al., 2013; Hartmann et al., 2013; Whitney et al., 2005)

La maladie est présente dans le monde entier, mais la plupart des cas félins sont rapportés en Australie et aux États-Unis. (Hartmann et al., 2013)

2) Épidémiologie

Les races brachycéphales, surtout Persan et Himalaya, sont prédisposées à la maladie sino-nasale et sino-orbitaire aspergillaire. Cette prédisposition pourrait être expliquée par une clairance mucociliaire moins efficace chez ces races. (Hartmann et al., 2013)

D'autres facteurs de risque, notamment pour la forme systémique disséminée, ont été identifiés, notamment en lien avec une immunosuppression : infection virale de l'appareil respiratoire, rhinite inflammatoire ou utilisation de glucocorticoïdes ou d'antibiotiques. (Barachetti et al., 2009; Furrow & Groman, 2009; Goodale et al., 2016; Hazell et al., 2011; Kano et al., 2008; Leite-Filho et al., 2016; Malik et al., 2004; Tomsa et al., 2004)

Aucune association entre l'aspergillose et une infection par un rétrovirus n'a été montrée. Aucune prédisposition d'âge ou de sexe n'a été identifiée pour la forme sinusale, mais les chats plus jeunes semblent être plus fréquemment sujets à la maladie disséminée. (Barrs et al., 2012)

Les organismes sont parfois retrouvés sur des animaux sains. (Hartmann et al., 2013)

3) Pathogénie

Les chats s'infectent à partir de l'environnement, notamment en cas de présence de champignons dans la nourriture ou la litière. La transmission directe n'a pas été décrite. (Hartmann et al., 2013)

Les spores sont inhalées et se déposent dans la cavité sinusale. Dans ces conditions de température et d'humidité optimales, elles forment des plaques d'hyphes fongiques qui adhèrent à la muqueuse. Cette adhérence à l'épithélium respiratoire est facilitée par des protéines hydrophobines

qui recouvrent les conidies. Ces protéines protègent les spores de la reconnaissance par les PRR (récepteurs de reconnaissance de motifs moléculaires) immunitaires. (Aimanianda & Latgé, 2010)

Chez les hôtes en bonne santé, la réponse immunitaire innée permet la destruction de la majorité des spores. Celles qui échappent à cette destruction et germent en hyphes sont, normalement, reconnues et détruites par les neutrophiles avant que ces derniers envahissent les tissus. Ainsi, le développement d'une infection sino-nasale ou sino-orbitale, localisée, nécessite une déficience des mécanismes de défense locaux. (Page et al., 2015; Tomsa et al., 2004)

Les cellules dendritiques expriment des PRR et des protéines qui reconnaissent des épitopes fongiques spécifiques et induisent des réponses lymphocytaires spécifiques qui déterminent la résistance ou la sensibilité de l'hôte à l'aspergillose. (Romani, 2011) Les réponses de type 1 sont en général protectrices, alors que celles de type 2 ont tendance à augmenter la sensibilité de l'hôte à une maladie invasive. (Barrs & Dear, 2022)

A. fumigatus produit également une toxine immunosuppressive qui inhibe la phagocytose. D'autres métabolites altèrent l'action mucociliaire et prolongent la résistance épithéliale de l'organisme, tandis que des enzymes (protéases...) participent à l'envahissement des tissus. (Hartmann et al., 2013)

La réponse immunitaire est peu connue car la production d'anticorps varie chez les chats infectés. Certains chats sains produisent également des anticorps, ce qui est sûrement la conséquence d'un développement non invasif à la surface de la muqueuse nasale. (Hartmann et al., 2013)

4) Présentation clinique

Les formes les plus fréquentes chez le chat sont les formes sino-nasale et sino-orbitale. (Lemetayer & Sykes, 2020) Dans le cadre de notre travail, nous nous concentrerons sur les lésions cutanées.

a) *Lésions cutanées*

Les lésions cutanées sont rares dans l'aspergillose du chat. (Lemetayer & Sykes, 2020)

L'atteinte cutanée de la région naso-oculaire a été rapportée chez un chat atteint d'aspergillose naso-sinusale (Figure 34). (Malik et al., 2004)

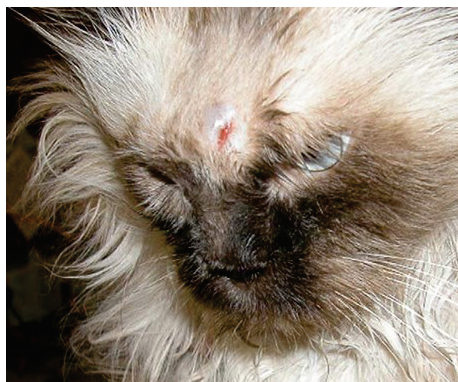


Figure 34 : Lésion ulcérée cutanée sur le front d'un chat Himalaya diabétique atteint d'aspergillose nasale invasive à *A. flavus*.

Source : (Malik et al., 2004)

Par ailleurs, la forme sino-orbitale peut causer des ulcères du palais (Figure 35), qui s'étendent, parfois, jusqu'à donner des ulcères cutanés du nez. (Barrs et al., 2012; Hartmann et al., 2013)



Figure 35 : Ulcère du palais dur suite à un granulome fongique rétrobulbaire chez un chat atteint d'aspergillose sino-orbitale.

Source : (Barrs et al., 2012)

L'envahissement fongique du tissu sous-cutané maxillaire peut causer une tuméfaction du tissu sous-cutané de la face qui peut s'ulcérer (Figure 36). (Declercq et al., 2012) Un granulome sous-cutané a également été décrit. (Bartels et al., 2022)



Figure 36 : Tuméfaction sous-cutanée et ulcération purulente de la joue gauche d'un chat atteint d'aspergillose.

Source : (Kay et al., 2021)

Des espèces d'*Aspergillus* spp. peuvent aussi causer des otites externes chez les chats. *A. vitricola* a, notamment, été cultivé à partir d'une lésion auriculaire de chat. (Bernhardt et al., 2015; Goodale et al., 2016)

b) Autres formes

Les signes cliniques de la forme sino-nasale incluent des éternuements, un jetage muco-purulent, uni ou bilatéral, parfois associé à une épistaxis, du stertor, la formation de granulomes ou des masses molles dans les narines, voire une ostéolyse. (Barachetti et al., 2009; Barrs et al., 2012; Tomsa et al., 2004; Whitney et al., 2005)

La forme sino-orbitale est plus invasive que la forme sino-nasale, avec atteinte de l'espace rétrobulbaire. Cette forme se présente par une exophtalmie unilatérale, une procidence de la troisième paupière, une hyperhémie conjonctivale et une kératite. Parfois, on observe une masse caudalement à la cavité orale. Une atteinte neurologique, une lymphadénopathie régionale et une hyperthermie ont aussi été rapportées. (Barachetti et al., 2009; Barrs et al., 2012; McLellan et al., 2006; Smith & Hoffman, 2010)

L'aspergillose systémique, rare chez le chat, est associée à une immunodéficience. Une pneumonie à *A. niger* a, notamment, été rapportée chez deux chats diabétiques. (Leite-Filho et al., 2016)

5) Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation du champignon lors d'un examen histopathologique ou cytologique et confirmation par culture. (Lemetayer & Sykes, 2020) Les examens d'imagerie (imagerie par résonance magnétique (IRM), scanner, rhinoscopie...) sont recommandés afin d'évaluer l'étendue des lésions. (Barrs & Dear, 2022) Ils ne seront pas détaillés ici car ils ne concernent pas les lésions cutanées, sujet de notre travail.

a) *Diagnostic cytologique et histologique*

L'examen cytologique d'écouvillons muqueux obtenus par rhinoscopie ou de biopsies de lésions révèle, souvent, une inflammation pyogranulomateuse et des hyphes et des conidies d'*Aspergillus*. Toutefois, les faux négatifs sont fréquents donc un prélèvement profond des régions lésées directement est préférable. (Hartmann et al., 2013)

Dans les tissus, les espèces d'*Aspergillus* se développent sous forme d'hyphes septées en branches. La réaction au PAS ou la coloration de Gomori-Grocott permettent de les mettre en évidence. (Barachetti et al., 2009; Hartmann et al., 2013; Leite-Filho et al., 2016)

b) *Diagnostic par culture*

A. fumigatus croît, en quelques jours à quelques semaines, sur un milieu classique, sans risque particulier pour le personnel du laboratoire. En l'absence de lésions observées par rhinoscopie, ou de mise en évidence du champignon par examen cytologique ou histopathologique, une culture positive est à interpréter avec précaution car les espèces d'*Aspergillus* spp. sont ubiquitaires, donnant de nombreux faux positifs. Une culture négative ne permet pas d'infirmer la maladie. Pour améliorer la sensibilité, les échantillons prélevés par rhinoscopie sont à privilégier. (Furrow & Groman, 2009; Tomsa et al., 2004)

Des mycéliums, avec des conidies portées par des conidiophores, se développent en cinq à sept jours, en général, mais nécessitent parfois plus de temps. (Hartmann et al., 2013)

La croissance d'*Aspergillus* à partir de cytoponctions ou d'une biopsie suggère un diagnostic d'aspergillose sino-orbitale. Dans une étude, les cultures fongiques étaient positives chez 22 chats sur 23, mais d'autres cas ont montré une sensibilité plus faible. (Barrs et al., 2012; Goodall et al., 1984; McLellan et al., 2006)

c) *Identification de l'espèce*

La différenciation des espèces est difficile sur la base de leur seule morphologie en culture. Des techniques moléculaires avancées sont recommandées (PCR, séquençage, MALDI-TOF MS...). (Barrs et al., 2012)

d) *Diagnostic sérologique*

La sensibilité des tests sérologiques pour détecter les anticorps antigalactomannane de la paroi fongique ou anti-*Aspergillus* dépend grandement de l'immunocompétence de l'hôte, d'où leur sensibilité quasi nulle en cas de maladie disséminée. (Barrs & Dear, 2022)

Le test antigénique est peu fiable chez le chat (23-24 % de sensibilité) car chez les patients immunocompétents, l'antigène est éliminé par les neutrophiles ou leur détection est compliquée par les anticorps. (Kano et al., 2008; Mennink-Kersten et al., 2004)

Un nouveau test, non invasif, consiste à mesurer le galactomannane (polysaccharide fongique) dans le sérum par ELISA. Ce test est modérément spécifique et a une mauvaise sensibilité et n'est donc pas très utile pour infirmer la maladie. (Hartmann et al., 2013)

Des tests de détection d'anticorps (immunodiffusion, immunoélectrophorèse, ELISA...), dérivés de la médecine humaine, existent. En général, les tests d'immunodiffusion ont une moins bonne sensibilité et une meilleure spécificité que les tests ELISA, chez le chat, mais ces données varient. Ainsi, un résultat négatif ne permet pas d'exclure l'aspergillose, mais un résultat positif est en faveur de la maladie. (Barrs et al., 2012, 2015; Goodall et al., 1984; Hartmann et al., 2013; Page et al., 2015; Taylor et al., 2016; Tomsa et al., 2004)

e) Diagnostic moléculaire

Des tests utilisant la PCR existent pour la détection d'*Aspergillus*, mais ne sont pas encore utilisées en médecine vétérinaire. Des études ont montré des sensibilités et des spécificités de 79 %, chez des patients immunodéprimés. (Cruciani et al., 2019; Hartmann et al., 2013; Lau et al., 2007)

6) Traitement

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitement antifongique

Des rinçages de clotrimazole des cavités nasales, sous anesthésie générale, sont utilisées chez le chat avec de bons résultats pour l'aspergillose sino-nasale. (Furrow & Groman, 2009; Tomsa et al., 2004) Le traitement local est à combiner avec un traitement systémique. (Barrs & Dear, 2022)

Le traitement systémique doit être administré pendant plusieurs mois et les propriétaires doivent en être informés. Les traitements recommandés sont l'itraconazole, seul ou en association avec l'amphotéricine B ou le posaconazole. Le fluconazole est adapté pour les formes nerveuses. (Barrs et al., 2012; Hartmann et al., 2013; Hazell et al., 2011; McLellan et al., 2006; Tamborini et al., 2016; Whitney et al., 2005)

Le voriconazole peut être utilisé en topique, notamment pour l'aspergillose oculaire. (Labelle et al., 2009; Quimby et al., 2010; Smith & Hoffman, 2010)

D'autres molécules comme la terbinafine, la caspofungine et la micafungine ont été utilisées chez le chat, avec des résultats limités. (Hartmann et al., 2013; Kay et al., 2021)

b) Résistance aux antifongiques

En 2015, une étude a évalué la résistance aux antifongiques d'*Aspergillus fumigatus* isolés à partir de chats et chiens. La majorité des souches étaient sensibles à l'itraconazole, au voriconazole, au posaconazole, au clotrimazole et à l'énilconazole. (Talbot et al., 2015)

Une résistance de certaines souches d'*Aspergillus* spp. à l'amphotéricine B et au fluconazole a été rapportée. (Barrs et al., 2012; Kano et al., 2008; Kano, Takadashi, et al., 2015; McLellan et al., 2006; Smith & Hoffman, 2010)

A. felis est résistant à de nombreux antifongiques. (Barrs et al., 2013)

c) *Autres traitements*

Le débridement chirurgical des lésions, avant traitement local, est recommandé pour obtenir de meilleurs résultats. (Hartmann et al., 2013) Parfois, seul un traitement chirurgical peut suffire. (Goodall et al., 1984)

Par ailleurs, une chirurgie est souvent nécessaire pour la forme sino-orbitale, allant parfois jusqu'à l'énucléation. (Hartmann et al., 2013)

d) *Pronostic*

Le traitement des formes sino-orbitale et disséminée de l'aspergillose nécessite un traitement antifongique systémique, mais le pronostic est sombre, en particulier lors de forme disséminée. (Lemetayer & Sykes, 2020)

7) Aspect zoonotique

La transmission zoonotique de l'aspergillose n'est pas rapportée. Cependant, une étude récente a mis en évidence le portage sain à hauteur de 100 % d'*Aspergillus* spp. par des chats appartenant à des personnes atteintes d'otomycose à *Aspergillus* spp. Cependant, l'étude ne montre pas de lien direct entre la maladie humaine et le contact avec les chats et l'absence de groupe témoin ne permet pas de conclure à une transmission zoonotique. Il est plus vraisemblable que le chat et le propriétaire se soient contaminés à la même source environnementale. (Mokhtar, 2022)

III) Dermatite à *Trichosporon*

1) Étiologie

Trichosporon spp. est un champignon de type levure qui est retrouvé dans la nature en tant qu'organisme saprophyte du sol. (C. E. Greene, 2011; Refai & El-Yazid, 2017)

a) *Écologie*

Trichosporon spp. est présent dans l'environnement, dans le monde entier, et est un composant, normal et mineur, des flores, cutanée et muqueuse, des hommes et des animaux. (C. E. Greene, 2011; Refai & El-Yazid, 2017)

b) *Taxonomie*

Vingt-cinq espèces de *Trichosporon* ont été identifiées. Pendant longtemps, *Trichosporon beigeli* était considéré comme une seule espèce, mais l'analyse génomique a montré que ce groupe représentait, en réalité, au moins huit espèces. (Chagas-Neto et al., 2008)

Chez le chat, *T. pullulans*, *T. asahii*, *T. domesticum* et *T. loubieri* ont déjà causé des infections. (Doster et al., 1987; C. E. Greene et al., 1985; Rissi et al., 2016; Sakamoto et al., 2001; Sharman et al., 2010)

2) Épidémiologie

Aucune prédisposition n'a été identifiée chez le chat. Bien que, chez l'Homme, une immunosuppression semble favoriser l'infection, ce cas n'a pas été décrit chez le chat. (C. E. Greene, 2011)

3) Pathogénie

Trichosporon spp. est un pathogène opportuniste qui cause, occasionnellement, des infections cutanées ou viscérales. (C. E. Greene, 2011; Refai & El-Yazid, 2017)

Le champignon colonise les muqueuses respiratoires, gastro-intestinales et urogénitales, puis dissémine dans l'organisme. (C. E. Greene, 2011)

Le changement phénotypique, un processus qui permet aux levures de changer leurs caractéristiques de surface et leur production d'enzyme, pourrait expliquer leur capacité à éviter les mécanismes de défense de l'hôte. (Ichikawa et al., 2004)

4) Présentation clinique

a) *Lésions cutanées*

Chez le chat, les lésions cutanées comprennent des masses nasales (associées à des signes respiratoires : éternuements, jetage...) ou des ulcères cutanés (Figure 37), et parfois des dermatites érythémateuses, notamment autour des muqueuses (Figure 38). Aucune localisation préférentielle de ces lésions n'a été notée. Dans un cas, la lésion a fait suite à une morsure. (Doster et al., 1987; C. E. Greene et al., 1985; Rissi et al., 2016; Sharman et al., 2010)



Figure 37 : Ulcères larges et profonds de l'abdomen d'un chat atteint d'une forme systémique d'infection à *Trichosporon*.

Source : (Rissi et al., 2016)



Figure 38 : Anite à *Trichosporon* spp. chez un chat. On observe une zone érythémateuse et alopécique autour de l'anus.

Source : Dermatologie – VetAgro Sup

b) Autres formes cliniques

Les autres formes sont, principalement, des cystites chroniques. (Doster et al., 1987; Sakamoto et al., 2001)

Dans des cas de maladie systémique, des nodules et des abcès sont retrouvés dans les organes, notamment les poumons. (Doster et al., 1987; C. E. Greene et al., 1985; Rissi et al., 2016)

5) Diagnostic

a) Diagnostic cytologique et histologique

L'examen cytologique de cytoponctions de lésions permet de visualiser un organisme fongique, ovale, encapsulé (Figure 39). Les champignons peuvent être libres ou au sein de macrophages, sous forme de pseudohyphes ou de levures en bourgeonnement. Les infections sont caractérisées par une inflammation suppurée ou granulomateuse, des muqueuses ou des tissus sous-cutanés. (C. E. Greene et al., 1985; Rissi et al., 2016; Sharman et al., 2010)

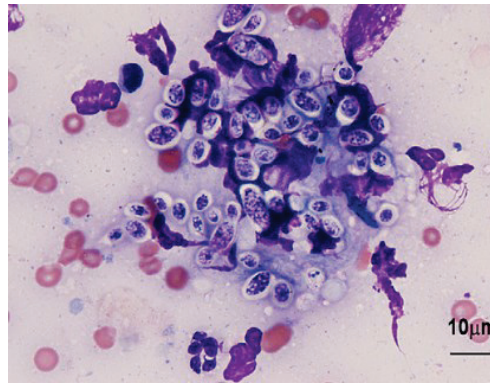


Figure 39 : Cytologie d'une masse de la cavité nasale d'un chat atteint d'infection à *Trichosporon*. On observe de nombreuses levures avec des capsules claires. (Coloration Wright-Giemsa modifiée)

Source : (Sharman et al., 2010)

L'examen histologique est plus spécifique car il permet de mettre en évidence la réaction de l'hôte et l'invasion du champignon. La coloration de Gomori-Grocott et la réaction au PAS permettent de le mettre en évidence. (Doster et al., 1987; C. E. Greene et al., 1985; Rissi et al., 2016)

b) Diagnostic par culture et identification de l'espèce

Les *Trichosporon* spp. peuvent être cultivés sur une gélose dextrose classique de Sabouraud. Des colonies, de couleur crème, sont visibles après quelques jours. Le bleu de lactophénol permet de visualiser des hyphes septés, hyalins, ou des arthroconidies (10,4 x 2,5 μm) ou des blastoconidies pléomorphes (2,5-8 μm de diamètre). Ces arthroconidies sont produites par la segmentation de l'hyphe. Une culture positive peut être difficile à interpréter car l'organisme est un constituant normal de la microflore. (C. E. Greene et al., 1985; Rissi et al., 2016; Sharman et al., 2010)

L'identification de l'espèce peut se faire par PCR. (Rissi et al., 2016; Sakamoto et al., 2001; Sharman et al., 2010)

c) Diagnostic sérologique

T. asahii produit un antigène de paroi thermotolérant similaire au polysaccharide de capsule de *C. neoformans* et le test d'agglutination sur latex pour le diagnostic de la cryptococcose a été utilisé pour les infections disséminées de *T. asahii* chez l'Homme et les lapins en laboratoire. (Melcher et al., 1991; Walsh et al., 1992) Le traitement préalable du sérum avec de la pronase améliore la sensibilité du test de détection antigénique. (C. E. Greene, 2011)

6) Traitement

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

En général, *Trichosporon* spp. est plus sensible aux dérivés du benzimidazole qu'à l'amphotéricine B ou à la flucytosine *in vitro*. La résistance peut varier selon l'espèce pathogène. (C. E. Greene, 2011)

Une résistance à l'amphotéricine B a été démontrée chez l'Homme. (Chagas-Neto et al., 2008)

En cas de résistance à l'itraconazole et au fluconazole, les triazolés semblent plus efficaces. (Falk et al., 2003; C. E. Greene et al., 1985)

La caspofungine est aussi utilisée chez l'Homme pour les infections multirésistantes. (Garnock-Jones & Keam, 2009; Madariaga et al., 2003)

7) Aspect zoonotique

La transmission zoonotique de *Trichosporon* est incertaine. Ce sont des champignons ubiquistes de l'environnement et de la flore d'animaux et d'humains en bonne santé, mais ils peuvent se développer en grande quantité dans les lésions. La contamination de la peau et des muqueuses en manipulant des animaux malades est possible. Des précautions doivent être prises. (C. E. Greene, 2011)

IV) Pythiose

La pythiose est une mycose très rare chez le chat. (Grooters, 2022b)

1) Étiologie

La pythiose est causée par un oomycète aquatique, nommé *Pythium insidiosum*. Les oomycètes sont des organismes du sol et de l'eau, distants phylogénétiquement des champignons et plus proches des algues. Cependant, la pythiose est tout de même classée dans les mycoses. (Kwon-Chung, 1994)

En effet, la chitine, un composant essentiel de la paroi cellulaire des champignons, est absente de la paroi des oomycètes, qui contient plutôt de la cellulose et des β -glucanes. L'ergostérol est aussi absent de la membrane cellulaire des oomycètes contrairement aux autres champignons. (Grooters, 2003)

De nombreux organismes du genre *Pythium* sont des pathogènes reconnus des plantes, cependant, seul *P. insidiosum* a été décrit comme pathogène des mammifères. (Grooters, 2003, 2022b)

La forme infectieuse de *P. insidiosum* est une zoospore mobile, biflagellée, forme asexuée qui est libérée dans des environnements aquatiques associés à des végétaux. (Gaastra et al., 2010; Grooters, 2003)

La pythiose est majoritairement rencontrée dans des climats tropicaux ou subtropicaux. Cependant, des cas d'infection chez des animaux de régions tempérées sont rapportés. (Rakich et al., 2005) Elle est très présente dans le sud des États-Unis et des cas sont rapportés en Asie du Sud-Est, dans la partie est de l'Australie, en Nouvelle-Zélande et en Amérique du Sud. (Grooters, 2003)

2) Épidémiologie

La maladie est occasionnelle chez le chat, comparé aux chiens. Aucune prédisposition de race ou de sexe n'a été mise en évidence. Cependant, le développement de la maladie cutanée semble être plus fréquent chez les chats de moins d'un an. (Grooters, 2003)

La majorité des animaux touchés sont à priori immunocompétents. (Grooters, 2022b)

Boire dans des sources extérieures pourrait représenter une source d'infection, mais n'est pas nécessaire à la contraction de la maladie. En effet, un lien entre l'infection et l'exposition fréquente à des lieux d'eau vive, chaude, a été suspecté. (Rakich et al., 2005)

3) Pathogénie

Les zoospores étant attirés par les tissus lésés, l'infection est probablement causée par sa pénétration puis sont enkystement dans la peau lésée ou la muqueuse du système digestif. (Mendoza et al., 1993)

Une glycoprotéine, sécrétée à la surface de la zoospore, permet l'adhérence au tissu lésé. (Gaastra et al., 2010)

Par la suite, les zoospores peuvent former des tubes germinatifs et du mycélium. (Mendoza et al., 1993)

4) Présentation clinique

Les signes cliniques de la pythiose sont causés par des lésions gastro-intestinales ou cutanées, ou par dissémination de l'infection aux nœuds lymphatiques et tissus adjacents. (Grooters, 2022b)

a) Lésions cutanées

Les lésions les plus fréquentes sont des masses sous-cutanées (Figure 40) (cervicales, inguinales ou tronculaires), des lésions nodulaires fistuleuses ou des plaques ulcérées, des extrémités. (Grooters, 2003; Souto et al., 2020)



Figure 40 : Masse sous-cutanée en région thoracique droite chez un chat atteint de pythiose.

Source : Dr. R.C. Thomas, (Gaastra et al., 2010)

Ces lésions peuvent toucher la cavité buccale et la langue. (Fortin et al., 2017; Souto et al., 2020)

b) Autres lésions

La forme gastro-intestinale, rare chez le chat, a été décrite sous la forme de masses intestinales. Des masses rétrobulbaires ont également été observées. (Bissonnette et al., 1991; Rakich et al., 2005)

5) Diagnostic

a) Diagnostic cytologique et histologique

Des exsudats de lésions fistuleuses, des calques par impressions de lésions ou des cytoponctions de masses peuvent être utilisés pour le diagnostic cytologique. Les examens cytologiques et histologiques montrent une inflammation éosinophilique ou pyogranulomateuse. (Grooters, 2022b; Rakich et al., 2005)

Les hyphes sont, occasionnellement, observés en cytologie et leur apparence morphologique (pas ou peu basophiles, larges, avec des bords arrondis,) associée à une réponse inflammatoire, peut amener à une hypothèse d'oomycose, entomophthoromycose ou mucormycose. (Grooters, 2022b)

Même si un diamètre supérieur à 7 µm suggère plutôt une lagenidiose ou une entomophthoromycose, la différenciation entre la pythiose et la paralagenidiose sur observation histologique ne permet pas un diagnostic définitif. (Grooters, 2022b)

L'examen histopathologique de biopsies cutanées ou gastro-intestinales montre des hyphes. Toutefois, les hyphes sont difficilement visibles en coloration H&E (hématoxyline et éosine), ils doivent être cherchés dans les zones entourant du matériel éosinophilique. La coloration de Gomori-Grocott est préférable à la réaction au PAS. Ils sont visibles sous forme d'hyphes larges (2-7 µm) avec des bords non parallèles, parfois septées ou ramifiées. (Fortin et al., 2017; Grooters, 2022b; Rakich et al., 2005)

b) Diagnostic par culture

Le prélèvement de *P. insidiosum* de tissus infectés n'est pas compliqué mais nécessite des techniques de manipulation et de culture particulières. Pour un résultat optimal, le tissu doit être

enrobé dans une compresse humidifiée avec une solution saline, il peut être envoyé à température ambiante mais doit arriver au laboratoire en 24 heures. (Grooters, 2022b)

Le tissu frais est déposé sur une gélose d'agar d'extrait végétal, supplémentée en streptomycine ou ampicilline, et incubée à 37 °C. La croissance est observée, en général, entre 12 et 24 heures. (Grooters, 2022b)

La culture à partir d'écouvillons d'exsudats reste, en général, stérile. (Grooters, 2022b)

c) *Identification moléculaire*

Comme la formation de structures reproductrices sexuées est nécessaire à l'identification morphologique et a rarement lieu en laboratoire, l'identification de *P. insidiosum* nécessite une amplification spécifique par PCR ou un séquençage d'ARN. (Bernhardt et al., 2015; Fortin et al., 2017; Grooters & Gee, 2002; Htun et al., 2020; Znadja et al., 2002)

Même si la production de zoospores est un argument en faveur d'un oomycète pathogène, elle n'est pas spécifique de *P. insidiosum*. (Grooters, 2022b)

Des techniques MALDI-TOF MS sont également prometteuses pour l'identification de *P. insidiosum*. (Mani et al., 2019)

d) *Diagnostic sérologique*

Des techniques de titrage des anticorps dans le sérum, par immunodiffusion et ELISA, ont été utilisées avec succès pour le diagnostic de la pythiose chez quelques chats. Cependant, le faible nombre de cas ne permet pas d'estimer la sensibilité et la spécificité de ce test chez cette espèce. (Bissonnette et al., 1991; Intaramat et al., 2016; Jaturapaktrarak et al., 2020; Rakich et al., 2005)

6) Traitement

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) *Traitement antifongique*

Seul, le traitement médical est en général peu efficace. Ceci est probablement dû à l'absence d'ergostérol dans la paroi de *P. insidiosum*, ergostérol qui est la cible de la plupart des antifongiques. Cependant, le traitement antifongique est recommandé après une chirurgie afin d'éviter les rechutes. (Grooters, 2022b)

Les molécules utilisées sont l'itraconazole et la terbinafine pendant deux à six mois. Le kétoconazole a aussi été utilisé chez le chat, mais un changement pour l'itraconazole est souvent nécessaire. (Bissonnette et al., 1991; Rakich et al., 2005)

Le méfénoxam, un fongicide agricole, a été utilisé chez le chien en association avec d'autres molécules, mais son efficacité reste incertaine. (Cridge et al., 2020; Hummel et al., 2011)

Chez l'Homme et le cheval, un produit d'immunothérapie, dérivé d'antigènes de *P. insidiosum*, a été utilisé avec succès. Cependant, son efficacité chez le chien semble faible, et il n'a pas été testé chez le chat. (Grooters, 2022b; Wanachiwanawin et al., 2004)

b) *Autres traitements*

Le traitement de choix est une résection chirurgicale agressive des tissus infectés, avec des marges de 3 à 5 cm, quand c'est possible. En cas de lésions cutanées des extrémités, l'amputation peut être recommandée. La cytoponction des nœuds lymphatiques satellites est conseillée avant traitement afin d'éliminer toute source de pathogène. (Grooters, 2022b; Rakich et al., 2005)

L'utilisation de prednisolone est recommandée chez le chien dans des cas de pythiose gastro-intestinale pour améliorer les symptômes si le traitement chirurgical agressif n'est pas possible. (Grooters, 2022b)

c) Suivi

Le suivi peut être effectué par titrage d'anticorps sériques par ELISA. Il faut une diminution du titre de 50 %, en trois mois, pour arrêter le traitement. (Grooters, 2022b; Rakich et al., 2005)

7) Aspect zoonotique

Les infections chez l'Homme sont rares et la source de l'infection est environnementale. Aucune transmission de l'animal à l'Homme n'a été observée, mais des précautions sont recommandées en cas de manipulation de matériel infectieux. (Grooters, 2022b)

V) Sporotrichose

La sporotrichose est une mycose cutanée, très fréquente chez le chat, dans certaines régions du monde, causée par des champignons du genre *Sporothrix*. (Miranda et al., 2022)

1) Étiologie

a) Agent étiologique

Le genre *Sporothrix* comprend un groupe de pathogènes thermodimorphiques, responsables d'infections chez l'Homme et les animaux, notamment les chats. (Miranda et al., 2022)

Même si toutes les souches ont été, autrefois, considérées comme appartenant à une même espèce (*Sporothrix schenckii*), de multiples génotypes existent. (Barros et al., 2001, 2003, 2008) Depuis, différentes espèces ont été décrites au sein de ce complexe, grâce à des méthodes de séquençage, et ont été réparties dans différentes clades.

Le clade clinique, pathogène, comprend : *S. schenckii sensu stricto* (présent sur de nombreux continents), *S. globosa* (prédominant en Asie, en Europe et en Amérique), *S. luriei* et *S. brasiliensis* (restreints au Brésil, à l'Argentine et au Paraguay). Chez ces espèces, la voie d'infection principale est le contact d'animal à animal. (Etchecopaz et al., 2020; Marimon et al., 2007; Rodrigues, de Hoog, et al., 2013; Rodrigues et al., 2020; Zhou et al., 2013)

D'autres espèces ont été placées dans le clade environnemental, notamment *S. mexicana*, *S. pallida*, *S. albicans* et *S. humicola* et seul *S. pallida* est un pathogène du chat. La source d'infection est, dans ces cas, l'environnement (sol, matière organique en décomposition...). (Rodrigues, de Hoog, et al., 2013; Rodrigues et al., 2020; Zhou et al., 2013)

Les espèces ayant été retrouvées chez des chats sont *Sporothrix schenckii sensu stricto*, *S. brasiliensis*, *S. humicola* et *S. albicans*. (Makri et al., 2020; D. C. Oliveira et al., 2011) *S. brasiliensis* est particulièrement virulent. (Arrillaga-Moncrieff et al., 2009) À l'inverse, aucune sporotrichose fatale n'a été décrite en Asie, ce qui a été imputé à la mauvaise thermotolérance de *S. schenckii sensu stricto*. (Han & Kano, 2021)

b) Écologie

Ces organismes sont présents dans la nature et ont été retrouvés sur de la végétation sénescence ou morte. Ils sont plus présents dans les régions chaudes, au climat tropical ou subtropical. (Miranda et al., 2022)

Le champignon se développe sous forme de mycélium à 25 °C, sous forme de levures, bourgeonnantes, dans les tissus des hôtes ou en culture à 37 °C. Aucune reproduction sexuée n'a été décrite. (Miranda et al., 2022)

c) Répartition géographique

La sporotrichose chez l'Homme est présente dans le monde entier mais rare en Europe. (Miranda et al., 2022)

Chez le chat, la maladie a été décrite aux États-Unis, au Brésil, au Pérou, au Mexique, en Argentine, en Espagne, en Allemagne, en Inde, en Malaisie, au Japon, en Australie, au Paraguay, en Thaïlande et au Royaume-Uni. (Duangkaew et al., 2018; Etchecopaz et al., 2020; Gremião et al., 2021; M. Hirano et al., 2006; Kovarik et al., 2008; Makri et al., 2020; Yegneswaran et al., 2009)

2) Épidémiologie

Aucune prédisposition raciale n'a été mise en évidence. En revanche, une prédisposition sexuelle peut être envisagée en raison de la forte prévalence de la maladie chez les mâles entiers, notamment les jeunes. Cela pourrait être en lien avec leur comportement bagarreur, favorisant les griffures et les morsures et, donc, le risque d'inoculation. La présence de plusieurs chats dans le foyer pourrait également favoriser l'infection. (Barros et al., 2001, 2008; Gremião et al., 2021; Macêdo-Sales et al., 2018; Pereira et al., 2014; Santos et al., 2024; T. M. P. Schubach et al., 2004)

Le champignon a été isolé de la cavité buccale de 1,5 % à 3,6 % de chats, en apparence sains, ayant été en contact avec des animaux malades, à Rio de Janeiro. (Macêdo-Sales et al., 2018; T. M. P. Schubach et al., 2002, 2004) Par ailleurs, dans une région endémique du Pérou, *Sporothrix* a été isolé à partir de la cavité nasale ou de la surface des griffes de deux chats (2,4 %), sans signes cliniques de sporotrichose. (Kovarík et al., 2008) Cette faible prévalence de *Sporothrix* spp. chez les chats en apparence sains suggère qu'ils contribuent peu à la transmission et à l'entretien de la maladie. (Miranda et al., 2022)

La mobilité des chats, leur habitude de griffer la végétation et leur comportement bagarreur, surtout les mâles entiers, peut augmenter la dispersion du champignon dans l'environnement. (Barros et al., 2004)

L'infection par le FIV ou le FeLV ne semble pas avoir d'influence sur l'infection, la plupart des chats atteints n'étant pas infectés par ces deux virus. (Crothers et al., 2009; Duangkaew et al., 2018; T. M. P. Schubach, Schubach, Okamoto, et al., 2003; T. M. P. Schubach et al., 2004) En revanche, le diabète sucré pourrait rendre les chats plus sensibles à l'infection par *Sporothrix*. (Makri et al., 2020)

3) Pathogénie

La période d'incubation est, en général, de trois à 30 jours, mais peut durer plusieurs mois. (Pereira et al., 2015)

a) *Infection et transmission*

L'infection se produit, la plupart du temps, à la faveur d'une inoculation cutanée directe du champignon dans la peau via un contact avec une plante ou un sol contaminé, plus rarement par griffure ou morsure ou inhalation de conidies. (Pereira et al., 2015)

La cavité buccale et les griffes des chats se contaminent probablement par contact avec l'environnement, ce qui permet la transmission du champignon par voie transcutanée via les griffures ou les morsures. (T. M. P. Schubach et al., 2002) Le contact direct avec des sécrétions de lésions de chats infectés serait, également, un mode d'infection, sûrement facilité par une lésion cutanée préalable. (Miranda et al., 2022)

La transmission de chat à chat, par griffures et morsures, est la principale voie de transmission décrite pour *S. brasiliensis*. Il n'existait pas de mention d'épizootie de sporotrichose, avant une épidémie, due à des infections à partir de chats, à Rio de Janeiro. (Gremião et al., 2021; Macêdo-Sales et al., 2018; Rodrigues et al., 2020; A. Schubach et al., 2008; T. M. P. Schubach et al., 2004)

S. schenckii est, en priorité, transmis de manière sporadique, de l'environnement aux chats, dans les pays développés. (A. Schubach et al., 2008)

b) *Pathogénèse*

L'interaction optimale entre les motifs moléculaires associés aux pathogènes (PAMPs) de *Sporothrix* et les récepteurs de l'immunité innée TLRs est déterminante dans la phagocytose et la

production de cytokines par l'organisme. En l'absence de TLRs fonctionnels, le champignon se réplique beaucoup plus vite et la maladie est plus sévère. (Carlos et al., 2009; Rossato et al., 2019; Ruiz-Baca et al., 2009) La réponse oxydative a un rôle important dans la guérison. (de Miranda et al., 2024)

La dissémination dans les tissus est liée à la capacité du pathogène à se lier aux protéines de la matrice extracellulaire. Dans ce contexte, les adhésines et la glycoprotéine Gp70 de la membrane, à la surface des *Sporothrix*, permettent la liaison du champignon à la fibronectine, au collagène de type II et à la laminine de l'hôte. Cette capacité semble être directement corrélée à la virulence de la souche. (Lima et al., 2001; P. A. C. Teixeira et al., 2009)

Après l'inoculation, le champignon peut rester dans le derme ou le tissu sous-cutané ou être disséminé par voie lymphatique, donnant une lymphadénite et une lymphangite, ou par voie sanguine. (Miranda et al., 2022)

Les organismes thermotolérants (qui peuvent survivre à des températures proches de la température corporelle), sont plus à même de causer une maladie invasive. (Almeida-Paes et al., 2015; Barros et al., 2011; Rossato et al., 2019)

c) Facteurs de virulence

Après inoculation, l'expression de facteurs de virulence (adhésines, peroxyde d'ergostérol, mélanine, protéases...) et la thermotolérance déterminent la pathogénicité et la présentation clinique chez le patient. (Barros et al., 2011; Han, 2020; Rossato et al., 2018)

La membrane cellulaire particulière du champignon et sa capacité à produire de la mélanine lui permet d'échapper à l'oxydation (notamment *S. brasiliensis*). Ces capacités ne sont pas les mêmes chez toutes les espèces. (Almeida-Paes et al., 2015; Lopes-Bezerra et al., 2006; Ortega et al., 2015)

La production de peroxyde d'ergostérol et de protéinases permet l'évitement de la réponse immunitaire de l'hôte et de la phagocytose. (Lei et al., 1993; Sgarbi et al., 1997) Les vésicules extracellulaires du champignon représentent des facteurs de virulence car elles produisent des glucanases et des protéines du choc thermique qui augmentent la phagocytose mais pas l'élimination du pathogène et stimulent la production de cytokines, favorisant l'installation du champignon dans la peau. (Ikeda et al., 2018; Rossato et al., 2018)

La capacité des champignons à produire du biofilm altère sa sensibilité aux antifongiques. (Brilhante et al., 2018; Han, 2020)

d) Réponse immunitaire

La réponse immunitaire à l'infection par *Sporothrix* est à la fois innée et adaptative. (Miranda et al., 2022)

L'interaction entre les PAMPs de la membrane de *Sporothrix* et les TLRs et CLRs exprimés par les cellules contribue à l'activation de la réponse adaptative. Elle permet une réaction oxydative et la production d'immunoglobulines nécessaires à l'élimination du champignon. (Carlos et al., 2009; Negrini et al., 2013; Sassá et al., 2012)

La sévérité de la maladie dépend de la réponse immune de l'hôte. Chez l'Homme, l'immunité Th1, avec les cellules CD4+ et les macrophages activés, persiste en tant que mécanisme de défense nécessaire, et dans le cas de souches plus virulentes, c'est la réponse Th2 qui semble être prépondérante. (Tachibana et al., 1999; Uenotsuchi et al., 2006) Récemment, la réponse Th17 a émergé en tant que branche importante de la réponse immunitaire pour l'élimination des *Sporothrix* sans pour autant influencer les chances de survie de l'hôte. (Ferreira et al., 2015)

L'immunité cellulaire est importante chez le chat. (Miranda et al., 2016) Malgré cette importance, la réponse humorale contribue à la réponse globale à la sporotrichose. (Miranda et al., 2022)

4) Présentation clinique

a) *Formes cliniques*

La forme clinique de la maladie dépend surtout du statut immunitaire de l'hôte, de la charge et de la profondeur de l'inoculation et de la virulence de l'espèce de *Sporothrix*. (Arrillaga-Moncrieff et al., 2009)

La classification des formes cliniques chez l'Homme comprend : la forme lymphocutanée, cutanée localisée, mucocutanée, extracutanée et disséminée. Les chats présentent souvent plusieurs formes en même temps. La forme la plus courante chez l'Homme est la lymphocutanée, mais ce n'est pas le cas chez les chats. (Madrid et al., 2012; T. M. P. Schubach et al., 2004)

Les signes cliniques chez le chat vont d'une ou de plusieurs lésions cutanées à une maladie systémique, fatale, par dissémination sanguine. (Cartes et al., 2025; Miranda et al., 2022)

La sporotrichose généralisée est fréquente chez les chats, avec une invasion de multiples organes (poumons, cœur, rate, reins, nœuds lymphatiques, glandes surrénales et foie). (Dunstan et al., 1986; Kier et al., 1979; Madrid et al., 2012; T. M. P. Schubach, Schubach, Cuzzi-Maya, et al., 2003) La dissémination sanguine chez les chats peut se produire rapidement, car des champignons ont été retrouvés dans le sang de chats avec des lésions cutanées multiples comme des chats en bon état général avec quelques lésions localisées et sans signe de sepsis. (T. M. P. Schubach et al., 2002; T. M. P. Schubach, Schubach, Okamoto, et al., 2003)

b) *Lésions cutanées*

Les lésions cutanées initiales sont des nodules, sous-cutanés ou cutanés, qui augmentent de taille jusqu'à produire un matériel, purulent ou hémorragique, et s'ulcérer en leur centre, avec des bords surélevés (Figure 45). (Cabo et al., 1989; Dunstan et al., 1986; M. Hirano et al., 2006; Madrid et al., 2012; Santos et al., 2024; T. M. P. Schubach et al., 2004)

Des plaques et des lésions d'aspect tumoral peuvent être observées. (Pereira et al., 2015) Dans certains cas, des lésions plus graves, comme des zones de nécrose étendues exposant le muscle et l'os, sont présentes. (T. M. P. Schubach et al., 2004)

Ces lésions touchent, en général, au moins, trois sites anatomiques, très fréquemment la face, notamment le nez (Figure 44) et les pavillons auriculaires (Figure 45). Les membres distaux (Figure 42), les doigts et la queue sont souvent affectés. La conjonctive et les muqueuses nasales, buccales (Figure 41, Figure 43) et génitales peuvent être affectées. (Miranda et al., 2022)

Les lésions multiples peuvent résulter de plusieurs sites d'inoculation, d'automutilation, de toilettage ou être la manifestation d'une infection systémique. (Miranda et al., 2022)

Les infections bactériennes secondaires sont fréquentes. (Duangkaew et al., 2018)

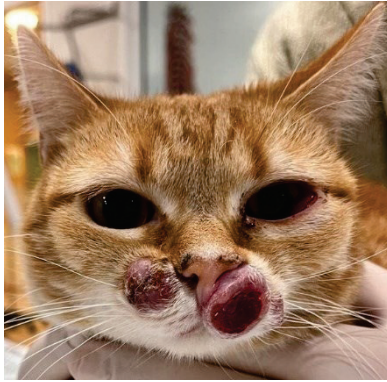


Figure 41 : Nodules ulcérés du museau chez un chat atteint de sporotrichose.

Source : Dr. E Valli



Figure 42 : Ulcères et fistules cutanés des membres d'un chat atteint de sporotrichose.

Source : (Coyner, 2019)



Figure 43 : Papules croûteuses du menton d'un chat atteint de sporotrichose.

Source : (Coyner, 2019)



Figure 44 : Alopécie et tuméfaction du chanfrein d'un chat atteint de sporotrichose.

Source : (Coyner, 2019)



Figure 45 : Ulcère de grande taille du chanfrein et nodules érodés multiples des oreilles d'un chat atteint de sporotrichose.

Source : (Coyner, 2019)

Par ailleurs, les infections par *S. schenckii sensu stricto* et *S. globosa* semblent entraîner des lésions des extrémités et des pavillons auriculaires (Figure 46), en priorité, régions plus froides du corps, en corrélation avec la thermosensibilité de ces espèces, comparées à celle par *S. brasiliensis* qui peut donner des maladies disséminées fatales. (Han & Kano, 2021)



Figure 46 : Sporotrichose due à *S. schenckii sensu stricto* caractérisée par des lésions limitées aux pavillons auriculaires (région froide), avec des nodules cutanés, ulcérés et croûteux.

Source : (Han & Kano, 2021)

La sporotrichose peut parfois coexister avec une autre maladie cutanée. (Malik et al., 2004)

c) *Autres signes*

Les signes extracutanés sont fréquents : lymphadénomégalie et signes respiratoires en priorité (étternuements, jetage, dyspnée...). Des signes généraux comme de l'anorexie, de l'abattement et de l'hyperthermie peuvent également être observés en cas d'infection systémique, bien que les chats soient souvent en bon état général. (E. W. de Souza et al., 2018; Madrid et al., 2012; Pereira et al., 2010; T. M. P. Schubach et al., 2004)

Les signes respiratoires sont très fréquents et pourraient précéder les lésions cutanées dans des cas d'infection par inhalation. (Gremião et al., 2015; T. M. P. Schubach, Schubach, Cuzzi-Maya, et al., 2003) Cette voie pourrait avoir une importance épidémiologique chez les chats. (Miranda et al., 2022)

5) Diagnostic

Une forte suspicion est nécessaire pour évoquer la maladie en région non endémique. Même si les signes cliniques, l'historique et l'épidémiologie peuvent suggérer une sporotrichose, le diagnostic définitif passe par l'isolement de *Sporothrix* spp. en culture. (Miranda et al., 2022)

Une étude récente a évalué la sensibilité et la spécificité des différentes techniques diagnostiques comparées à la culture, prise comme référence. Elle a mis en évidence que les techniques les plus sensibles sont la PCR, à partir de souches trouvées sur les lésions, et l'examen cytologique qui, par ailleurs, n'a pas une spécificité toujours très bonne. (Domingos et al., 2025)

a) *Diagnostic cytologique et histologique*

Des écouvillons de cavité nasale ou de lésions exsudatives, des raclages cutanés ou des cytoponctions du contenu purulent de nodules non ulcérés peuvent être utilisés pour le diagnostic. Les écouvillons de lésions sont le prélèvement recommandé chez le chat, apportant une meilleure sensibilité. (Domingos et al., 2025) Des biopsies cutanées, au trépan à biopsie, prélevées sur la périphérie de lésions actives peuvent aussi être utilisées. (Madrid et al., 2012; Pereira et al., 2011; T. M. P. Schubach et al., 2004; Welsh, 2003)

Pour évaluer la dissémination sanguine de la maladie, un frottis sanguin peut être réalisé. (T. M. P. Schubach, Schubach, Okamoto, et al., 2003)

L'examen cytologique est une méthode pratique, rapide et peu coûteuse, et un résultat positif permet l'initiation d'un traitement en attendant les résultats des cultures. (Miranda et al., 2022)

La sensibilité de l'examen cytologique de lésions cutanées chez le chat varie de 79 % à 87 %. (Pereira et al., 2011; Silva et al., 2015, 2018) Cependant, cette sensibilité chute énormément après initiation d'un traitement antifongique. (de Miranda, Silva, et al., 2018; Silva et al., 2015) Par ailleurs, la charge fongique cutanée semble être corrélée au nombre de lésions extracutanées. (Santos et al., 2024)

Les préparations cytologiques peuvent être colorées avec une coloration de Romanowsky ou de Gomori-Grocott. La coloration Quick panoptique (une coloration de type Romanowsky similaire à Diff-Quick) est idéale. Les levures sont rondes ou en forme de cigare, le bourgeonnement se fait sur base étroite, de 3 à 9 µm de longueur, avec un cytoplasme bleu et un noyau rond entouré d'une membrane non colorée (Figure 47). Les levures sont particulièrement visibles dans le cytoplasme de macrophages et de neutrophiles, mais peuvent aussi être extracellulaires. (Crothers et al., 2009; Pereira et al., 2011; Silva et al., 2015, 2018; Welsh, 2003)

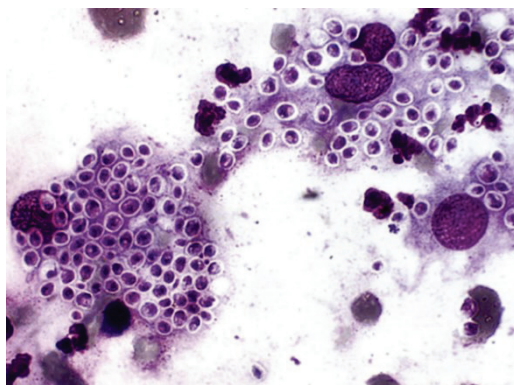


Figure 47 : Frottis d'écoulements d'ulcères cutanés d'un chat atteint de sporotrichose. On observe de nombreuses levures, ovales à rondes, parfois en forme de cigare, avec un cytoplasme bleu et un noyau, unique, entouré d'une membrane non colorée. Elles sont dans les macrophages ou extracellulaires. (Coloration panoptique, grossissement x 100)

Source : (Miranda et al., 2022)

Les lésions histologiques cutanées sont caractérisées par une réaction inflammatoire pyogranulomateuse, intense, qui peut atteindre le tissu graisseux et les muscles squelettiques. L'infiltrat inflammatoire est, essentiellement, composé de neutrophiles, de macrophages, de plasmocytes et de lymphocytes. Des éosinophiles et des mastocytes peuvent occasionnellement être rencontrés. (Crothers et al., 2009; Miranda et al., 2013; Santos et al., 2024)

Les granulomes, mal délimités, composés de macrophages, pleins de levures, et de quelques neutrophiles et lymphocytes prédominent dans les lésions cutanées de sporotrichose, les granulomes organisés sont plus rares (11 %) chez le chat. (Miranda et al., 2013)

L'aspect histopathologique est non spécifique et similaire à celui induit par d'autres champignons et protozoaires pathogènes. Des colorations spéciales, comme le Gomori-Grocott et la réaction au PAS, sont nécessaires pour faire ressortir les *Sporothrix* dans les tissus. Les levures apparaissent foncées en Gomori-Grocott et roses au PAS. Chez les chats atteints de sporotrichose, le nombre de champignons est en général élevé et peut être détecté dans 94 % des lames de biopsies cutanées colorées avec le Gomori-Grocott. (Dunstan et al., 1986; Miranda et al., 2013; T. M. P. Schubach et al., 2004)

Un protocole d'immunohistochimie (IHC) utilisant le sérum hyperimmun de lapin contre *Sporothrix* et un système de détection d'avidine-biotine a été décrit pour le diagnostic de la sporotrichose dans des échantillons cutanés de chats. La sensibilité est de 88,6 %. Cependant, les anticorps anti-*Sporothrix* ne sont pas disponibles à l'achat. (Silva et al., 2018)

b) Diagnostic sérologique

Des tests ELISA permettant la détection d'anticorps sériques contre les antigènes de la membrane de *Sporothrix* existent pour le diagnostic de la sporotrichose chez le chat. (Bernardes-Engemann et al., 2005; Fernandes et al., 2011; Rodrigues, Fernandes, et al., 2015) Les meilleures sensibilités et spécificités ont été obtenues avec un exo-antigène de *S. schenckii* (96 % et 98 %, respectivement), ou avec un antigène de la membrane (SsCBF) (90 % et 98 %, respectivement). (Fernandes et al., 2011)

Les techniques ELISA et Western blot désignent la 3-carboxymuconate cyclase comme antigène immuno-dominant pour la sporotrichose féline, et potentiel marqueur pour le diagnostic sérologique. Même si ces méthodes ne permettent pas la distinction entre des infections par *S. brasiliensis* ou *S. schenckii*, il n'y a pas de réactivité avec du sérum de chats sains ou de chats avec d'autres infections, donc sa spécificité semble prometteuse. (Rodrigues, Fernandes, et al., 2015)

Récemment, un test ELISA utilisant SsCBF a été adapté et validé pour détecter les IgG du sérum de chats atteints de sporotrichose et est disponible dans des laboratoires privés au Brésil. (Baptista et al., 2021; Gremião et al., 2021)

c) *Diagnostic par culture*

La culture est l'examen de référence pour le diagnostic de la sporotrichose car elle est très sensible (> 95 %) et spécifique. (Madrid et al., 2012; T. M. P. Schubach et al., 2004) La culture permet également l'identification de l'espèce par PCR. (Marimon et al., 2007; Rodrigues, de Hoog, et al., 2013)

Cependant, c'est une méthode qui prend du temps, car il faut parfois dix à quinze jours pour obtenir des colonies. Il existe également des faux négatifs en cas de faible charge fongique, de traitement antifongique précédent, de taille de prélèvement inadaptée, d'altération du prélèvement pendant le transport ou de contamination par des bactéries. (Miranda et al., 2022)

Des biopsies cutanées prélevées à la périphérie de lésions actives peuvent être utilisées pour la culture. Le matériel doit être placé sur une gelée dextrose de Sabouraud, avec du chloramphénicol, incubée, entre 25 °C et 30 °C. (Barros et al., 2011; Silva et al., 2018)

Les colonies sont, en premier lieu, crème, lisses et humides, puis deviennent brun sombre ou noires, par production de conidies pigmentées (Figure 48 A). Cependant, de grandes variations existent selon les souches et même entre les cultures d'une même souche. Le milieu peut aussi influencer la culture et la texture des colonies. (Miranda et al., 2022)

L'identification se fait selon les caractéristiques morphologiques de la forme mycéliale et sa conversion en levures sur de l'agar de sang, incubée à 37 °C. Les caractéristiques microscopiques de la forme mycéliale sont des hyphes septés, en branches, fines et hyalines, mesurant entre 1,5 et 2 µm de largeur (Figure 48 B). L'intensité de la couleur est proportionnelle au nombre de conidies sombres à membrane large. (Miranda et al., 2022)

La phase de levure est pléomorphique : cellules ovales ou en forme de cigare avec des bourgeonnements multiples allongés (Figure 48 C). L'organisme peut être identifié par l'apparence de la moisissure et des levures par microscopie lumineuse. (Miranda et al., 2022)

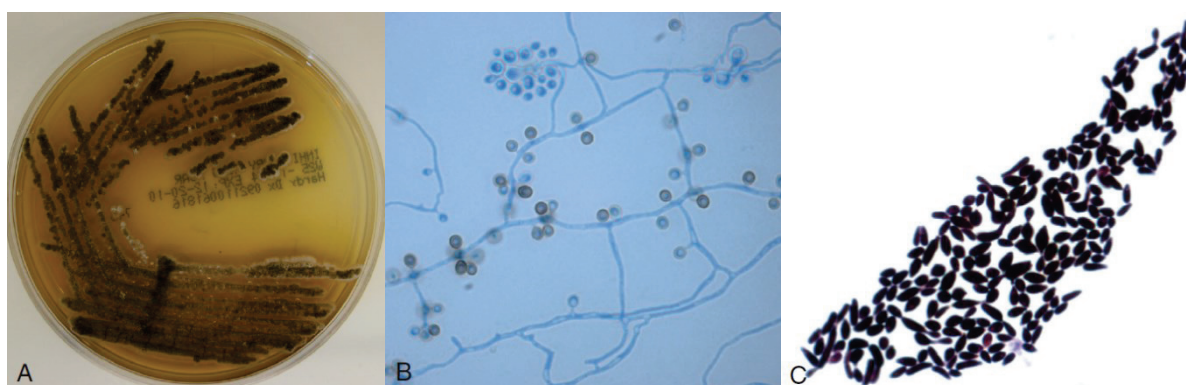


Figure 48 : *Sporothrix* sp. en culture laboratoire. (A) Le champignon croît sous forme de moisissure blanchâtre, à 30 °C, et produit des conidies pigmentées. (B) Avec une microscopie éclairée, le champignon prend une forme caractéristique : production de conidies en forme de fleurs, parfois pigmentées. (Coloration au bleu coton en solution de lactophénol, grossissement x 1 000, immersion) (C) À 37 °C, l'organisme forme des levures. (Coloration Gram, grossissement x 1 000, immersion)

Source : (Miranda et al., 2022)

d) Diagnostic moléculaire

L'identification de l'espèce nécessite une analyse moléculaire par un laboratoire spécialisé. (M. M. E. Oliveira et al., 2011; R. S. Reis et al., 2009)

Une identification rapide et correcte de *Sporothrix* repose sur des méthodes moléculaires. Les techniques PCR utilisant le gène calmodulin sont les plus utilisées, mais il en existe d'autres. (Rodrigues, de Hoog, et al., 2015; Rodrigues, Teixeira, et al., 2013; Zhou et al., 2013) Une technique MALDI-TOF permet la différenciation des espèces de *Sporothrix*. (M. M. E. Oliveira et al., 2015)

Récemment, des techniques rapides ne nécessitant pas de séquençage pour l'identification ont été développées. (Boechat et al., 2018; de Oliveira et al., 2012; Rodrigues, de Hoog, et al., 2015; Rodrigues et al., 2014; Rodrigues, Najafzadeh, et al., 2015; Zhang et al., 2015)

Une PCR utilisant le gène de la chitine synthase a été utilisée pour la détection spécifique et rapide d'ADN de *Sporothrix* et la détermination du genre avec une biopsie de chat atteint de sporotrichose. (Kano et al., 2005)

6) Traitement

Le traitement de la sporotrichose représente un défi pour les vétérinaires. (Pereira et al., 2014) Le coût et la disponibilité des traitements antifongiques varient et dictent les décisions prises. (Crothers et al., 2009)

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitement antifongique

Les molécules conseillées pour le traitement de la sporotrichose sont l'itraconazole et le kétoconazole (moins efficace et moins bien toléré). (Crothers et al., 2009; E. W. de Souza et al., 2018; Pereira et al., 2010; T. M. P. Schubach et al., 2004; Welsh, 2003)

Des associations entre l'itraconazole et l'iodure de potassium peuvent être utilisées en cas de maladie réfractaire à l'itraconazole seul chez le chat, malgré quelques effets secondaires réversibles. (da Rocha et al., 2018; de Miranda et al., 2024; Dos Reis et al., 2024; É. G. Reis et al., 2016) L'iodure de sodium a aussi été associé au kétoconazole, moins fréquemment et avec des résultats moins satisfaisants. (Burke et al., 1983)

Récemment, une nouvelle molécule a été utilisée en cas de maladie réfractaire chez le chat. Il s'agit du D12, un dérivé d'acylhydrazone, qui a montré des résultats prometteurs *in vitro*, à la fois pour la diminution du biofilm créé par le champignon sur les griffes et pour l'inhibition de la croissance du champignon. L'association entre l'itraconazole (100 mg/chat, par voie orale, une fois par jour) et le D12 (20 mg/kg, par voie orale, une fois par jour) a permis la résolution clinique après un échec de traitement, en quelques mois, et avec des effets secondaires très limités. (Gremião et al., 2024)

L'amphotéricine B est aussi utilisée pour la sporotrichose en traitement local (injections intralésionnelles) sur les lésions cutanées. (Gremião et al., 2009, 2011)

Quatre à six mois de traitement sont souvent nécessaires pour une guérison, mais parfois, le traitement peut durer plus d'un an. (Miranda et al., 2022)

b) Résistance aux antifongiques

Les tests de sensibilité aux antifongiques *in vitro* sur des souches isolées de patients montrent une meilleure sensibilité à la terbinafine, au kétoconazole et à l'amphotéricine B. Par ailleurs, des résistances à l'itraconazole sont rapportées, surtout chez les souches isolées d'animaux. (Brilhante et al., 2016; Gremião et al., 2024; D. C. Oliveira et al., 2011)

c) Autres traitements

La thermothérapie, la cryochirurgie et la résection chirurgicale des lésions cutanées peuvent participer au traitement. (Miranda et al., 2022)

La résection chirurgicale en plus d'un traitement antifongique peut être intéressante en cas d'échec de traitement, dans des cas de lésions opérables. (M. Hirano et al., 2006)

La thermothérapie est une méthode sûre et peu coûteuse pour traiter les lésions cutanées localisées. Cette technique repose sur la thermosensibilité de *S. schenckii* pour des températures supérieures à 40 °C. (Honse et al., 2010; Kauffman et al., 2007) Cette méthode n'est certainement pas suffisante en cas de sporotrichose disséminée. (Miranda et al., 2022)

La cryochirurgie, associée à un traitement à l'itraconazole, peut permettre la guérison chez le chat et la réduction des doses d'antifongiques, mais son efficacité reste encore à déterminer. (C. P. de Souza et al., 2016)

Les infections bactériennes concurrentes devront être traitées simultanément avec un traitement antibiotique adapté. (Miranda et al., 2022)

Les corticoïdes et autres traitements immunosuppresseurs sont contreindiqués pendant et après traitement car ils peuvent entraîner des rechutes ou une aggravation. (MacDonald et al., 1980)

d) Suivi et pronostic

Le traitement doit être poursuivi au moins un mois après guérison. Le suivi, clinique et biochimique, est fortement recommandé, quel que soit le traitement. (Miranda et al., 2022)

Malgré les échecs thérapeutiques fréquents, la guérison clinique peut être obtenue et n'est pas corrélée à la sévérité initiale de la maladie. (E. W. de Souza et al., 2018)

Cependant, certains critères peuvent prédire un échec de traitement à l'itraconazole seul : atteinte de la muqueuse nasale, signes respiratoires, charge fongique élevée à l'examen cytologique ou histopathologique. (de Miranda, Silva, et al., 2018; E. W. de Souza et al., 2018; Pereira et al., 2010)

L'infection par le FIV ou le FeLV, malgré la baisse d'immunité qu'elle entraîne, ne semble pas affecter la possibilité d'une guérison. (de Miranda, Meli, et al., 2018; E. W. de Souza et al., 2018; Macêdo-Sales et al., 2018; Pereira et al., 2010; T. M. P. Schubach et al., 2004)

Le suivi de la guérison de la maladie peut se faire par cytologie ou sérologie (ELISA de SsCBF) en estimant la diminution de charge fongique dans le sang ou au niveau des lésions cutanées. (Baptista et al., 2021; de Miranda, Silva, et al., 2018)

Les rechutes peuvent arriver entre trois et dix-huit mois après arrêt du traitement antifongique. La régression spontanée d'une lésion cutanée persistante a été décrite chez un chat. (T. M. P. Schubach et al., 2004)

Dans des cas de maladie avancée ou d'échecs thérapeutiques, l'euthanasie peut être envisagée, notamment au vu de la dangerosité, de la transmissibilité et du potentiel zoonotique de la maladie. (Miranda et al., 2022)

e) Prévention

La réponse humorale pourrait avoir une importance dans le développement d'un vaccin. (Nascimento & Almeida, 2005) Des composants de la membrane ont été étudiés comme potentiels antigènes vaccinaux en raison de leur capacité à favoriser la réponse immunitaire et l'élimination des champignons. (Franco et al., 2012; Nascimento et al., 2008; Portuondo et al., 2017; Rodrigues,

Fernandes, et al., 2015; Ruiz-Baca et al., 2009; Téllez-Martínez et al., 2019) Malgré les progrès effectués ces dernières années, aucun vaccin n'a été commercialisé pour l'instant. (Miranda et al., 2022)

L'isolement des chats des autres animaux et de l'environnement est important. La décontamination et le nettoyage des cages de transport doivent être effectués avec des solutions d'hypochlorite de sodium, notamment. (A. Schubach et al., 2005)

Par ailleurs, en raison de l'augmentation de l'exposition à la maladie des chats mâles entiers par leur comportement bagarreur, la castration des mâles pourrait représenter un outil de prévention par diminution de l'exposition. (T. M. P. Schubach et al., 2004)

Un modèle a récemment été créé pour envisager une élimination de la maladie. Il révèle qu'en l'absence de traitement des individus atteints, une prévalence de 70 % de la sporotrichose serait obtenue en quelques années. En revanche, en traitant 50 % de la population, cette prévalence pourrait être réduite à 11 %, voire 5 % en cinq ans en traitant 70 % de la population. En combinant une réduction de 50 % d'exposition à la maladie (par des mesures hygiéniques et la stérilisation des chats notamment) et 50 % de traitement, la maladie pourrait être éliminée. Ce modèle présente de nombreuses limites mais apporte des pistes sur le possible endiguement de la maladie en région endémique. (Araújo et al., 2023)

7) Aspect zoonotique

Les chats sont la seule espèce confirmée comme source d'infection de *Sporothrix* spp. De nombreux cas humains ont été rapportés entre 1998 et 2015 à Rio de Janeiro, la plupart étant liés à une transmission zoonotique à partir de chats infectés. (Barros et al., 2001, 2003; Etchecopaz et al., 2020) Les cas étaient notamment concentrés dans les régions urbaines où vivaient des personnes de catégories socio-économiques non privilégiées. (Miranda et al., 2022)

S'occuper des chats malades est le facteur principal de transmission zoonotique, par contact avec les lésions et par griffures ou morsures. (Barros et al., 2008; Dunstan et al., 1986; Nusbaum et al., 1983; Reed et al., 1993) Quatre-vingt-cinq à 90 % des personnes infectées ont rapporté un contact avec des chats malades. (Barros et al., 2001, 2004; R. S. Reis et al., 2009; Rodrigues et al., 2016)

Les chats jouent également un rôle dans la transmission de *S. schenckii sensu stricto* aux humains (50 % des cas humains ont été griffés ou mordus par un chat). (Gremião et al., 2015; Han & Kano, 2021; Reed et al., 1993; Yegneswaran et al., 2009)

Les personnes manipulant des chats infectés doivent respecter des règles de biosécurité strictes pour éviter l'infection. (Gremião et al., 2021) Il est notamment important d'éviter les coupures ou autres blessures et de porter des tenues de protection. (Miranda et al., 2022)

VI) Mucormycoses

La mucormycose est une mycose cutanée, occasionnelle, chez le chat. (Grooters, 2022b)

1) Étiologie

Par le passé, le terme zygomycose était utilisé pour définir des maladies fongiques causées par des zygomycètes appartenant aux genres *Basidiobolus* et *Conidiobolus* dans l'ordre des Entomophthorales, et aux genres *Rhizopus*, *Absidia*, *Mucor*, *Saksenaea* et d'autres, dans l'ordre des Mucorales. Cependant, le terme de zygomycose est à présent obsolète et devrait être remplacé par entomophthoromycose et mucormycose. (Grooters, 2003, 2022b)

En médecine vétérinaire, l'entomophthoromycose est plus courante que la mucormycose mais, chez le chat, seule la mucormycose a été décrite avec certitude. (Grooters, 2022b)

Les champignons à l'origine de mucormycose sont des organismes opportunistes, retrouvés dans le sol, l'eau, la matière en décomposition et les fèces. (Lemetayer & Sykes, 2020)

2) Épidémiologie

Certains chats atteints de mucormycose présentaient une maladie immunosuppressive. (Grooters, 2022b)

3) Pathogénie

L'infection se fait par inhalation, ingestion ou contamination de plaies. (Lemetayer & Sykes, 2020)

4) Présentation clinique

La mucormycose confirmée par culture est rarement décrite chez le chat et limitée à des cas isolés. (Grooters, 2022b)

a) *Lésions cutanées*

Les lésions cutanées sont occasionnelles chez le chat. Des tuméfactions sous-cutanées ont été rapportés (Figure 49). Une suspicion de mucormycose a également été évoquée chez un chat présentant des ulcères du palais dur. (Grooters, 2003; Wray et al., 2008)



Figure 49 : Tuméfaction sous-cutanée du chanfrein d'un chat atteint de mucormycose, suite à un traumatisme local.

Source : (Wray et al., 2008)

b) Autres lésions

D'autres formes ont été rapportées : mycose cérébrale, perforation duodénale par *Rhizomucor* spp. (Cunha et al., 2011; Ravisse et al., 1978; Wray et al., 2008)

D'autre part, des cas de suspicions de mucormycoses atteignant l'appareil digestif ou les poumons ont été rapportés. (Grooters, 2022b)

5) Diagnostic

Le diagnostic de mucormycose se fait par examen, cytologique ou histopathologique, en association avec une culture fongique. (Lemetayer & Sykes, 2020)

a) Diagnostic cytologique ou histologique

L'aspect cytologique et histologique de la mucormycose (et de l'entomophthoromycose) est similaire à celui de la pythiose et de la lagenidiose. (Grooters, 2022b)

Il montre une inflammation pyogranulomateuse, suppurée ou éosinophilique. L'aspect histologique est variable pour la mucormycose car ce groupe comprend de nombreux genres. *Cokeromyces recurvatus* est un champignon dimorphique qui peut se présenter sous forme de levures, uniques, très larges (30-90 µm), sphériques avec une paroi épaisse. Ces levures sont parfois confondues avec des sphérules de *Coccidioides* spp. (Grooters, 2022b)

L'observation de tissu macéré, traité à l'hydroxyde de potassium, semble plus adaptée pour visualiser les éléments d'hyphes. La coloration de Gomori-Grocott et la réaction au PAS peuvent également aider la visualisation. (Lemetayer & Sykes, 2020; Ravisse et al., 1978)

b) Diagnostic par culture

La culture reste la méthode diagnostique privilégiée pour établir le diagnostic. (Grooters, 2022b)

6) Traitement

Les recommandations de traitement de cette maladie sont difficiles à évaluer en raison du faible nombre de cas rapportés. (Grooters, 2022b)

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitement antifongique

Le posaconazole et l'amphotéricine B sont considérés comme les molécules les plus efficaces contre les mucormycoses chez l'Homme. Quelques cas humains ont bien évolué avec un traitement à l'itraconazole. (Bonifaz et al., 2015; Eisen & Robson, 2004)

Le traitement au posaconazole s'est révélé efficace chez un chat atteint de mucormycose et semble être le traitement de choix en médecine vétérinaire. (Grooters, 2022b; Wray et al., 2008)

Plusieurs mois de traitement sont, en général, nécessaires. (Wray et al., 2008)

b) Résistance aux antifongiques

Les mucormycètes sont, en général, sensibles aux antifongiques. Cependant, des résistances *in vitro* à l'itraconazole et au voriconazole ont été rapportées. (Wray et al., 2008)

c) Autres traitements

L'excision chirurgicale large, quand elle est possible, associée au traitement antifongique systémique, est recommandée. (Grooters, 2022b)

7) Aspect zoonotique

La mucormycose est rare chez l'Homme. La source d'infection étant l'environnement, aucune preuve suggérant une transmission de l'animal à l'Homme n'a été trouvée. (Grooters, 2022b)

VII) Lagenidiose et paralagenidiose

La lagenidiose et la paralagenidiose sont des mycoses cutanées, occasionnelles chez le chat (seulement un cas de chacune d'elle dans la littérature).

1) Étiologie

La plupart des espèces des genres *Lagenidium* et *Paralagenidium* sont des pathogènes d'insectes, de crustacés, d'algues ou de nématodes. Récemment, certaines espèces ont été reconnues comme pathogènes du chien, notamment : *Lagenidium giganteum* f. *caninum* et *Paralagenidium karlingii*. (Grooters, 2022b; Spies et al., 2016)

Concernant les espèces pathogènes du chat, deux cas dus à deux espèces ont été recensés dans la littérature. Un cas de lagenidiose a été rapporté chez deux chats, en Louisiane, pour lequel l'espèce avait été identifiée comme *L. deciduum* (pathogène des nématodes), mais a, ensuite, été considérée comme une nouvelle espèce : *L. vilelae*. (Grooters, 2022b; Mendoza et al., 2016; Spies et al., 2016) Par ailleurs, un oomycète correspondant à une espèce non identifiée du genre *Paralagenidium* a été retrouvé dans des lésions nodulaires d'un chat. (Bowman et al., 2023)

2) Présentation clinique

Chez l'animal, les lésions de lagenidiose sont semblables à celles de la pythiose. (voir Pythiose). (Grooters, 2022b)

L'infection à *L. vilelae* chez le chat se présentait sous la forme d'une lésion prurigineuse, d'évolution chronique, de la base de la queue. On observait une dermatite papuleuse, de l'alopecie et des croûtes, la coalescence des papules donnant des plaques blanchâtres, érythémateuses. (Grooters, 2022b)

Dans le cas de paralagenidiose, la maladie se présentait sous la forme d'abcès ulcérés, de la queue. (Bowman et al., 2023)

3) Diagnostic

a) *Diagnostic cytologique et histologique*

L'examen cytologique peut se faire à partir de calques par impression de lésions cutanées. On observe une inflammation pyogranulomateuse ou éosinophilique, avec des hyphes larges et peu septées, souvent non colorées ou basophiles. Ces hyphes contiennent, parfois, des structures internes, multiples, non colorées. (Bowman et al., 2023; Dehghanpir et al., 2019; Grooters, 2022b)

Des cellules géantes plurinucléées et des plasmocytes sont souvent présentes. La coloration de Gomori-Grocott permet de les mettre en évidence. La taille des éléments fongiques dépend de l'espèce. (Bowman et al., 2023; Dehghanpir et al., 2019; Grooters, 2022b)

b) *Diagnostic sérologique*

Un test ELISA qui détecte les anticorps anti-*L. giganteum* f. *caninum* a été créé pour le diagnostic chez le chien. C'est un test sensible mais non spécifique. (Hartfield et al., 2014) Cependant, une forte réaction croisée avec *Pythium insidiosum* et des espèces de *Paralagenidium* et la présence de faux positifs le rendent peu utile. (Grooters, 2022b)

c) Culture et identification de l'espèce

La culture peut se faire sur une gélose glucosée pour levures (PYG) ou l'agar de sang. Placer des morceaux de tissus frais, directement sur le milieu, est recommandé. Les colonies se développent, en général, en 24 à 48 heures, à 37 °C. (Bowman et al., 2023; Grooters, 2022b)

L'amplification par PCR et le séquençage des gènes de l'ARN ribosomal, issus de culture ou de tissus infectés, permet de déterminer l'espèce. La détermination de l'espèce sur la base morphologique n'est pas possible pour le moment. (Bowman et al., 2023; Grooters, 2022b; Znadja et al., 2002)

4) Traitement

Comme pour la pythiose, la résection chirurgicale des tissus infectés est le traitement de choix de la lagenidiose et de la paralagenidiose, lorsque c'est possible. (Grooters, 2022b)

Le traitement médicamenteux n'est pas curatif mais peut, parfois, ralentir la progression de la maladie et améliorer la qualité de vie de l'animal. (Dehghanpir et al., 2019; White et al., 2020)

5) Aspect zoonotique

La maladie se contracte à partir de l'environnement. Même si aucune transmission de l'animal à l'Homme n'a été prouvée, des précautions sont conseillées en cas de manipulation d'animaux malades. (Grooters, 2022b)

VIII) Protothécose

La protothécose est une maladie cutanée, occasionnelle, chez le chat. (Sykes, 2022)

1) Étiologie

a) *Taxonomie*

La protothécose est une affection due au développement et à la prolifération d'algues unicellulaires du genre *Prototheca*. Même si la classification des espèces de *Prototheca* est régulièrement révisée, 15 espèces ont été proposées selon l'analyse génétique. Malgré la phylogénie du genre *Prototheca*, la protothécose est classée avec les mycoses. (Masuda et al., 2021; Sykes, 2022)

Les espèces décrites chez le chat sont, en majorité, *Prototheca wickerhamii* (formes cutanées essentiellement) et *P. bovis*. (Coloe & Allison, 1982; Dillberger et al., 1988; Endo et al., 2010; Etchechopaz et al., 2025; Huth et al., 2015; Ishikawa et al., 2025; Kaplan et al., 1976; Kessell et al., 2017; Lanave et al., 2023; Villalobos et al., 2023)

b) *Écologie*

Ces algues n'ont pas de chlorophylle et sont donc dépendantes d'un mode de vie saprophytique pour leur survie. On les retrouve surtout dans des climats chauds et humides, notamment, des environnements aquatiques, dans lesquels de la matière organique en décomposition est présente. Elles ont été retrouvées sur des arbres, dans des sources d'eau, fraîche ou salée, des aquariums, le sol, des excréments animaux et de la nourriture. (Sykes, 2022)

c) *Morphologie et cycle*

Les algues sont rondes à ovales, mesurent de 5 à 30 µm de diamètre, avec une paroi épaisse, et se reproduisent par voie asexuée (endosporulation), formant alors un sporangium qui contient de multiples sporangiospores. La rupture du sporangium libère les sporangies dans les tissus, et le cycle continue. (Sykes, 2022)

2) Épidémiologie

La plupart des chats atteints de protothécose ne sont pas porteurs des virus FIV et FeLV et en bonne santé. (Coloe & Allison, 1982; Dillberger et al., 1988; Endo et al., 2010; Etchechopaz et al., 2025; Finnie & Coloe, 1981; Kaplan et al., 1976)

3) Pathogénie

La pathogénie de la protothécose n'est pas complètement comprise. (Sykes, 2022)

L'infection est, certainement, secondaire à l'inoculation cutanée des organismes, à l'origine des lésions cutanées localisées. Le mode d'infection des formes non cutanées est incertain. (Sykes, 2022)

La période d'incubation est évaluée à dix jours, voire plusieurs semaines chez l'Homme. (Lass-Flörl & Mayr, 2007)

4) Présentation clinique

L'atteinte cutanée est la forme clinique majoritaire chez les chats atteints de protothécose. (Sykes, 2022)

a) Lésions cutanées

Chez le chat, la protothécose se manifeste, principalement, par des nodules cutanés, simples ou multiples, parfois ulcérés et croûteux. Les lésions affectent, le plus souvent, la face (Figure 50, Figure 51), les coussinets (Figure 52), les extrémités distales des membres et la base de la queue et peuvent rappeler celles de la cryptococcose ou de la sporotrichose. Lors d'atteinte nasale, des signes respiratoires (éternuements, jetage...) peuvent être observés. (Coloe & Allison, 1982; Dillberger et al., 1988; Endo et al., 2010; Etchechopaz et al., 2025; Finnie & Coloe, 1981; Huth et al., 2015; Kaplan et al., 1976; Kessell et al., 2017; Villalobos et al., 2023)

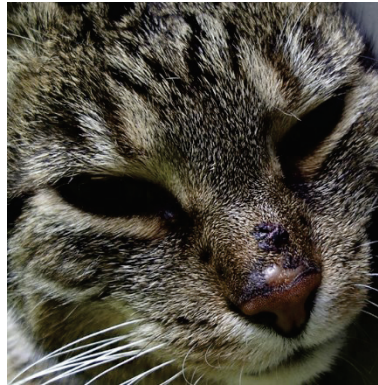


Figure 50 : Lésions nodulaires, partiellement alopeciques et croûteuses, du nez d'un chat atteint de protothécose.

Source : (Huth et al., 2015)



Figure 51 : Volumineux nodule, ulcéré, du nez et du museau, d'environ 5 cm de diamètre, chez un chat atteint de protothécose.

Source : (Villalobos et al., 2023)



Figure 52 : Nodule cutané, ulcéré au centre, de la face plantaire du membre postérieur d'un chat atteint de protothécose.

Source : (Etchechopaz et al., 2025)

b) Autres lésions

P. bovis a été isolé à partir du liquide cérébro-spinal d'un chat présentant des troubles nerveux, laissant suspecter une forme disséminée. (Lanave et al., 2023) Une colite chronique à *P. bovis* a récemment été diagnostiquée chez un jeune chat. (Ishikawa et al., 2025) Une uvéite à *Prototheca* spp. a également été décrite. (Jimenez-Ramos et al., 2025)

5) Diagnostic

a) Diagnostic cytologique

L'examen cytologique peut se faire à partir de cytoponctions de lésions cutanées. (Sykes, 2022)

Les organismes sont sphériques à ovoïdes, mesurent entre 1,5 et 10 μm de diamètre, selon l'espèce. Leur paroi est épaisse et hyaline et ne prend pas la coloration. Leur cytoplasme est basophile et granuleux. On observe, parfois, des cellules filles, dans la cellule, arrangées de manière symétrique ou non, selon l'espèce (Figure 53). (Lass-Flörl & Mayr, 2007) L'algue peut être confondue avec *Blastomyces*, *Coccidioides* ou *Cryptococcus*. (Sykes, 2022)

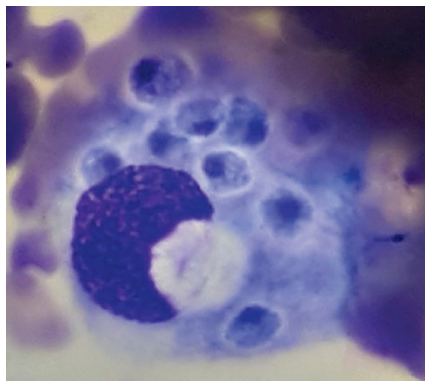


Figure 53 : Observation cytologique d'un infiltrat pyogranulomateux mettant en évidence de nombreux organismes de *P. wickerhamii*. Prélèvement issu d'un nodule cutané de chat atteint de protothécose (coloration May- Grünwald- Giemsa).

Source : (Etchechopaz et al., 2025)

La coloration de Gomori-Grocott et la réaction au PAS permettent de les mettre en évidence. (Coloe & Allison, 1982; Endo et al., 2010; Finnie & Coloe, 1981; Huth et al., 2015)

La réaction inflammatoire est granulomateuse, parfois avec des cellules géantes plurinucléées, ou pyogranulomateuse, plus ou moins nécrotique. (Dillberger et al., 1988; Finnie & Coloe, 1981; Huth et al., 2015)

La sensibilité de cet examen est élevée car on retrouve souvent de nombreux organismes. Cependant, une absence d'algues ne permet pas d'éliminer la protothécose des hypothèses. (Sykes, 2022)

b) Diagnostic par culture et identification de l'espèce

Les espèces de *Prototheca* peuvent être cultivées sur un milieu de culture standard et des colonies de type levure sont visibles en sept jours, en général. La culture peut se faire à partir de cytoponctions ou de biopsies. (Sykes, 2022)

La différenciation de l'espèce requiert une PCR ou un séquençage de l'ARN ribosomal. La technique MALDI-TOF MS a également été utilisée pour l'identification rapide au niveau génotypique, mais n'est pas toujours concluante. (Ahrholdt et al., 2012; Kessell et al., 2017; Lanave et al., 2023; von Bergen et al., 2009)

c) Diagnostic moléculaire

Une technique de PCR en temps réel a été développée pour la détection et la différenciation des espèces de *Prototheca* mais n'est pas disponible pour le diagnostic de la protothécose chez l'animal. (Ricchi et al., 2011)

6) Traitement

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitement antifongique

Chez l'Homme, l'amphotéricine B a parfois permis une guérison. (Lass-Flörl & Mayr, 2007) Elle a récemment été utilisée chez le chat en application intralésionnelle avec de bons résultats pour les formes cutanées localisées. (Etchechopaz et al., 2025; Villalobos et al., 2023)

Les azolés ont été testés, mais les résultats sont souvent mauvais. (Sykes, 2022)

La terbinafine, par voie orale, a aussi été utilisée chez le chat. (Villalobos et al., 2023)

b) Sensibilité aux antifongiques

La sensibilité aux antifongiques a été évaluée pour les espèces de *Prototheca* mais n'est pas standardisée et son utilisation clinique est incertaine. (Etchechopaz et al., 2025; Lass-Flörl & Mayr, 2007)

c) Autres traitements

Si elle est possible, l'excision chirurgicale des lésions peut être curative lors de protothécose cutanée. (Dillberger et al., 1988; Endo et al., 2010)

7) Aspect zoonotique

La protothécose est rare chez l'Homme. L'infection est acquise à partir de l'environnement et la transmission de l'animal à l'Homme ne semble pas importante. (Sykes, 2022)

IX) Blastomycose

La blastomycose est une mycose, pulmonaire ou disséminée, causée par des champignons saprophytiques du genre *Blastomyces*. Cette maladie est rare chez le chat, plus courante chez l'Homme et le chien. (Mourning & Sykes, 2022)

1) Étiologie

a) *Espèces*

Les espèces les plus fréquemment retrouvées sont *B. dermatitidis* et *B. gilchristii*. Ces deux espèces sont identiques phénotypiquement mais ont été différenciées avec des méthodes de typage génétique (analyse microsatellite). (Frost et al., 2016)

B. helicus a été retrouvée plus récemment chez des chiens et des chats au Canada et aux États Unis. (Schwartz et al., 2019)

b) *Répartition*

La blastomycose est une maladie principalement retrouvée en Amérique du Nord, mais quelques cas ont été identifiés sur d'autres continents, notamment en Europe. (Mourning & Sykes, 2022)

c) *Écologie*

Blastomyces croît sous forme d'un mycélium saprophytique qui produit des spores infectieuses (conidies), de 2 à 10 µm de diamètre. On suppose que l'infection se fait par inhalation des conidies en suspension dans l'air sous forme d'aérosols par l'hôte. À température corporelle (37 °C) et dans les tissus, l'organisme prend sa forme levure et se reproduit de manière asexuée. Les champignons en bourgeonnement font 5 à 20 µm de diamètre et ont une paroi épaisse bi-membranée. (Mourning & Sykes, 2022)

La niche écologique des *Blastomyces* semble être les sols chauds, humides et sableux, riches en débris organiques (végétaux en décomposition, déjections animales...) Cependant, les *Blastomyces* sont difficiles à isoler de l'environnement. (Mourning & Sykes, 2022)

2) Épidémiologie

a) *Facteurs environnementaux*

La proximité avec un point d'eau semble être un facteur de risque pour la blastomycose. (Reed et al., 2008) Cependant, l'exposition à l'environnement n'est pas nécessaire à l'infection car des chats d'intérieur peuvent contracter la blastomycose. (Blondin et al., 2007)

La pluie et la rosée semblent faciliter le relargage de spores infectieuses. (Mourning & Sykes, 2022)

b) *Facteurs de l'individu*

La blastomycose est rare chez le chat, mais des rapports récents de cas multiples laissent penser que cette maladie pourrait être plus commune mais sous-diagnostiquée. (Blondin et al., 2007; Gilor et al., 2006)

Aucune relation entre des maladies concomitantes ou un traitement immunosuppresseur et le développement de blastomycose n'a été trouvée. (Gilor et al., 2006) Cependant, une étude a montré

que 10 % de 41 chats atteints de blastomycose avaient un test positif pour le FeLV. (C. Davies & Troy, 1996)

Aucune prédisposition d'âge, de race ou de sexe n'a été mise en évidence chez le chat. (Mourning & Sykes, 2022)

3) Pathogénie

a) *Infection*

L'infection résulte souvent de l'inhalation de conidies à partir de l'environnement. Une maladie cutanée locale, suite à une inoculation cutanée directe des organismes, est rare mais décrite chez l'Homme. (Gray & Baddour, 2002; Harris et al., 2011)

Une fois l'infection établie dans les poumons, le champignon peut disséminer dans le corps par voie vasculaire ou lymphatique. (Mourning & Sykes, 2022)

Dans l'organisme de l'hôte, la conidie se transforme en levure qui résiste à la destruction par les neutrophiles. Les levures déclenchent une réaction inflammatoire pyogranulomateuse. (Mourning & Sykes, 2022)

b) *Facteurs de virulence*

La glycoprotéine de surface BAD-1 et d'autres composants de la paroi, comme l' α -1,3-glucane et la mélanine, sont des facteurs de virulence importants. L'antigène BAD-1 est une adhésine qui se lie aux récepteurs cellulaires des macrophages de l'hôte. Il pourrait aussi contribuer à la capacité des levures à éviter la réponse immunitaire en influençant la sécrétion de cytokines et en altérant l'activation des compléments. (Finkel-Jimenez et al., 2002; Wüthrich et al., 2006)

La paroi cellulaire épaisse de la levure pourrait limiter la phagocytose. Par ailleurs, la production de mélanine par la levure pourrait influencer la pathogénie de la blastomycose. (Nosanchuk et al., 2004)

c) *Réponse immunitaire*

Les anticorps contre l'antigène BAD-1 ne procurent aucune protection contre l'infection dans des modèles de souris, (Wüthrich & Klein, 2000) ce qui est compatible avec des hautes concentrations en anticorps chez des chiens atteints de blastomycose, progressive et fatale.

La période d'incubation est variable et peu connue, mais estimée à cinq à 12 semaines. (Mourning & Sykes, 2022)

4) Présentation clinique

a) *Lésions cutanées*

La forme cutanée est très courante dans le cas d'infections disséminées par *B. dermatitidis* et par *B. gilchristii*, mais cette forme n'a jamais été rapportée en cas d'infection par *B. helicus*. (Schwartz et al., 2019)

Les lésions cutanées comprennent des nodules, cutanées ou sous-cutanées, de plusieurs centimètres, des ulcères et des trajets fistuleux (Figure 54 B, Figure 55). Une palpation de toute la surface de la peau peut révéler de petites lésions cutanées. Ces lésions sont fréquemment retrouvées sur le tronc, les membres, les doigts (coussinets : Figure 54 A), mais peuvent aussi toucher la face, notamment le museau (Figure 54 C), les paupières et les oreilles. (Gilor et al., 2006; Mourning & Sykes, 2022)

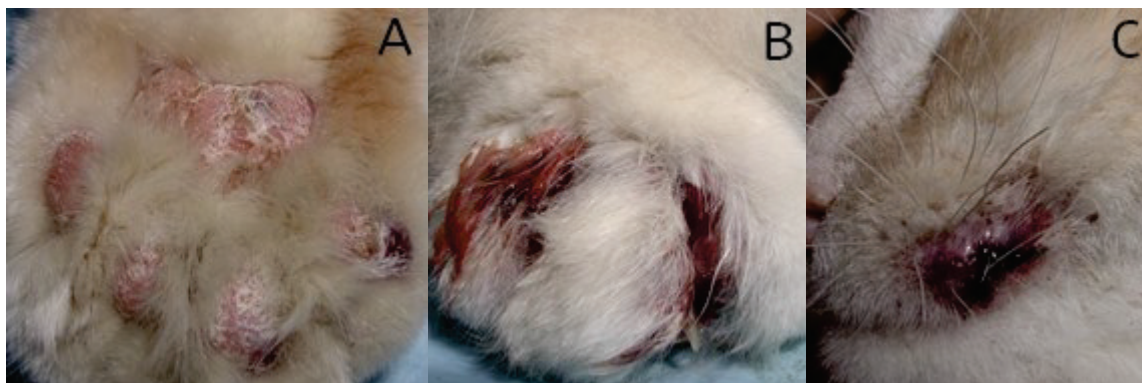


Figure 54 : Lésions cutanées chez un chat atteint de blastomycose : hyperkératose des coussinets (A), trajets fistuleux des espaces interdigités (B) et ulcères des lèvres (C).

Source : (Mourning & Sykes, 2022)



Figure 55 : Trajets fistuleux s'ouvrant à la surface de la peau de l'extrémité d'un membre d'un chat atteint de blastomycose.

Source : (Coyner, 2019)

b) Autres formes plus fréquentes

La forme pulmonaire de la blastomycose est la plus fréquente, les poumons étant le lieu d'infection primaire. On observe la plupart du temps du jetage, de la toux et de la dyspnée, mais également des signes généraux (hyperthermie, abattement, anorexie...). (Mourning & Sykes, 2022)

Cependant, la maladie peut disséminer à presque tous les organes internes et externes dans certains cas. Les signes sont alors multiples et dépendent de la zone infectée (boiterie, uvéite, méningoencéphalite...). (Mourning & Sykes, 2022)

5) Diagnostic

La blastomycose est suspectée en présence de signes cliniques évocateurs sur un chat dans une région endémique.

a) Diagnostic cytologique

Le diagnostic cytologique peut se faire sur un prélèvement obtenu par aspiration des masses cutanées ou par impression de lésions ulcérées ou fistuleuses. (Gilor et al., 2006)

Les levures de *B. dermatitidis* et de *B. gilchristii* font entre 5 et 15 µm de diamètre, ont une paroi épaisse et présentent un bourgeonnement (Figure 56). Les cellules filles sont presque aussi grosses que les cellules mères lorsqu'elles se détachent (Figure 57). Une réaction inflammatoire granulomateuse est souvent associée. (Gilor et al., 2006; Mourning & Sykes, 2022)

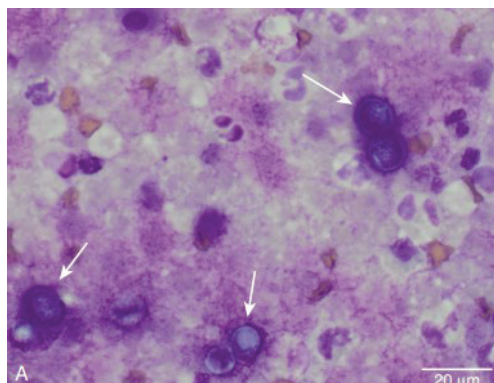


Figure 56 : Prélèvement cytologique par aspiration d'une lésion cutanée d'un chien atteint de blastomycose observé au microscope. Les *Blastomyces* (flèches) ont une paroi épaisse et présentent un bourgeonnement. Une inflammation granulomateuse est également présente.

Source : (Mourning & Sykes, 2022)

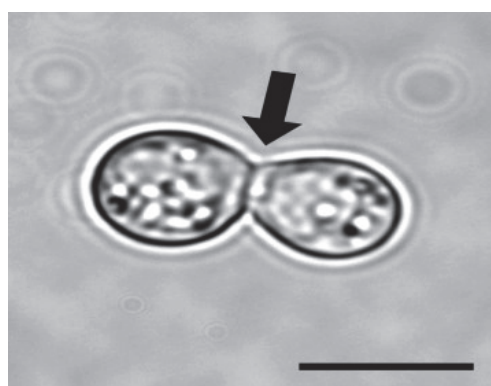


Figure 57 : Levure de *B. dermatitidis* en bourgeonnement observée au microscope. La flèche indique la zone du bourgeonnement. (Échelle : barre = 10 μm)

Source : (McBride et al., 2017)

b) Diagnostic sérologique

Jusqu'à récemment, l'immunodiffusion sur gel d'agar (AGID) était la méthode la plus accessible pour détecter les anticorps de l'antigène A de *Blastomyces*. Cependant, cette méthode a révélé une sensibilité insuffisante pour le diagnostic de blastomycose chez le chien (entre 17 % et 91 %). (Legendre & Becker, 1980; Spector et al., 2008)

La méthode immuno-enzymatique (EIA) de détection des anticorps contre l'antigène rBAD-1 a montré de meilleures sensibilités. (Mourning et al., 2015; Spector et al., 2008)

c) Diagnostic par culture

Blastomyces peut croître sur un milieu classique en laboratoire. Des colonies blanches apparaissent, en général, après une à trois semaines d'incubation, mais peuvent parfois nécessiter cinq semaines. (Mourning & Sykes, 2022)

L'organisme est identifié selon la morphologie de ses conidies qui sont rondes à ovales et attachées à des hyphes. (Mourning & Sykes, 2022)

B. dermatitidis et *B. gilchristii* sont indistinguables morphologiquement et leur différenciation requiert un typage moléculaire qui n'est, en général, pas réalisé car n'ayant aucune incidence sur la clinique ou le traitement. *B. helicus* peut être identifié sur sa morphologie en culture : contrairement à *B. dermatitidis*, il ne produit pas de conidies. (Mourning & Sykes, 2022)

La culture en laboratoire présente un risque sanitaire et ne doit être réalisée que si elle est strictement nécessaire. (Mourning & Sykes, 2022)

d) Diagnostic moléculaire

Des techniques de PCR en temps réel ont été développées pour détecter rapidement *Blastomyces* dans des prélèvements cliniques chez l'Homme. (Sidamonidze et al., 2012) Ces méthodes ne sont pas encore utilisées en routine chez le chat et le chien.

6) Traitement

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) Traitement antifongique systémique

Les molécules utilisées chez le chat pour la blastomycose sont notamment l'itraconazole et l'amphotéricine B. (Mourning & Sykes, 2022)

Dans certains cas, le traitement doit être de plusieurs mois pour obtenir une rémission complète, mais une amélioration clinique est en général visible après une semaine de traitement. (Gilor et al., 2006)

b) Prévention

Un vaccin expérimental, constitué d'un mutant vivant atténué de l'antigène BAD-1 de *B. dermatitidis*, protège les souris d'une infection expérimentale. (Wüthrich et al., 2000) Une étude chez le chien a montré que le vaccin possède une bonne innocuité. (Wüthrich et al., 2011) Cependant, il n'a pas encore été assez étudié pour être mis sur le marché.

Pour prévenir l'infection, il faut écarter les animaux des zones endémiques dans lesquelles d'autres animaux ou des humains ont contracté la maladie. Cependant, c'est rarement faisable. (Mourning & Sykes, 2022)

7) Aspect zoonotique

Les humains contractent, le plus souvent, la maladie à partir de l'environnement. Cependant, les chiens sont des espèces sentinelles pour l'exposition humaine. (Sarosi et al., 1979)

Les animaux infectés peuvent, cependant, transmettre la maladie à l'homme par morsure. Ainsi, un homme a contracté une forme cutanée locale qui s'est disséminée suite à une morsure de kinkajou atteint de blastomycose. (Harris et al., 2011) Un cas identique a été rapporté après une morsure de chien. (Gnann Jr et al., 1983)

X) Coccidioïdomycose

La coccidioïdomycose est une maladie fongique exceptionnelle chez le chat. (Lemetayer & Sykes, 2020)

1) Étiologie

a) Agent étiologique

La coccidioïmycose est causée par des champignons dimorphiques du sol, du genre *Coccidioides* spp. Deux espèces ont été identifiées : *Coccidioides immitis* et *Coccidioides posadasii*. *C. immitis* est limitée aux régions endémiques, comme la Californie et l'est de l'état de Washington, tandis que *C. posadasii* est trouvée dans d'autres régions du monde. Ces deux espèces sont indifférenciables morphologiquement. (Fisher et al., 2002; Kollath et al., 2019) Aucune différence majeure de présentation clinique ou de sensibilité aux antifongiques entre les deux espèces n'a été notée. (Luna-Isaac et al., 2014; Ramani & Chaturvedi, 2007; Simões et al., 2016; Vishkautsan & Sykes, 2022)

b) Écologie

Dans l'environnement, *Coccidioides* spp. est présent sous forme de mycélium. Dans les tissus (à 37 °C), il est sous forme de sphérule. Le mycélium est une chaîne d'arthroconidies (ou arthrospores), haploïdes, multinucléées, en forme de tonneaux, alternant avec des cellules plus petites non viables. Les arthroconidies peuvent rester viables dans le sol pendant de longues périodes. Elles se fragmentent et forment des aérosols inhalés par les hôtes. (Lemetayer & Sykes, 2020; Vishkautsan & Sykes, 2022)

Coccidioides spp. est réparti dans des régions semi-arides à arides, proches du niveau de la mer, où les étés sont chauds. On l'appelle parfois le « *dust-devil* » (diable de la poussière). (Van Dyke et al., 2019)

C'est une maladie endémique dans certaines régions des États-Unis ainsi qu'au Mexique et de certaines zones d'Amérique Centrale et du Sud. (Graupmann-Kuzma et al., 2008) Des cas ont été rapportés en régions non endémiques, notamment en Europe, dans le cas d'animaux et d'humains provenant d'une région endémique. (Amorim et al., 2011)

L'infection est plus fréquente suite à un cycle de conditions humides, une période sèche, puis une perturbation du sol (fortes pluies, séismes, tempêtes de sable, sécheresse, constructions...) (Flynn et al., 1979; B. J. Park et al., 2005; Schneider et al., 1997) Par ailleurs, une association entre la présence de *Coccidioides* dans le sol et l'activité de petits mammifères du désert a été observée, suggérant l'implication de ces rongeurs dans la dissémination du champignon dans le sol et leur potentiel rôle de réservoir. (Kollath et al., 2019)

2) Épidémiologie

Bien que plus fréquente chez le chien, la coccidioïdomycose touche aussi les chats. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

Aucune prédisposition, raciale ou sexuelle, n'a été notée chez le chat et l'immunosuppression ne semble pas jouer de rôle dans le développement de la maladie. (Arbona et al., 2020; R. T. Greene & Troy, 1995; Simões et al., 2016)

L'accès à l'extérieur est un facteur de risque, par exposition à la source d'infection, mais de nombreux chats d'intérieur ont développé la coccidioïdomycose. (Arbona et al., 2020; Simões et al., 2016)

La maladie est très rare chez le chat en Californie, ce qui laisse penser que les chats sont moins sensibles aux infections par *C. immitis*. (Lemetayer & Sykes, 2020)

3) Pathogénie

L'infection se fait par inhalation des arthrospores. L'inoculation directe, bien que peu décrite, est rapportée (épillet chez un chien, sans certitude, et morsure de chat). (Beaudin et al., 2005; Gaidici & Saubolle, 2008; Vishkautsan & Sykes, 2022) Une faible quantité d'arthroconidies peut suffire à déclencher une infection. (Stockamp & Thompson 3rd, 2016)

Ensuite, plusieurs formes d'infection sont possibles : une maladie pulmonaire localisée ou une maladie systémique, en cas de réponse immunitaire inadaptée. (Lemetayer & Sykes, 2020; Vishkautsan & Sykes, 2022)

Une fois inhalées, les arthroconidies sont phagocytées par les macrophages alvéolaires. Ils deviennent, alors, une sphérule, de 8 à 100 µm de diamètre. Des centaines d'endospores se développent au sein de la sphérule, puis sont libérées lorsque la sphérule mature se rompt. Cela attire des neutrophiles qui donnent lieu à une inflammation pyogranulomateuse. (Thompson 3rd, 2011; Van Dyke et al., 2019; Vishkautsan & Sykes, 2022)

Chaque endospore relarguée qui échappe à la destruction se développe en sphérule et le cycle recommence. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

Les endospores peuvent aussi se reconvertir en mycélium lorsqu'elles sont retirées du site d'infection. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

Chez les hôtes incapables de construire une réponse immune efficace, les endospores disséminent par voie lymphatique, jusqu'aux nœuds lymphatiques trachéobronchiques, ou par voie sanguine, dans d'autres sites. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

4) Présentation clinique

La présentation clinique de la coccidioïdomycose dépend de la dose infectieuse et du statut immunitaire de l'hôte. La plupart des infections dans les zones endémiques sont subcliniques. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

a) Lésions cutanées

Les lésions cutanées semblent être, en priorité, la conséquence d'une infection disséminée. Plus de la moitié des chats atteints présentent des lésions cutanées : nodules sous-cutanés, trajets fistuleux, abcès, alopecie, zones indurées, papules, pustules ou ulcères linguaux. (Amorim et al., 2011; Arbona et al., 2020; R. T. Greene & Troy, 1995; Simões et al., 2016)

Les lésions sont majoritairement localisées au tronc. Les lésions cutanées multiples doivent être considérées comme des sites différents de dissémination. (Simões et al., 2016)

b) Autres signes

Plus de la moitié des chats avec des lésions cutanées présentent des signes de maladie systémique : hyperthermie, abattement, perte de poids, anorexie, boiterie, toux. (Arbona et al., 2020; R. T. Greene & Troy, 1995; Simões et al., 2016)

Une lymphadénopathie régionale peut être observée. (Simões et al., 2016)

Les signes respiratoires (tachypnée, efforts respiratoires...) sont notés dans 25 % à 40 % des cas mais l'atteinte pulmonaire est certainement plus fréquente. (Arbona et al., 2020; R. T. Greene & Troy, 1995)

Des lésions oculaires, nerveuses ou musculosquelettiques peuvent être observées. (Bentley et al., 2015; Foureman et al., 2005; Graupmann-Kuzma et al., 2008; R. T. Greene & Troy, 1995; Tofflemire & Betbeze, 2010) Des lésions péricardiques sont également observées à l'autopsie malgré l'absence de signes cliniques du vivant de l'animal. (Gaidici & Saubolle, 2008; Graupmann-Kuzma et al., 2008)

5) Diagnostic

Le diagnostic se base sur l'historique d'un séjour dans une région d'endémie avec des signes cliniques et biologiques (ou images radiographiques) compatibles. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

a) *Diagnostic cytologique et histologique*

Le diagnostic cytologique peut se faire à partir de cytoponctions de nœuds lymphatiques ou d'impressions de lésions cutanées, mais c'est une technique peu sensible pour la coccidioïdomycose comparée à d'autres mycoses profondes. (Simões et al., 2016)

Le champignon se présente sous la forme d'une sphérule, assez grande (8-70 µm), ronde, très basophile, à double membrane, contenant des endospores (Figure 58). En cas de sphérules rompues, on peut voir des endospores, qui mesurent 2 à 5 µm de diamètre et sont entourées d'un halo fin, non coloré, avec un noyau rond et petit, très dense (Figure 59). On les voit dans les phagocytes ou en position extracellulaire. La coloration Diff-Quick facilite la visualisation. La charge fongique étant, en général, très faible, il est conseillé d'informer le spécialiste de la recherche de *Coccidioides* afin d'optimiser le diagnostic. (Amorim et al., 2011; Tofflemire & Betbeze, 2010)

Une réaction inflammatoire, granulomateuse ou pyogranulomateuse, est souvent observée. Parfois, une réponse suppurative domine. (Simões et al., 2016)

Des *Coccidioides* spp. sont visibles dans les exsudats de la moitié des chats infectés. (R. T. Greene & Troy, 1995)

Des biopsies peuvent être utilisées pour identifier l'organisme par histopathologie. Cela nécessite parfois des colorations spéciales comme la réaction au PAS ou la coloration Gomori-Grocott. On observe parfois de nombreuses sphérules chez les chats infectés. (Amorim et al., 2011; Gaidici & Saubolle, 2008)

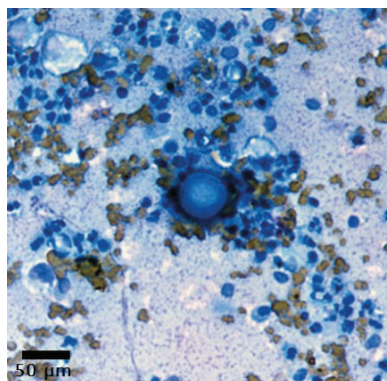


Figure 58 : Cytologie du liquide d'une masse périorbitale d'un chat atteint de coccidioïdomycose (coloration de Wright). On observe des neutrophiles dégénérés et des macrophages épithélioïdes avec une sphérule de *Coccidioides* au centre.

Source : (Tofflemire & Betbeze, 2010)

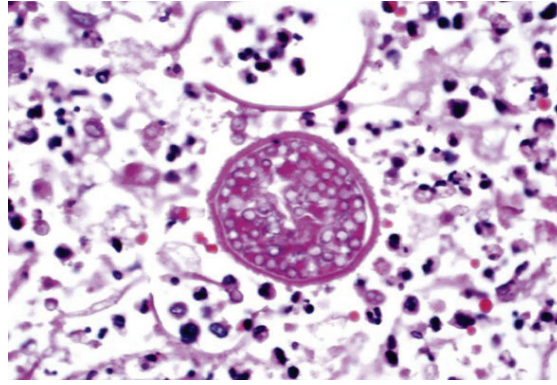


Figure 59 : Photomicrographie d'une sphérule de *Coccidioides* dans le tissu, coloration hématoxyline et éosine.

Source : Dr. Richard Sobonya, MD, University of Arizona, (Vishkautsan & Sykes, 2022)

b) Diagnostic par culture

La culture fongique n'étant positive que chez un quart des chats atteints, une culture négative ne permet pas d'éliminer la coccidioïdomycose. Un milieu fongique classique peut être utilisé et des colonies, gris-blanc à brun foncé, sont en général visualisables après quelques jours d'incubation. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

L'organisme peut être identifié par son apparence microscopique, sans distinction d'espèce, avec ou sans méthode moléculaire. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

La culture de *Coccidioides* représente un gros risque de biosécurité et ne doit être réalisée que dans des laboratoires équipés et informés. (Lemetayer & Sykes, 2020)

c) Identification de l'espèce

L'espèce peut être identifiée par des techniques moléculaires et génétiques comme elles ne sont pas différenciables morphologiquement. (Luna-Isaac et al., 2014)

L'utilisation de PCR en temps réel est rapportée chez l'Homme avec une sensibilité limitée. (Thompson 3rd, 2011; Vucicevic et al., 2010) Ces techniques n'ont pas été appliquées pour le diagnostic de coccidioïdomycose chez le chat. (Lemetayer & Sykes, 2020)

d) Diagnostic sérologique

De nombreux laboratoires proposent des tests AGID pour les anticorps IgG et IgM. La plupart des chats sont séropositifs à un moment de la maladie. (Arbona et al., 2020; R. T. Greene & Troy, 1995; Simões et al., 2016) Les faux négatifs sont rares chez le chat mais peuvent exister chez des patients immunodéprimés ou en cas d'infection précoce, et un test de suivi est, alors, intéressant. (Arbona et al., 2020)

Des techniques de détection rapide d'anticorps (EIAs et test de flux latéral (LFA)) ont été décrites et sont disponibles à l'achat pour le chien mais n'ont pas été testées chez les chats. (Reagan et al., 2021)

Un test sérologique détectant un antigène de *Coccidioides* dans l'urine est disponible chez l'Homme mais sa sensibilité chez le chien est insuffisante et il n'a pas été testé chez le chat. (Kirsch et al., 2012)

6) Traitement

Le traitement nécessite, en général, l'association d'un antifongique et d'un traitement de soutien. Parfois, la chirurgie est nécessaire. Six mois de traitement minimum sont nécessaires. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

Le traitement antifongique sera exposé en détail dans la troisième partie de ce travail.

a) *Traitement antifongique*

L'itraconazole et le fluconazole sont fréquemment utilisés pour le traitement de la coccidioïdomycose féline. (Arbona et al., 2020; Bentley et al., 2015; Ramani & Chaturvedi, 2007; Simões et al., 2016; Tofflemire & Betbeze, 2010)

Le kétaconazole était fréquemment utilisé il y a quelques années, avec un taux de survie de 67 % avec traitement. (R. T. Greene & Troy, 1995) Cependant, cette molécule n'est plus recommandée en raison de son activité limitée et de ses effets secondaires.

Chez l'Homme et le chien, l'amphotéricine B est recommandée dans certains cas. Le posaconazole et le voriconazole ont une excellente activité *in vitro* contre *Coccidioides* spp. (Ramani & Chaturvedi, 2007) Ils sont utilisés avec ou sans échinocandines chez les patients atteints de maladies réfractaires. (Galgiani et al., 2016; Kim et al., 2011; Levy et al., 2013; Stockamp & Thompson 3rd, 2016; Thompson 3rd, 2011)

La nikkomycine Z est un antifongique avec une forte activité contre *Coccidioides* spp. *in vitro*. Ce médicament est en développement chez l'Homme et a montré une efficacité chez les chiens et les souris mais n'est pas encore utilisé chez le chat. (Larwood, 2020; Shubitz et al., 2013)

b) *Autres traitements*

L'exérèse chirurgicale des lésions est également décrite, lorsque la localisation le permet. La chirurgie vertébrale est parfois nécessaire. (Amorim et al., 2011; Dowdy et al., 2022; Foureman et al., 2005; Simões et al., 2016)

c) *Pronostic et suivi*

Le pronostic dépend de la sévérité de la maladie et de l'étendue de la dissémination. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

En moyenne, le traitement dure dix mois mais peut parfois atteindre 40 mois. (R. T. Greene & Troy, 1995)

Le titrage d'anticorps diminue en cas de traitement efficace, ce traitement devant être poursuivi jusqu'à guérison et titrage inférieur à 1:2. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

d) *Prévention et vaccination*

La prévention repose sur l'évitement des zones endémiques, ce qui est rarement réalisable. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

L'immunité contre *Coccidioides* spp. dépend de l'immunité cellulaire, notamment des lymphocytes T. Il n'existe pas de vaccin commercialisé mais des candidats potentiels ont été identifiés et ont montré une efficacité chez le chien. (Shubitz et al., 2021; Van Dyke et al., 2019)

7) Aspect zoonotique

La coccidioïdomycose est une maladie grave chez l'Homme. (Vishkautsan & Sykes, 2022)

Peu de liens entre la maladie animale et la maladie humaine ont été décrits, cependant, les animaux, notamment les chiens, pourraient servir de sentinelles. (Grayzel et al., 2017)

Des cas de maladie transmise par l'animal ont été décrites : un cas pendant une autopsie de cheval infecté et un cas par inoculation suite à une morsure de chat infecté. (Gaidici & Saubolle, 2008; Kohn et al., 1992) Dans l'optique d'un potentiel zoonotique à cette maladie, des précautions doivent être prises lors de la manipulation d'animaux suspects ou de matériel infectieux.

PARTIE 3 : TRAITEMENT DES MYCOSES CUTANÉES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTOSES

I) Mécanismes d'action et propriétés pharmacologiques

Il existe plusieurs familles d'antifongiques, avec des mécanismes d'action différents, leur octroyant une efficacité et des spectres spécifiques. La Figure 60 schématise ces principaux mécanismes d'action.

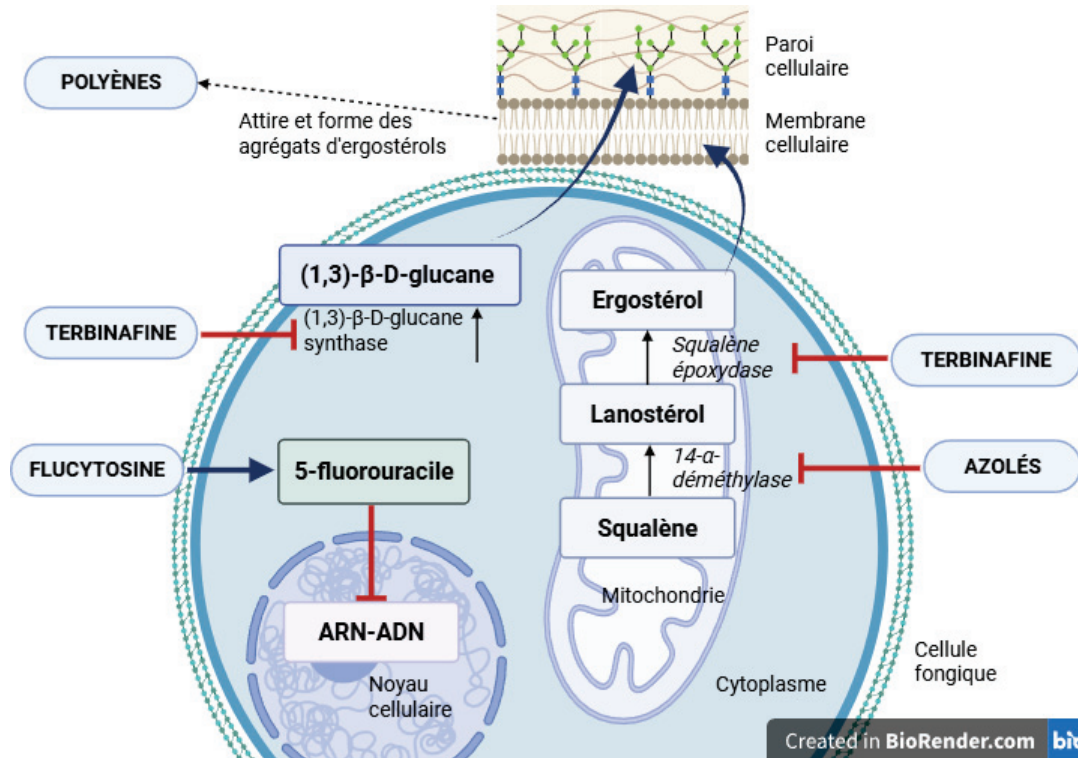


Figure 60 : Mécanismes d'action des principales familles d'antifongiques sur une cellule fongique.

Source : Blanche Mazeran

1) Polyènes

Les polyènes sont des molécules antifongiques utilisées depuis les années 1950. Ce sont des molécules constituées d'une chaîne hydrophobe et d'une chaîne hydrophile. Ils sont produits par des actinomycètes du genre *Streptomyces*. (Guillot & Chermette, 1997; Robbins et al., 2016)

Pendant longtemps, leur activité antifongique était imputée à une intercalation entre les ergostérols de la membrane cellulaire fongique, causant la fuite de composants cellulaires et la mort cellulaire. Cependant, des études récentes montrent qu'elles agissent plus comme une « éponge à ergostérols » en extrayant les ergostérols de la membrane pour former des agrégats. (Robbins et al., 2016) Ces molécules interfèrent, également, avec le métabolisme des cellules fongiques : elles augmentent leur consommation en oxygène et diminuent leurs réserves en énergie. (Guillot & Chermette, 1997)

a) Amphotéricine B

L'amphotéricine B est une molécule antifongique découverte il y a plusieurs décennies. Elle n'est pas absorbée par le système digestif. Sa fixation aux protéines sériques est intense et sa diffusion dans l'organisme limitée. Son spectre d'action, large, en fait une molécule de référence en médecine humaine. (Guillot & Chermette, 1997; Robbins et al., 2016) Il s'agit d'un antibiotique polyène macrocyclique, extrait à l'origine de *Streptomyces nodosus*. (Foy & Trepanier, 2010)

b) *Natamycine*

La natamycine est un antibiotique polyène, antifongique, produit par *Streptomyces natalensis*. Elle est insoluble dans l'eau et la plupart des solvants organiques. La natamycine n'est pas absorbée par le système digestif. (Vande Bossche et al., 2003)

Elle est active contre de nombreux pathogènes d'animaux et de plantes. (Vande Bossche et al., 2003)

c) *Nystatine*

La nystatine est un antibiotique macrolide polyène, découvert dans les années 1950. Elle est produite par *Streptomyces noursei*. Elle est légèrement soluble dans l'eau mais n'est pas absorbée correctement par le système digestif. (Vande Bossche et al., 2003)

Son spectre d'activité est large, *in vitro* et *in vivo*. Son utilisation est, cependant, limitée aux mycoses cutanées superficielles. (Vande Bossche et al., 2003)

2) Pyrimidines : flucytosine

Les pyrimidines sont utilisées pour traiter les mycoses depuis les années 1960s. (Robbins et al., 2016)

La flucytosine est une molécule de synthèse, de faible poids moléculaire, analogue de la cytosine. Après son entrée dans le cytosol, la flucytosine est convertie en 5-fluorouracile par les désaminases fongiques spécifiques de la cytosine. (Loyse et al., 2013) Le 5-fluorouracile agit comme un antimétabolite puissant qui cause des erreurs dans l'ARN et inhibe la synthèse d'ADN du champignon. (Guillot & Chermette, 1997; Robbins et al., 2016)

C'est une molécule hydrosoluble, éliminée par voie urinaire. Elle est efficace contre la plupart des levures et certains champignons filamenteux. (Guillot & Chermette, 1997)

La résistance à la flucytosine se développe rapidement, la rendant inutilisable en monothérapie. Elle a une action synergique avec l'amphotéricine B et, pendant longtemps, leur association était le traitement de choix de la cryptococcose et de la candidose, notamment. (Elad, 2018; Malik, Craig, et al., 1996)

3) Azolés

Les azolés sont des antifongiques topiques et systémiques. La plupart des imidazolés sont formulés pour une utilisation topique, en raison de leur toxicité et de leur faible biodisponibilité qui limitent leur potentiel systémique. (Robbins et al., 2016)

Les azolés sont les antifongiques les plus développés (bonne innocuité et disponibles dans le commerce). Ce sont des molécules de synthèse, hétérocycliques, qui inhibent la synthèse de l'ergostérol (constituant essentiel de la membrane fongique). Ils perturbent le fonctionnement de la 14- α -déméthylase (aussi appelé cytochrome P450) en bloquant la déméthylation du lanostérol en ergostérol. Cela entraîne l'accumulation d'intermédiaires toxiques, empêche la croissance et la division cellulaires et induit un stress sévère au niveau de la membrane cellulaire. (Guillot & Chermette, 1997; Robbins et al., 2016)

Leur absorption digestive dépend de l'acidité gastrique et leur fixation aux protéines sériques est intense. (Guillot & Chermette, 1997)

Les azolés sont essentiellement fongistatiques, à l'exception du voriconazole, qui a une activité fongicide contre *A. fumigatus*. Cette nature fongistatique mène à la sélection de résistances. (Adams, 2001; W. Miller et al., 2012; Robbins et al., 2016)

a) Itraconazole

L'itraconazole est le traitement de choix des mycoses systémiques chez les carnivores domestiques. Même s'il ne passe pas les barrières anatomiques aussi bien que le fluconazole, la réaction inflammatoire des organes concernés permet à la molécule d'atteindre des doses thérapeutiques. (Elad, 2018)

b) Kétoconazole

Le kétoconazole est, surtout, utilisé en médecine vétérinaire pour traiter diverses mycoses cutanées et systémiques. Il a, en plus, une action anti-inflammatoire par interférence dans la synthèse des leucotriènes. (Elad, 2018; Guillot & Chermette, 1997) Toutefois, cette propriété est très peu utilisée.

c) Fluconazole

Le fluconazole est moins toxique et plus efficace, grâce à son hydrosolubilité, notamment. Son avantage principal est sa capacité à atteindre le cerveau, l'œil et la prostate, en faisant le traitement de choix en cas de mycoses de ces organes. Il est éliminé par voie urinaire sous forme active. (Elad, 2018; Guillot & Chermette, 1997)

d) Voriconazole et posaconazole

Les premières et secondes générations de triazolés étaient le voriconazole et le posaconazole. Leurs prix sont encore trop élevés pour être utilisés à grande échelle en médecine vétérinaire et il existe donc peu d'information sur leur utilisation. (Elad, 2018)

Le posaconazole présente une longue demi-vie chez le chat, permettant d'atteindre la dose thérapeutique dans le sang malgré une absorption par voie orale assez faible. (Mawby et al., 2016a)

Une étude sur le voriconazole chez des chats sains montre une absorption par voie orale très rapide de la molécule et un effet cumulatif du médicament dans le sang. (Vishkautsan et al., 2016)

4) Échinocandines

Les échinocandines sont des hexapeptides cycliques qui agissent comme des inhibiteurs non-compétitifs de la (1,3)- β -D-glucane synthase. Le (1,3)- β -D-glucane est un polysaccharide essentiel de la paroi fongique qui lui procure une intégrité structurale. L'inhibition de sa synthèse mène à une perte d'intégrité de la paroi et à un stress intense. (Robbins et al., 2016)

L'innocuité de ces composants est totale et potentiellement conférée par la spécificité de sa cible, qui n'est pas présente chez les mammifères. (Robbins et al., 2016) Ce mécanisme d'action différent de celui des autres molécules antifongiques rend la résistance croisée peu probable. (Elad, 2018)

La première molécule de ce groupe à avoir été commercialisée est la caspofungine, active, en priorité, contre l'aspergillose et la candidose. (Elad, 2018)

5) Terbinafine

La terbinafine est une molécule de la famille des allylamines qui inhibe la synthèse de l'ergostérol par un mécanisme différent de celui des azolés. Elle trouble ainsi la synthèse de la chitine dans la paroi. (Guillot & Chermette, 1997)

6) Ciclopirox olamine

La ciclopirox olamine est une molécule de synthèse, de la famille des N-hydroxypyridones. Elle perturbe la respiration cellulaire et la synthèse d'ATP (adénosine triphosphate) dans les cellules fongiques. (Guillot & Chermette, 1997)

II) Posologie et toxicité

Les traitements systémiques sont souvent plus chers que les traitements topiques mais peuvent être nécessaires dans les cas où le traitement topique est compliqué pour le propriétaire, refusé par l'animal, qu'il n'est pas efficace ou quand l'atteinte est sévère (généralisée ou chronique).

1) Polyènes

a) *Amphotéricine B*

Comme elle n'est pas absorbée par le système digestif, l'amphotéricine B doit être administrée par voie intraveineuse et est, donc, peu utilisée en médecine vétérinaire. De nouvelles approches pour améliorer sa disponibilité orale avec divers excipients ont été publiées. (Elad, 2018; Guillot & Chermette, 1997; Ling Tan et al., 2019)

Par voie intraveineuse, chez le chat, l'amphotéricine B peut être donnée à la dose de 0,25 mg/kg, une à trois fois par semaine. (Irie et al., 2024; Mourning & Sykes, 2022) Cependant, cette voie d'administration est limitée chez le chat à cause de ses nombreux effets secondaires : hyperthermie, troubles digestifs, phlébites... (Gremião et al., 2009, 2011; Guillot & Chermette, 1997)

Son utilisation topique, avec des injections intralésionnelles, s'est révélée prometteuse chez le chat pour des mycoses cutanées, locales ou multifocales. La formation d'abcès stériles, aux lieux d'injection est intervenue dans 15 % des cas, sans gravité majeure. (Etchechopaz et al., 2025; Gremião et al., 2009, 2011; Villalobos et al., 2023)

L'effet secondaire principal de cette molécule est sa néphrotoxicité (diminution de la filtration glomérulaire), à laquelle le chat est particulièrement sensible, rendant son utilisation déconseillée. Pour pallier cela, des variants ont été développés, notamment des préparations liposomales, un complexe lipidique et une dispersion colloïdale dans du sulfate de cholestérol. Mais, si elles sont moins toxiques, ces préparations sont aussi beaucoup plus chères, limitant leur utilisation en médecine vétérinaire. (Elad, 2018; Guillot & Chermette, 1997)

De ce fait, l'amphotéricine B est réservée à des cas où d'autres médicaments ont échoué ou à l'utilisation topique. (Foy & Trepanier, 2010)

b) *Nystatine*

L'administration parentérale de la nystatine peut entraîner une toxicité, limitée par la dose, et des réactions lors de perfusion. (Vande Bossche et al., 2003)

2) Pyrimidines : flucytosine

La flucytosine est utilisée par voie orale chez le chat à la dose de 35-40 mg/kg, quatre fois par jour (dose journalière entre 25 et 100 mg/kg), d'après la littérature. (Guillot & Chermette, 1997)

Sa toxicité est digestive (nausée, diarrhée...), hépatique et médullaire (leucopénie, agranulocytose, pancytopenie...). Des ulcérations cutanées et muco-cutanées ont aussi été rapportées chez le chien. Ces lésions ont continué de se développer après l'arrêt du traitement et ont mis plusieurs semaines à guérir. (Elad, 2018; Guillot & Chermette, 1997; Malik, Medeiros, et al., 1996)

3) Azols

Le mécanisme d'action des azols est à l'origine de leur toxicité : ils peuvent interagir avec le système enzymatique du cytochrome P450 des mammifères, ce qui interfère avec la synthèse de

certaines hormones stéroïdiennes, notamment. Ces molécules restent en général bien tolérées chez l'animal et ne présentent pas de risque en cas d'absorption accidentelle (léchage). Cependant, leur interaction avec d'autres médicaments peut entraîner une hépatotoxicité sévère. (Adams, 2001; Guillot & Chermette, 1997; W. Miller et al., 2012)

a) Itraconazole

L'itraconazole est la molécule de choix chez le chat, en France. La posologie recommandée est de 10 mg/kg/j, par voie orale (5 mg/kg deux fois par jour ou 10 mg/kg une fois par jour). (Crothers et al., 2009; Guillot & Chermette, 1997; Hartmann et al., 2013; Hazell et al., 2011; Hodges et al., 1994; W. Miller et al., 2012; Ramani & Chaturvedi, 2007; T. M. P. Schubach et al., 2004; Welsh, 2003) Une association avec l'amphotéricine B ou le posaconazole a été rapportée. (Mourning & Sykes, 2022) Une réduction de la dose peut être nécessaire en cas de mauvaise tolérance.

Il doit être donné en dehors des repas pour favoriser son absorption. (Pohlman & Chengappa, 2022) Les formulations avec mélanges sont à éviter car leur biodisponibilité est basse, à l'origine d'une mauvaise absorption et d'un échec de traitement. (Bajwa, 2023; Bond et al., 2020)

Des effets secondaires, comme des troubles gastro-intestinaux (anorexie, vomissements...), une hépatotoxicité et une interaction avec le métabolisme d'autres molécules sont rapportés chez le chat. Un suivi des paramètres hépatiques, pendant le traitement, est recommandé. La plupart de ces signes sont déclenchés à forte dose (50-100 mg/kg/j) et réversibles avec arrêt de l'itraconazole et un traitement symptomatique. (Guillot & Chermette, 1997; Middleton et al., 2016) De plus, des lésions suppurées cutanées, dues à une vasculite, ont été rapportées chez le chien, surtout lors de dosages importants. (Elad, 2018)

Une étude, chez le chat, a montré peu, voire pas, d'effets secondaires pour une administration par voie orale ou intraveineuse, chez des chats sains. Cependant, la faible dose administrée (5 mg/kg, une fois par jour, contre 10 mg/kg recommandé pour le traitement efficace) ne permet pas de conclure à l'innocuité de la molécule chez le chat. L'absorption gastro-intestinale était rapide et le médicament diffusait largement dans l'organisme. (Liang et al., 2015)

b) Kétoconazole

Le kétoconazole peut, aussi, être utilisé mais le dosage des comprimés, 200 mg, le rend difficile à utiliser chez le chat. De plus, cette molécule est moins bien tolérée chez le chat que l'itraconazole. (Mueller et al., 2002; Pereira et al., 2010) La posologie recommandée est de 5 à 10 mg/kg, par voie orale, une à deux fois par jour. (Bissonnette et al., 1991; R. T. Greene & Troy, 1995; Guillot & Chermette, 1997; Kettlewell et al., 1989; Knights et al., 2008)

Le kétoconazole doit être donné pendant un repas pour améliorer son absorption. (Mueller et al., 2002)

Une crème à base de kétoconazole peut également être appliquée localement sur les lésions. (Reagan & Sykes, 2022)

Les effets secondaires incluent des troubles gastro-intestinaux (anorexie, nausées, vomissements...), une hépatotoxicité (suivi des paramètres hépatiques recommandé), une tératogénie (à éviter pendant la gestation), une possible inhibition de la production de testostérone et une interaction avec d'autres molécules. Le chat y est particulièrement sensible. (Elad, 2018; Guillot & Chermette, 1997)

c) Fluconazole

Le fluconazole est une molécule souvent citée dans la littérature. Cependant, elle est encore peu utilisée chez le chat en France.

Les doses recommandées vont de 5 à 10 mg/kg, par voie orale, une à deux fois par jour. (Abramo et al., 2002; Barrs et al., 2012; Crothers et al., 2009; Guillot & Chermette, 1997; Hartmann et al., 2013; Malik et al., 1992; Reinhart et al., 2012)

Les effets secondaires incluent des troubles gastro-intestinaux (anorexie, vomissements...) et une hépatotoxicité. Il est également considéré tératogène. Plus rarement, le fluconazole peut entraîner une polyurie-polydipsie ainsi qu'une perte de poils. (Elad, 2018; Guillot & Chermette, 1997)

d) Posaconazole

Le posaconazole est une molécule de plus en plus conseillée chez le chat, dans la littérature. La posologie recommandée est de 5 mg/kg, par voie orale, une fois par jour. Une association avec l'itraconazole est possible. (Evans et al., 2011; Grooters, 2022b; McLellan et al., 2006; Tamborini et al., 2016; Wray et al., 2008)

Cette molécule est bien tolérée chez le chat et a permis de guérir des mycoses sans complication. (Mawby et al., 2016b)

L'utilisation vétérinaire du posaconazole est encore assez limitée mais des interactions médicamenteuses et des effets secondaires sont rapportés chez l'Homme. (Elad, 2018; Wexler et al., 2004) Par ailleurs, une étude sur quelques chats sains, a montré une absence d'effets secondaires et une meilleure appétence pour cette molécule, comparée à d'autres antifongiques de spécialité humaine. Les dosages recommandés étaient 30 mg/kg, en dose de charge, puis 15 mg/kg, tous les deux jours, ou une dose de charge de 15 mg/kg puis 7,5 mg/kg, une fois par jour, ce qui est largement supérieur aux doses utilisées pour des animaux malades dans la littérature. (Mawby et al., 2016a)

e) Voriconazole

Malgré des essais prometteurs, chez des chats sains, le voriconazole n'est pas bien toléré par le chat et est donc peu utilisé. Bien qu'efficace contre certaines souches, il n'est pas recommandé, par voie systémique, chez le chat, en raison de sa forte toxicité. Cependant, cette molécule peut être utilisée en topique, notamment pour l'aspergillose oculaire. (Labelle et al., 2009; Quimby et al., 2010; Smith & Hoffman, 2010)

Les effets secondaires du voriconazole incluent une interaction médicamenteuse, une tératogénicité et des désordres visuels et neurologiques chez le chat, plus ou moins sévères. (Foy & Trepanier, 2010; Quimby et al., 2010; Vishkautsan et al., 2016). Par ailleurs, une étude sur quelques chats sains, avec une posologie permettant d'atteindre des seuils thérapeutiques dans le sang très rapidement (25 mg/chat puis 12,5 mg/chat, par voie orale, tous les deux jours), n'a pas montré d'effets secondaires majeurs, comme l'administration par voie intraveineuse. (Vishkautsan et al., 2016)

f) Autres azolés

Des rinçages de clotrimazole des cavités nasales, sous anesthésie générale, sont utilisés chez le chat avec de bons résultats pour l'aspergillose sino-nasale. (Furrow & Groman, 2009; Tomsa et al., 2004)

Le miconazole peut aussi être utilisé par voie topique chez le chat. (Beccati et al., 2005)

L'imidazole et l'énilconazole ont été développés, précisément pour l'utilisation vétérinaire, pour la désinfection par fumigation ou sous forme de sprays et sont utiles en cas de mycoses respiratoires. (Elad, 2018; Vande Bossche et al., 2003)

L'énilconazole peut entraîner une toxicité aiguë chez certains chats, mais son utilisation hors AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) ne semble pas causer de problèmes hormis une coloration anormale des poils et une perturbation de leur repousse. (Guillot & Chermette, 1997)

4) Échinocandines : caspofungine

La caspofungine est administrée par voie intraveineuse, uniquement. (Elad, 2018) Une étude, sur quelques chats sains, a permis d'évaluer le dosage et les effets secondaires potentiels. La molécule ne présentait pas d'effets secondaires graves (hyperthermie et diarrhée transitoires seulement) et la concentration thérapeutique sanguine était atteinte avec une dose de charge de 1 mg/kg suivie par 0,75 mg/kg, par voie intraveineuse, une fois par jour, chez 98 % des chats. (Leshinsky et al., 2017)

5) Terbinafine

L'utilisation de la terbinafine chez le chat est encore limitée. La posologie est de 5 à 10 mg/kg, par voie orale, une fois par jour, ou de 20 mg/kg, tous les deux jours. (Francesconi et al., 2009; Guillot & Chermette, 1997; Rakich et al., 2005; T. M. P. Schubach et al., 2004; Villalobos et al., 2023)

Par voie orale, elle peut causer des troubles digestifs (nausées, vomissements) et cutanés (urticaire). (Guillot & Chermette, 1997)

6) Iodures

L'iodure de potassium et l'iodure de sodium sont utilisés, chez l'Homme et le chien, mais de graves effets secondaires sont rapportés chez le chat. (Nobre et al., 2001) L'utilisation de gélules d'iodure de potassium à des dosages plus faibles (15 mg/kg, par voie orale, une à deux fois par jour) est décrite et peut permettre la guérison avec des effets secondaires réversibles. Il est, cependant, important de surveiller les animaux avec ce type de traitement car les chats peuvent y être très sensibles. (É. G. Reis et al., 2012, 2016)

L'association entre l'iodure de potassium (2,5 mg/kg, par voie orale, une fois par jour) et l'itraconazole (50-100 mg/chat, par voie orale, une fois par jour) est prometteuse dans le traitement de la sporotrichose, notamment. Des effets secondaires sont rapportés chez 50 % des chats, mais réversibles. (da Rocha et al., 2018; de Miranda et al., 2024; Dos Reis et al., 2024; É. G. Reis et al., 2016)

Une association entre de l'iodure de sodium et du kétaconazole a été rapportée, également, permettant la guérison clinique d'un chat dont l'infection était réfractaire au kétaconazole seul. Le dosage ne devrait pas excéder 20 mg/kg, deux fois par jour, afin d'éviter la toxicité (cardiopathie et hyperthermie). (Burke et al., 1983)

III) Résistance et antifongigramme

Il n'existe peu, voire pas, de protocoles d'antifongigrammes pour les praticiens, malgré la forte prescription d'antifongiques par voie systémique.

L'association de molécules antifongiques peut, dans certains cas particuliers, potentialiser leur efficacité, réduire la sélection de résistances, réduire les effets secondaires, en utilisant des doses plus faibles, et permettre l'obtention d'une efficacité clinique quand la monothérapie est insuffisante. (Hobi et al., 2024; Schlemmer et al., 2019)

IV) Médicaments disponibles en France en 2025

1) Médicaments vétérinaires

Les médicaments antifongiques vétérinaires disponibles en France sont peu nombreux. Les molécules disponibles sont rapportées dans le Tableau I et le Tableau II.

a) Action topique

Seule une molécule, à action locale cutanée, a une AMM chez le chat, en France, le miconazole. C'est une forme en association avec de la prednisolone et de la polymyxine B. D'autres antifongiques en association sont aussi disponibles, en suspension auriculaire, mais avec une AMM chez le chien, seulement. Les formulations sont présentées dans le Tableau I.

Tableau I : Antifongiques d'action locale disponibles en France en médecine vétérinaire.

Source : (European Medicines Agency, 2016)

Molécule(s)	Nom déposé	Formes galéniques	AMM
AZOLÉS			
Miconazole + prednisolone + polymyxine B	Auriculo-Canis® Biocanina	- local : suspension auriculaire et cutanée	Chat Chien
	Mitex®		
	Surolan®	- local : suspension auriculaire	
Clotrimazole + marbofloxacin + dexaméthasone	Aurizon®	- local : suspension auriculaire	Chien
	Otoxolan®		
Clotrimazole + gentamicine + bétaméthasone	Otoman®	- local : suspension auriculaire	Chien
AUTRES ANTIFONGIQUES			
Terbinafine + mométhasone	Neptra®	- local : suspension auriculaire	Chien

Mis à part ces agents spécifiques, des shampoings, solutions et autres formulations à la chlorhexidine sont disponibles pour le traitement de la dermatite à *Malassezia* notamment.

b) Action systémique

Il n'existe que deux molécules antifongiques possédant une AMM vétérinaire en France, et seul l'itraconazole a une AMM pour le chat. Les formulations sont présentées dans le Tableau II.

Tableau II : Antifongiques d'action systémique disponibles en France en médecine vétérinaire.

Source : (European Medicines Agency, 2016)

Molécule(s)	Nom déposé	Formes galéniques	AMM
AZOLÉS			
Itraconazole	Itrafungol®	- PO : suspension buvable (10 mg/ml)	Chat
Kétoconazole	Kétofungol®	- PO : comprimé (200 mg)	Chien

2) Médicaments humains

De nombreuses molécules antifongiques sont disponibles en médecine humaine en France. Le Tableau III et le Tableau IV recensent les principales formes galéniques et molécules.

a) *Action topique*

Il existe de nombreuses crèmes et lotions antifongiques chez l'Homme, avec différentes molécules antifongiques de nombreuses familles. Elles peuvent parfois être utilisées chez l'animal. Les formulations principales sont présentées dans le Tableau III.

Tableau III : Principaux antifongiques d'action locale disponibles en France en médecine humaine.

Source : (Ministère du travail, de la santé, des solidarités et des familles, 2025)

Molécule(s)	Nom déposé	Formes galéniques
POLYÈNES		
Nystatine	Auricularum®	Suspension auriculaire
AZOLÉS		
Miconazole	Daktarin® 2 %	Poudre, gel buccal
Econazole	Pévaryl® 1 %	Crème, émulsion fluide, poudre, solution
Kétoconazole	Kétoderm® 2 %	Crème, gel
Clotrimazole	Mycohydralin®	Crème
AUTRES ANTIFONGIQUES		
Terbinafine	Lamisil® 1 %	Crème, spray
	Lamisildermgel® 1 %	Gel
Ciclopirox olamine	Mycoster® 1 % et 8 %	Solution, crème, shampoing, solution filmogène, poudre
Amorolfine	Lycérol 5 %	Vernis à ongles

b) *Action systémique*

De nombreuses molécules antifongiques à action systémique sont disponibles, par voie orale (PO) ou par voie intraveineuse (IV), chez l'Homme. Leur tolérance chez l'animal n'étant pas toujours bien définie, ils sont à utiliser avec précaution, à des dosages adaptés. Les principales formulations sont présentées dans le Tableau IV.

Tableau IV : Principaux antifongiques d'action systémique disponibles en France en médecine humaine.

Source : (Ministère du travail, de la santé, des solidarités et des familles, 2025)

Molécule(s)	Nom déposé	Formes galéniques
POLYÈNES		
Amphotéricine B	Fungizone®	- IV (50 mg à diluer) - PO : solution buvable (10 %)
Nystatine	Mycostatine®	PO : suspension buvable (100 000 UI/ml)
PYRIMIDINES		
Flucytosine	Ancotil®	- IV (1 %) - PO : comprimé (500 mg)
AZOLÉS		
Fluconazole	Triflucan®	- IV (2 mg/ml) - PO : suspension buvable (10 et 40 mg/ml), gélule (50 et 100 mg)
Itraconazole	Sporanox®	PO : gélule (100 mg), solution buvable (10 mg/ml)
Kétoconazole	Kétoconazole Esteve	PO : comprimé (200 mg)
Posaconazole	Posaconazole Accord	- IV (300 mg à diluer) - PO : comprimé (100 mg)
	Posaconazole AHCL	PO : suspension buvable (40 mg/ml)
Voriconazole	Vfend®	- PO : comprimé (50 mg et 200 mg), suspension buvable (40 mg/ml) - IV (200 mg à diluer)
ECHINOCANDINES		
Caspofungine	Caspofungine Viartis	IV (50 ou 70 mg à diluer)
Micafungine	Mycamine®	IV (50 ou 100 mg à diluer)
AUTRES ANTIFONGIQUES		
Terbinafine	Lamisil®	PO : comprimé (250 mg)
Iodure de K	Iodure de Potassium SERB	PO : comprimé (65 mg)

CONCLUSION

Nous connaissons dix-sept mycoses, ou groupes de mycoses, à expression cutanée chez le chat. Certaines sont rencontrées en France, la plupart sont plus fréquentes dans d'autres parties du monde, telles que l'Amérique du Sud et du Nord, l'Australie ou l'Asie de l'Est.

En France, les mycoses cutanées les plus fréquentes sont la cryptococcose, les phaeohyphomycoses, la dermatite à *Malassezia* et la candidose. Plus rarement, sont observées des hyalohyphomycoses, des mycétomes fongiques et, depuis peu, l'histoplasmose, maladie émergente en Europe.

D'autres mycoses, parfois dangereuses, difficiles à traiter et à fort potentiel zoonotique, sont peu, voire pas, rencontrées en France. Cependant, il nous semble important de les connaître car des cas d'animaux importés de zones endémiques ont déjà été rapportés en Europe et leur identification rapide permet d'éviter une dispersion de la maladie, voire une transmission zoonotique.

Parmi les mycoses rencontrées en France, la dermatite à *Malassezia* et la candidose sont des mycoses cutanées superficielles. Les phaeohyphomycoses, les hyalohyphomycoses et les mycétomes sont des mycoses profondes non systémiques, tandis que la cryptococcose et l'histoplasmose sont des mycoses systémiques à expression cutanée.

La présentation clinique des mycoses cutanées autres que les dermatophytoses est souvent similaire et les distingue des dermatophytoses. Les premières se présentent, souvent, sous la forme de nodules cutanés, parfois ulcérés et purulents, les dermatophytoses étant caractérisées par de l'alopecie et des squames.

Le diagnostic des mycoses cutanées repose sur des examens complémentaires visant à mettre en évidence le champignon responsable : examen cytologique du produit de cytoponctions, examen histologique de biopsies cutanées. La culture fongique permet d'identifier l'espèce responsable de manière certaine. Pour certains pathogènes, des méthodes diagnostiques sérologiques sont disponibles mais encore peu fiables en médecine vétérinaire et peu disponibles.

Certaines de ces maladies étant présentes chez l'Homme, la manipulation des animaux malades et des prélèvements doit se faire avec précaution (équipement de protection) pour éviter toute transmission zoonotique.

Le traitement des mycoses cutanées est surtout médical, parfois après une excision chirurgicale des lésions, quand leur localisation et leur taille le permettent. Cependant, peu de molécules sont disponibles, en médecine vétérinaire, en France, et le chat est une espèce particulièrement sensible aux effets secondaires des antifongiques. Le traitement est souvent long, coûteux et la guérison mycologique n'est pas certaine. Dans ces cas, se pose la question d'une euthanasie, une fois le diagnostic mycologique établi, dans l'optique d'abréger la souffrance animale et d'éviter la transmission du pathogène à d'autres animaux ou à des personnes, voire son implantation sur un nouveau territoire.

BIBLIOGRAPHIE

- Abramo, F., Bastelli, F., Nardoni, S., & Mancianti, F. (2002). Feline cutaneous phaeohyphomycosis due to *Cladophialophora bantiana*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4(3), 157-163. <https://doi.org/10.1053/jfms.2002.0183>
- Adams, H. R. (2001). *Veterinary pharmacology and therapeutics* (8^e éd.). Iowa State University Press.
- Åhman, S. E., & Bergström, K. E. (2009). Cutaneous carriage of *Malassezia* species in healthy and seborrhoeic Sphynx cats and a comparison to carriage in Devon Rex cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(12), 970-976. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.04.011>
- Åhman, S., Perrins, N., & Bond, R. (2007a). Carriage of *Malassezia* spp. Yeasts in healthy and seborrhoeic Devon Rex cats. *Medical Mycology*, 45(5), 449-455. <https://doi.org/10.1080/13693780701377170>
- Åhman, S., Perrins, N., & Bond, R. (2007b). Treatment of *Malassezia pachydermatis*- associated seborrhoeic dermatitis in Devon Rex cats with itraconazole—A pilot study. *Veterinary Dermatology*, 18(3), 171-174. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2007.00588.x>
- Ahrholdt, J., Murugaiyan, J., Straubinger, R. K., Jagielski, T., & Roesler, U. (2012). Epidemiological analysis of worldwide bovine, canine and human clinical *Prototheca* isolates by PCR genotyping and MALDI-TOF mass spectrometry proteomic phenotyping. *Medical Mycology*, 50(3), 234-243. <https://doi.org/10.3109/13693786.2011.597445>
- Aimanianda, V., & Latgé, J.-P. (2010). Fungal hydrophobins form a sheath preventing immune recognition of airborne conidia. *Virulence*, 1(3), 185-187. <https://doi.org/10.4161/viru.1.3.11317>
- Almeida-Paes, R., de Oliveira, L. C., Oliveira, M. M. E., Galhardo, M. C. G., Nosanchuk, J. D., & Zancopé-Oliveira, R. M. (2015). Phenotypic characteristics associated with virulence of clinical isolates from the *Sporothrix* complex. *BioMed Research International*, 2015, 212308. <https://doi.org/10.1155/2015/212308>
- Alspaugh, J. A. (2015). Virulence mechanisms and *Cryptococcus neoformans* pathogenesis. *Fungal Genetics and Biology*, 78, 55-58. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2014.09.004>
- Amorim, I., Colimão, M. J., Cortez, P. P., & Pereira, P. D. (2011). Coccidioidomycosis in a cat imported from the USA to Portugal. *The Veterinary Journal*, 169(9), 232a. <https://doi.org/10.1136/vr.d4225>
- Angileri, M., Pasquetti, M., De Lucia, M., & Peano, A. (2008). Azole resistance of *Malassezia pachydermatis* causing treatment failure in a dog. *Medical Mycology Case Reports*, 23, 58-61. <https://doi.org/10.1016/j.mmcr.2018.12.004>
- Araújo, A. A., Codeço, C., Freitas, D. F. S., de Macedo, P. M., Pereira, S. A., Gremião, I. D. F., & Coelho, F. C. (2023). Mathematical model of the dynamics of transmission and control of sporotrichosis in domestic cats. *PLOS One*, 18(2), e0272672. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0272672>
- Arbona, N., Butkiewicz, C. D., Keyes, M., & Shubitz, L. F. (2020). Clinical features of cats diagnosed with coccidioidomycosis in Arizona, 2004-2018. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(2), 129-137. <https://doi.org/10.1177/1098612X19829910>
- Armstrong, P. F., Sigler, L., Sutton, D. A., Grooters, A. M., & Hitt, M. (2012). Fungal myelitis caused by *Phialosimplex caninus* in an immunosuppressed dog. *Medical Mycology*, 50(5), 509-512. <https://doi.org/10.3109/13693786.2011.633106>
- Arrillaga-Moncrieff, I., Capilla, J., Mayayo, E., Marimon, R., Mariné, M., Gené, J., Cano, J., & Guarro, J. (2009). Different virulence levels of the species of *Sporothrix* in a murine model. *Clinical Microbiology and Infection*, 15(7), 651-655. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2009.02824.x>
- Ashbee, H. R. (2006). Recent developments in the immunology and biology of *Malassezia* species. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, 47(1), 14-23. <https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.2006.00057.x>
- Ashbee, H. R., & Evans, H. G. V. (2002). Immunology of diseases associated with *Malassezia* species. *Clinical Microbiology Reviews*, 15(1), 21-57. <https://doi.org/10.1128/CMR.15.1.21-57.2002>

- Atencia, S., Papakonstantinou, S., Leggett, B., McAllister, H., & Mooney, C. T. (2014). Systemic fungal infection in a dog : A unique case in Ireland. *Irish Veterinary Journal*, 67(1), 17. <https://doi.org/10.1186/2046-0481-67-17>
- Aulakh, H. K., Aulakh, K. S., & Troy, G. C. (2012). Feline histoplasmosis : A retrospective study of 22 cases (1986-2009). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 48(3), 182-187. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5758>
- Baillon, H. (1889). Trichophytées—*Malassezia*. In *Traité de botanique médicale cryptogamique, suivi du tableau du droguier de la Faculté de médecine de Paris* (p. 234-235). Doin O. <https://books.google.fr/books?id=QZQUAAAAYAAJ&printsec=frontcover&hl=fr#v=onepage&q&f=false>
- Bajwa, J. (2023). *Malassezia* species and its significance in canine skin disease. *The Canadian Veterinary Journal*, 64(1), 87-90.
- Balajee, S. A., Hurst, S. F., Chang, L. S., Miles, M., Beeler, E., Hale, C., Kasuga, T., Benedict, K., Chiller, T., & Lindsley, M. D. (2013). Multilocus sequence typing of *Histoplasma capsulatum* in formalin-fixed paraffin-embedded tissues from cats living in non-endemic regions reveals a new phylogenetic clade. *Medical Mycology*, 51(4), 345-351. <https://doi.org/10.3109/13693786.2012.733430>
- Baptista, V. S., Mothé, G. B., Santos, G. M. P., Melivilu, C. S. I., Santos, T. O., Virginio, E. D., de Macêdo-Sales, P. A., Pinto, M. R., Machado, R. L. D., Rocha, E. M. S., Lopes-Bezerra, L. M., & Baptista, A. R. S. (2021). Promising application of the SsCBF ELISA test to monitor the therapeutic response of feline sporotrichosis caused by *Sporothrix brasiliensis* from Brazilian epidemics. *Brazilian Journal of Microbiology*, 52(1), 145-153. <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00362-6>
- Barachetti, L., Mortellaro, C. M., Giancamillo, M. D., Giudice, C., Martino, P., Travetti, O., & Miller, P. E. (2009). Bilateral orbital and nasal aspergillosis in a cat. *Veterinary Ophthalmology*, 12(3), 176-182. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2009.00695.x>
- Barros, M. B. de L., Paes, R. de A., & Schubach, A. O. (2011). *Sporothrix schenckii* and sporotrichosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 24(4), 633-654. <https://doi.org/10.1128/CMR.00007-11>
- Barros, M. B. de L., Schubach, A. de O., do Valle, A. C. F., Galhardo, M. C. G., Conceição-Silva, F., Schubach, T. M. P., Reis, R. S., Wanke, B., Marzochi, K. B. F., & Conceição, M. J. (2004). Cat-transmitted sporotrichosis epidemic in Rio de Janeiro, Brazil : Description of a series of cases. *Clinical Infectious Diseases*, 38(4), 529-535. <https://doi.org/10.1086/381200>
- Barros, M. B. de L., Schubach, A. de O., Galhardo, M. C. G., Schubach, T. M. P., dos Reis, R. S., Conceição, M. J., & do Valle, A. C. F. (2003). Sporotrichosis with widespread cutaneous lesions : Report of 24 cases related to transmission by domestic cats in Rio de Janeiro, Brazil. *Internal Journal of Dermatology*, 42(9), 677-681. <https://doi.org/10.1046/j.1365-4362.2003.01813.x>
- Barros, M. B. de L., Schubach, A. de O., Schubach, T. M. P., Wanke, B., & Lambert-Passos, S. R. (2008). An epidemic of sporotrichosis in Rio de Janeiro, Brazil : Epidemiological aspects of a series of cases. *Epidemiology and Infection*, 136(9), 1192-1196. <https://doi.org/10.1017/S0950268807009727>
- Barros, M. B. de L., Schubach, T. M. P., Galhardo, M. C. G., Schubach, A. de O., Monteiro, P. C. F., Reis, R. S., Zancopé-Oliveira, R. M., Lazéra, M. dos S., Cuzzi-Maya, T., Blanco, T. C. M., Marzochi, K. B. F., Wanke, B., & do Valle, A. C. F. (2001). Sporotrichosis : An emergent zoonosis in Rio de Janeiro. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 96(6), 777-779. <https://doi.org/10.1590/s0074-02762001000600006>
- Barrs, V. R., & Dear, J. D. (2022). 86—Aspergillosis and Penicilliosis. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 1070-1093). Saunders.
- Barrs, V. R., Halliday, C., Martin, P., Wilson, B., Krockenberger, M., Gunew, M., Bennett, S., Koehlmeyer, E., Thompson, A., Fliegner, R., Hocking, A., Sleiman, S., O'Brien, C., & Beatty, J. A. (2012). Sinonasal and sino-orbital aspergillosis in 23 cats : Aetiology, clinicopathological features and treatment outcomes. *Veterinary Journal*, 191(1), 58-64. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.02.009>
- Barrs, V. R., Ujvari, B., Dhand, N. K., Peters, I. R., Talbot, J., Johnson, L. R., Billen, F., Martin, P., Beatty, J. A., & Belov, K. (2015). Detection of *Aspergillus*-specific antibodies by agar gel double immunodiffusion and IgG ELISA in feline upper respiratory tract aspergillosis. *Veterinary Journal*, 203(3), 285-289. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.12.020>

- Barrs, V. R., van Doorn, T. M., Houbraken, J., Kidd, S. E., Martin, P., Pinheiro, M. D., Richardson, M., Varga, J., & Samson, R. A. (2013). *Aspergillus felis* sp. Nov., an emerging agent of invasive aspergillosis in humans, cats, and dogs. *PLOS One*, 8(6), e64871. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0064871>
- Bartels, C., Alvarez-Sanchez, A., Ranganathan, B., O'Neill, T. W., & Townsend, K. L. (2022). Ventral cervical subcutaneous *Aspergillus* species fungal granuloma in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 8(2), 20551169221121916. <https://doi.org/10.1177/20551169221121916>
- Beaudin, S., Rich, L. J., Meinkoth, J. H., & Cowell, R. L. (2005). Draining skin lesion from a desert poodle. *Veterinary Clinical Pathology*, 34(1), 65-68. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.2005.tb00013.x>
- Beccati, M., Vercelli, A., Peano, A., & Gallo, M. G. (2005). Phaeohyphomycosis by *Phialophora verrucosa* : First European case in a cat. *The Veterinary Record*, 157(3), 93-94. <https://doi.org/10.1136/vr.157.3.93>
- Bentley, R. T., Heng, H. G., Thompson, C., Lee, C.-S., Kroll, R. A., Roy, M. E., Marini, L., Heo, J., & Wigle, W. L. (2015). Magnetic resonance imaging features and outcome for solitary central nervous system *Coccidioides* granulomas in 11 dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 56(5), 520-530. <https://doi.org/10.1111/vru.12258>
- Bernardes-Engemann, A. R., Costa, R. C. O., Miguens, B. R., Penha, C. V. L., Neves, E., Pereira, B. A. S., Dias, C. M. P., Mattos, M., Gutierrez, M. C., Schubach, A., Neto, M. P. O., Lazéra, M., & Lopes-Bezerra, L. M. (2005). Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for the serodiagnosis of several clinical forms of sporotrichosis. *Medical Mycology*, 43(6), 487-493. <https://doi.org/10.1080/13693780400019909>
- Bernhardt, A., von Bomhard, W., Antweiler, E., & Tintelnot, K. (2015). Molecular identification of fungal pathogens in nodular skin lesions of cats. *Medical Mycology*, 53(2), 132-144. <https://doi.org/10.1093/mmy/myu082>
- Binder, D. R., Sugrue, J. E., & Herring, I. P. (2011). *Acremonium* keratomycosis in a cat. *Veterinary Ophthalmology*, 14 Suppl 1, 111-116. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2011.00921.x>
- Bissonnette, K. W., Sharp, N. J., Dykstra, M. H., Robertson, I. R., Davis, B., Padhye, A. A., & Kaufman, L. (1991). Nasal and retrobulbar mass in a cat caused by *Pythium insidiosum*. *Journal of Medical and Veterinary Mycology*, 29(1), 39-44. <https://doi.org/10.1080/02681219180000071>
- Bizikova, P., Santoro, D., Marsella, R., Nuttall, T., Eisenschenk, M. N. C., & Pucheu-Haston, C. M. (2015). Review : Clinical and histological manifestations of canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 26(2), 79-e24.
- Blondin, N., Baumgardner, D. J., Moore, G. E., & Glickman, L. T. (2007). Blastomycosis in indoor cats : Suburban Chicago, Illinois, USA. *Mycopathologia*, 163(2), 59-66. <https://doi.org/10.1007/s11046-006-0090-1>
- Boechat, J. S., Oliveira, M. M. E., Almeida-Paes, R., Gremião, I. D. F., Machado, A. C. de S., Oliveira, R. de V. C., Figueiredo, A. B. F., Rabello, V. B. de S., Silva, K. B. de L., Zancopé-Oliveira, R. M., Schubach, T. M. P., & Pereira, S. A. (2018). Feline sporotrichosis : Associations between clinical-epidemiological profiles and phenotypic-genotypic characteristics of the etiological agents in the Rio de Janeiro epizootic area. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 113(3), 185-196. <https://doi.org/10.1590/0074-02760170407>
- Boekhout, T., Guého-Kellermann, E., Mayser, P., & Velegraki, A. (2010). *Malassezia and the Skin : Science and Clinical Practice*. Springer Science & Business Media. https://www.researchgate.net/publication/291108351_Malassezia_and_the_skin_Science_and_clinical_practice
- Bond, R., Anthony, R. M., Dodd, M., & Lloyd, D. H. (1996). Isolation of *Malassezia sympodialis* from feline skin. *Journal of Medical and Veterinary Mycology*, 34(2), 145-147. <https://doi.org/10.1080/02681219680000221>
- Bond, R., Curtis, C. F., Ferguson, E. A., Mason, I. S., & Rest, J. (2000). An idiopathic facial dermatitis of Persian cats. *Veterinary Dermatology*, 11(1), 35-41. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3164.2000.00168.x>
- Bond, R., Morris, D. O., Guillot, J., Bensignor, E. J., Robson, D., Mason, K. V., Kano, R., & Hill, P. B. (2020). Biology, diagnosis and treatment of *Malassezia* dermatitis in dogs and cats—Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Veterinary Dermatology*, 31(1), 28-74. <https://doi.org/10.1111/vde.12809>

- Bonifaz, A., Tirado-Sánchez, A., Calderón, L., & Ponce, R. M. (2015). Cutaneous mucormycosis : Mycological, clinical, and therapeutic aspects. *Current Fungal Infection Reports*, 9(4), 229-237. <https://doi.org/10.1007/S12281-015-0236-Z>
- Borrás, P., Messina, F., Abrantes, R., Iachini, R., Minatel, L., & Santiso, G. (2022). First report of phaeohyphomycosis caused by *Phialophora americana* in a domestic cat from Argentina. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 8(1), 20551169221077611. <https://doi.org/10.1177/20551169221077611>
- Bostock, D. E., Coloe, P. J., & Castellani, A. (1982). Phaeohyphomycosis caused by *Exophiala jeanselmei* in a domestic cat. *Journal of Comparative Pathology*, 92(3), 479. [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(82\)90035-4](https://doi.org/10.1016/0021-9975(82)90035-4)
- Bouljihad, M., Lindeman, C. J., & Hayden, D. W. (2002). Pyogranulomatous meningoencephalitis associated with dematiaceous fungal (*Cladophialophora bantiana*) infection in a domestic cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 14(1), 70-72. <https://doi.org/10.1177/104063870201400116>
- Bourdeau, P., Hubert, B., & Magnol, J. P. (1992). Suspicion de dermatomycose à *Rhodotorula mucilaginosa* chez un chat infecté par le FeLV et le FIV. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 168(2), 91-96.
- Bowman, J., Gull, T., Ulmanis, E. G., Ogunbadewa, A. J., Shen, Z., Johnson, G. J., & Odemuyiwa, S. O. (2023). Metagenomic identification of a novel oomycete cultured from a pyogranulomatous mass on the tail of a domestic cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 35(5), 507-513. <https://doi.org/10.1177/10406387231180310>
- Brilhante, R. S. N., de Aguiar, F. R. M., da Silva, M. L. Q., de Oliveira, J. S., de Camargo, Z. P., Rodrigues, A. M., Pereira, V. S., Serpa, R., Castelo-Branco, D. de S. C. M., Correia, E. E. M., Pereira-Neto, W. A., Cordeiro, R. de A., Rocha, M. F. G., & Sidrim, J. J. C. (2018). Antifungal susceptibility of *Sporothrix schenckii* complex biofilms. *Medical Mycology*, 56(3), 297-306. <https://doi.org/10.1093/mmy/myx043>
- Brilhante, R. S. N., Rodrigues, A. M., Sidrim, J. J. C., Rocha, M. F. G., Pereira, S. A., Gremião, I. D. F., Schubach, T. M. P., & de Camargo, Z. P. (2016). *In vitro* susceptibility of antifungal drugs against *Sporothrix brasiliensis* recovered from cats with sporotrichosis in Brazil. *Medical Mycology*, 54(3), 275-279. <https://doi.org/10.1093/mmy/myv039>
- Broek, A. H. M. V. D., & Thoday, K. L. (1987). Eumycetoma in a British cat. *Journal of Small Animal Practice*, 28(9), 827-831. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1987.tb01348.x>
- Brooks, I. J., Walton, S. A., Shmalberg, J., & Harris, A. (2018). Novel treatment using topical malachite green for nasal phaeohyphomycosis caused by a new *Cladophialophora* species in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 4(1), 2055116918771767. <https://doi.org/10.1177/2055116918771767>
- Brown, M. R., Thompson, C. A., & Mohamed, F. M. (2005). Systemic candidiasis in an apparently immunocompetent dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 17(3), 272-276. <https://doi.org/10.1177/104063870501700312>
- Burke, M. J., Grauer, G. F., & Macy, D. W. (1983). Successful treatment of cutaneolymphatic sporotrichosis in a cat with ketoconazole and sodium iodide. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 19, 542-547.
- Cabo, J. F. G., Guillamon, M. de las H., Cequiel, M. V. L., & Ciercoles, J. A. G. de J. (1989). Feline sporotrichosis : A case report. *Mycopathologia*, 108(3), 149-154. <https://doi.org/10.1007/BF00436219>
- Carlos, I. Z., Sassá, M. F., Sgarbi, D. B. da G., Placeres, M. C. P., & Maia, D. C. G. (2009). Current research on the immune response to experimental sporotrichosis. *Mycopathologia*, 168(1), 1-10. <https://doi.org/10.1007/s11046-009-9190-z>
- Cartes, A., Thomson, P., González, C., Santos, A. R. D., Díaz, R., Puyol, J., & López, J. (2025). Case report : Severe ulcerative dermatitis leading to sepsis in a cat with sporotrichosis by *Sporothrix brasiliensis*. *Frontiers in Veterinary Science*, 12, 1573924. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1573924>
- Casadevall, A. (2010). Cryptococci at the brain gate : Break and enter or use a Trojan horse? *The Journal of Clinical Investigation*, 120(5), 1389-1392. <https://doi.org/10.1172/JCI42949>
- Casadevall, A., Mukherjee, J., Yuan, R., & Perfect, J. (1994). Management of injuries caused by *Cryptococcus neoformans*-contaminated needles. *Clinical Infectious Diseases*, 19(5), 951-953. <https://doi.org/10.1093/clinids/19.5.951>

- Chagas-Neto, T. C., Chaves, G. M., & Colombo, A. L. (2008). Update on the genus *Trichosporon*. *Mycopathologia*, 166(3), 123-132. <https://doi.org/10.1007/s11046-008-9136-x>
- Cheng, S.-C., Joosten, L. A. B., Kullberg, B.-J., & Netea, M. G. (2012). Interplay between *Candida albicans* and the mammalian innate host defense. *Infection and Immunity*, 80(4), 1304-1313. <https://doi.org/10.1128/IAI.06146-11>
- Coloe, P. J., & Allison, J. F. (1982). Protothecosis in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 180(1), 78-79.
- Cook, A. K., Cunningham, L. Y., Cowell, A. K., & Wheat, L. J. (2012). Clinical evaluation of urine *Histoplasma capsulatum* antigen measurement in cats with suspected disseminated histoplasmosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(8), 512-515. <https://doi.org/10.1177/1098612X12450121>
- Coyner, K. S. (2019). *Clinical Atlas of Canine and Feline Dermatology*. John Wiley & Sons.
- Crespo, M. J., Abarca, M. L., & Cabañes, F. J. (1999). Isolation of *Malassezia furfur* from a cat. *Journal of Clinical Microbiology*, 35(5), 1573-1574. <https://doi.org/10.1128/jcm.37.5.1573-1574.1999>
- Cridge, H., Hughes, S. M., Langston, V. C., & Mackin, A. J. (2020). Mefenoxam, itraconazole, and terbinafine combination therapy for management of pythiosis in dogs (six cases) (abstract). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 56(6), 307. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7039>
- Crothers, S. L., White, S. D., Ihrke, P. J., & Affolter, V. K. (2009). Sporotrichosis : A retrospective evaluation of 23 cases seen in northern California (1987–2007). *Veterinary Dermatology*, 20(4), 249-259. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00763.x>
- Cruciani, M., Mengoli, C., Barnes, R., Donnelly, J. P., Loeffler, J., Jones, B. L., Klingspor, L., Maertens, J., Morton, C. O., & White, L. P. (2019). Polymerase chain reaction blood tests for the diagnosis of invasive aspergillosis in immunocompromised people. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9(9), CD009551. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009551.pub4>
- Cunha, S. C. S., Agüero, C., Damico, C. B., Corgozinho, K. B., Souza, H. J. M., Pimenta, A. L. P., & Marassi, C. D. (2011). Duodenal perforation caused by *Rhizomucor* species in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(3), 205-207. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.01.013>
- da Rocha, R. F. D. B., Schubach, T. M. P., Pereira, S. A., Dos Reis, É. G., Carvalho, B. W., & Gremião, I. D. F. (2018). Refractory feline sporotrichosis treated with itraconazole combined with potassium iodide. *The Journal of Small Animal Practice*, 59(11), 720-721. <https://doi.org/10.1111/jsap.12852>
- Davies, C., & Troy, G. C. (1996). Deep mycotic infections in cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 32(5), 380-391. <https://doi.org/10.5326/15473317-32-5-380>
- Davies, S. F., & Colbert, R. L. (1990). Concurrent human and canine histoplasmosis from cutting decayed wood. *Annals of Internal Medicine*, 113(3), 252-253. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-113-3-252>
- Declercq, J., Declercq, L., & Fincioen, S. (2012). Unilateral sino-orbital and subcutaneous aspergillosis in a cat. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 81(6), 357-362. <https://doi.org/10.21825/vdt.v81i6.18319>
- Dehghanpir, S. D., Bemis, D. A., Kania, S. A., Sakaguchi, K., Langohr, I., Gaunt, S. D., Grooters, A. M., & Pucheu-Hatson, C. M. (2019). What is your diagnosis ? Dermal nodules in a dog. *Veterinary Clinical Pathology*, 48(3), 496-498. <https://doi.org/10.1111/vcp.12723>
- de Miranda, L. H. M., Meli, M., Conceição-Silva, F., Novacco, M., Menezes, R. C., Pereira, S. A., Sugiarto, S., dos Reis, É. G., Gremião, I. D. F., & Hofmann-Lehmann, R. (2018). Co-infection with feline retrovirus is related to changes in immunological parameters of cats with sporotrichosis. *PLOS One*, 13(11), e0207644. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0207644>
- de Miranda, L. H. M., Santiago, M. de A., Frankenfeld, J., Dos Reis, E. G., Menezes, R. C., Pereira, S. A., Gremião, I. D. F., Hofmann-Lehmann, R., & Conceição-Silva, F. (2024). Neutrophil oxidative burst profile is related to a satisfactory response to itraconazole and clinical cure in feline sporotrichosis. *Journal of Fungi*, 10(6), 422. <https://doi.org/10.3390/jof10060422>
- de Miranda, L. H. M., Silva, J. N., Gremião, I. D. F., Menezes, R. C., Almeida-Paes, R., Dos Reis, É. G., de Oliveira, R. de V. C., de Araujo, D. S. do A., Ferreira, L., & Pereira, S. A. (2018). Monitoring fungal burden and viability of *Sporothrix* spp. In skin lesions of cats for predicting antifungal treatment response. *Journal of Fungi*, 4(3), 92. <https://doi.org/10.3390/jof4030092>

- de Oliveira, M. M. E., Sampaio, P., Almeida-Paes, R., Pais, C., Galhardo, M. C. G., & Zancopé-Oliveira, R. M. (2012). Rapid identification of *Sporothrix* species by T3B fingerprinting. *Journal of Clinical Microbiology*, 50(6), 2159-2162. <https://doi.org/10.1128/JCM.00450-12>
- de Souza, C. P., Lucas, R., Ramadinha, R. H. R., & Pires, T. B. C. P. (2016). Cryosurgery in association with itraconazole for the treatment of feline sporotrichosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(2), 137-143. <https://doi.org/10.1177/1098612X15575777>
- de Souza, E. W., Borba, C. de M., Pereira, S. A., Gremião, I. D. F., Langohr, I. M., Oliveira, M. M. E., de Oliveira, R. de V. C., da Cunha, C. R., Zancopé-Oliveira, R. M., de Miranda, L. H. M., & Menezes, R. C. (2018). Clinical features, fungal load, coinfections, histological skin changes, and itraconazole treatment response of cats with sporotrichosis caused by *Sporothrix brasiliensis*. *Scientific Reports*, 8, 9074.
- Diez-Guevara, E., García-Rodríguez, R., & Calderón-Hernández, A. (2025). Eumycetoma caused by *Fonsecaea* sp. : Case report of a cat in Costa Rica. *Ciencias Veterinarias*, 43(1), 1-12. <https://doi.org/10.15359/rcv.43-1.3>
- Dillberger, J. E., Homer, B., Daubert, D., & Altman, N. H. (1988). Protothecosis in two cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 192(11), 1557-1559.
- Dion, W. M., Pukay, B. P., & Bundza, A. (1982). Feline cutaneous phaeohyphomycosis caused by *Phialophora verrucosa*. *The Canadian Veterinary Journal*, 23(2), 48-49.
- do Amaral, R. C., Ibañez, J. F., Mamizuka, E. M., Gambale, W., de Paula, C. R., & Larsson, C. E. (1998). Normal microflora of the ear canal in healthy cats. *Ciência Rural*, 28(3), 4441-4445. <https://doi.org/10.1590/S0103-84781998000300015>
- Domingos, E. L., Souza, D. A., Alves, F. M. S., Gorski, D., Tonin, F. S., Ferreira, L. M., & Pontarolo, R. (2025). Accuracy of diagnostic tests for feline sporotrichosis : A systematic review and meta-analysis. *Acta Tropica*, 263, 107549. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2025.107549>
- Dos Reis, É. G., Pereira, S. A., de Miranda, L. H. M., de Oliveira, R. de V. C., Quintana, M. de S. B., Viana, P. G., Figueiredo, A. B. F., Honorato, C. C. D. S., Pereira-Oliveira, G. R., Silva, J. N., Schubach, T. M. P., & Gremião, I. D. F. (2024). A randomized clinical trial comparing itraconazole and a combination therapy with itraconazole and potassium iodide for the treatment of feline sporotrichosis. *Journal of Fungi*, 10(2), 101. <https://doi.org/10.3390/jof10020101>
- Doster, A. R., Erickson, E. D., & Chandler, F. W. (1987). Trichosporonosis in two cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 190(9), 1184-1186. <https://doi.org/10.2460/javma.1987.190.9.1184>
- Dowdy, H., Evans, J. E., Jaffrey, J. A., Wycislo, K. L., Struthers, J. D., & Hostnik, E. T. (2022). Case report : Successful management of a compressive intraspinal *Coccidioides* species granuloma in a cat. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 801885. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.801885>
- Duangkaew, L., Yurayart, C., Limsivilai, O., Chen, C., & Kasornrorkbua, C. (2018). Cutaneous sporotrichosis in a stray cat from Thailand. *Medical Mycology Case Reports*, 23, 46-49. <https://doi.org/10.1016/j.mmcr.2018.12.003>
- Duncan, C. G., Stephen, C., & Campbell, J. (2006). Evaluation of risk factors for *Cryptococcus gattii* infection in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(3), 377-382. <https://doi.org/10.2460/javma.228.3.377>
- Dunstan, R. W., Langham, R. F., Reimann, K. A., & Wakenell, P. S. (1986). Feline sporotrichosis : A report of five cases with transmission to humans. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 15(1), 37-45. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(86\)70139-4](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(86)70139-4)
- Dye, C., Johnson, E. M., & Gruffydd-Jones, T. J. (2009). *Alternaria* species infection in nine domestic cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(4), 332-336. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.07.005>
- Dye, C., Peters, I., Tasker, S., Caney, S. M. A., Dye, S., Gruffydd-Jones, T. J., & Johnson, E. (2005). Preliminary study using an indirect ELISA for the detection of serum antibodies to *Alternaria* in domestic cats. *The Veterinary Record*, 156(20), 633-635. <https://doi.org/10.1136/vr.156.20.633>
- Easterwood, L. F., Harkin, K. R., & Rankin, A. J. (2023). Oral voriconazole therapy in cats with histoplasmosis yielded mild side effects and a favorable outcome. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 261(11), 1-5. <https://doi.org/10.2460/javma.23.05.0276>

- Eisen, D. P., & Robson, J. (2004). Complete resolution of pulmonary *Rhizopus oryzae* infection with itraconazole treatment : More evidence of the utility of azoles for zygomycosis. *Mycoses*, 47(3-4), 159-162. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2004.00959.x>
- Elad, D. (2018). Therapy of non-dermatophytic mycoses in animals. *Journal of Fungi*, 4(4), 120. <https://doi.org/10.3390/jof4040120>
- Elies, L., Balandraud, V., Boulouha, L., Crespeau, F., & Guillot, J. (2003). Fatal systemic phaeohyphomycosis in a cat due to *Cladophialophora bantiana*. *Journal of Veterinary Medicine*, 50(1), 50-53. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0442.2003.00501.x>
- Emmons, C. W., Rowley, D. A., Olson, B. J., Mattern, C. F., Bell, J. A., Powell, E., & Marcey, E. A. (1955). Histoplasmosis; proved occurrence of inapparent infection in dogs, cats and other animals. *American Journal of Hygiene*, 61(1), 40-44.
- Endo, S., Sekiguchi, M., Kishimoto, Y., Kano, R., Aoki, S., Sichinohe, T., & Hasegawa, A. (2010). The first case of feline *Prototheca wickerhamii* infection in Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 72(10), 1351-1353. <https://doi.org/10.1292/jvms.09-0504>
- Etchechopaz, A. N., Del Vecchio, L., Álvarez, C., Mesplet, M., & Cuestas, M. L. (2025). Cytological and microbiological analysis of a *Prototheca wickerhamii* infection in a cat with cutaneous lesions successfully treated with intralesional amphotericin B. *Journal of Small Animal Practice*. <https://doi.org/10.1111/jsap.70004>
- Etchechopaz, A. N., Lanza, N., Toscanini, M. A., Devoto, T. B., Pola, S. J., Daneri, G. L., Iovannitti, C. A., & Cuestas, M. L. (2020). Sporotrichosis caused by *Sporothrix brasiliensis* in Argentina : Case report, molecular identification and *in vitro* susceptibility pattern to antifungal drugs. *Journal de Mycologie Médicale*, 30(1), 100908. <https://doi.org/10.1016/j.mycmed.2019.100908>
- European Medicines Agency. (2016). *Base de données de l'UE sur les médicaments vétérinaires* (Version 1.2.0.0) [Jeu de données]. <http://data.europa.eu/88u/dataset/eu-veterinary-medicinal-product-database>
- Evans, N., Gunew, M., Marshall, R., Martin, P., & Barrs, V. (2011). Focal pulmonary granuloma caused by *Cladophialophora bantiana* in a domestic short haired cat. *Medical Mycology*, 49(2), 194-197. <https://doi.org/10.3109/13693786.2010.519349>
- Falk, R., Wolf, D. G., Shapiro, M., & Polacheck, I. (2003). Multidrug-resistant *Trichosporon asahii* isolates are susceptible to voriconazole. *Journal of Clinical Microbiology*, 41(2), 911. <https://doi.org/10.1128/JCM.41.2.911.2003>
- Fantini, O., Guillot, J., Gier, S., Gantois, N., Chabé, M., Chermette, R., & Pin, D. (2014). *A case of histoplasmosis in a cat limited to the skin*.
- Fernandes, G. F., Lopes-Bezerra, L. M., Bernardes-Engemann, A. R., Schubach, T. M. P., Dias, M. A. G., Pereira, S. A., & de Camargo, Z. P. (2011). Serodiagnosis of sporotrichosis infection in cats by enzyme-linked immunosorbent assay using a specific antigen, SsCBF, and crude exoantigens. *Veterinary Microbiology*, 147(3-4), 445-449. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.07.007>
- Ferreira, L. S., Gonçalves, A. C., Portuondo, D. L., Maia, D. C. G., Placeres, M. C. P., Batista-Duarte, A., & Carlos, I. Z. (2015). Optimal clearance of *Sporothrix schenckii* requires an intact Th17 response in a mouse model of systemic infection. *Immunobiology*, 220(8), 985-992. <https://doi.org/10.1016/j.imbio.2015.02.009>
- Finkel-Jimenez, B., Wüthrich, M., & Klein, B. S. (2002). BAD1, an essential virulence factor of blastomyces dermatitidis, suppresses host TNF- α production through TGF- β -dependent and -independent mechanisms. *The Journal of Immunology*, 168(11), 5746-5755.
- Finnie, J. W., & Coloe, J. W. (1981). Cutaneous protothecosis in a cat. *Australian Veterinary Journal*, 57(6), 307-308. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1981.tb05832.x>
- Firacative, C., Trilles, L., & Meyer, W. (2012). MALDI-TOF MS enables the rapid identification of the major molecular types within the *Cryptococcus neoformans/C. gattii* species complex. *PLOS One*, 7(5), e37566. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0037566>
- Fischer, N. M., Favrot, C., Monod, M., Grest, P., Rech, K., & Wilhelm, S. (2013). A case in Europe of feline histoplasmosis apparently limited to the skin. *Veterinary Dermatology*, 24(6), 635-638. <https://doi.org/10.1111/vde.12077>

- Fisher, M. C., Koenig, G. L., White, T. J., & Taylor, J. W. (2002). Molecular and phenotypic description of *Coccidioides posadasii* sp. Nov., previously recognized as the non-California population of *Coccidioides immitis*. *Mycologia*, 94(1), 73-84. <https://doi.org/10.1080/15572536.2003.11833250>
- Flynn, N. M., Hoepfich, P. D., Kawachi, M. M., Lee, K. K., Lawrence, R. M., Goldstein, E., Jordan, G. W., Kundargi, R. S., & Wong, G. A. (1979). An unusual outbreak of windborne coccidioidomycosis. *The New England Journal of Medicine*, 301(7), 358-361. <https://doi.org/10.1056/NEJM197908163010705>
- Fondati, A., Gallo, M. G., Romano, E., & Fondevilla, D. (2001). A case of feline phaeohyphomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi*. *Veterinary Dermatology*, 12(5), 297-301. <https://doi.org/10.1046/j.0959-4493.2001.00262.x>
- Forster-Van Hliffte, M. A., Curtis, C. F., & White, R. N. (1997). Resolution of exfoliative dermatitis and *Malassezia pachydermatis* overgrowth in a cat after surgical thymoma resection. *Journal of Small Animal Practice*, 38(10), 451-454. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1997.tb03439.x>
- Fortin, J. S., Calcutt, M. J., & Kim, D. Y. (2017). Sublingual pythiosis in a cat. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 59(1), 63. <https://doi.org/10.1186/s13028-017-0330-z>
- Foureman, P., Longshore, R., & Plummer, S. B. (2005). Spinal cord granuloma due to *Coccidioides immitis* in a cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(3), 373-376. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2005\)19%255B373:scgdtc%255D2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2005)19%255B373:scgdtc%255D2.0.co;2)
- Foy, D. S., & Trepanier, L. A. (2010). Antifungal treatment of small animal veterinary patients. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 40(6), 1171-1188. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.006>
- Francesconi, G., Valle, A. C., Passos, S., Reis, R., & Galhardo, M. C. (2009). Terbinafine (250 mg/day) : An effective and safe treatment of cutaneous sporotrichosis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 23(11), 1273-1276. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2009.03306.x>
- Franco, D. de L., Nascimento, R. C., Ferreira, K. S., & Almeida, S. R. (2012). Antibodies against *Sporothrix schenckii* enhance TNF- α production and killing by macrophages. *Scandinavian journal of immunology*, 75(2), 142-146. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3083.2011.02636.x>
- Frost, H. M., Anderson, J. L., Ivacic, L., Sloss, B. L., Embil, J., & Meece, J. K. (2016). Development and validation of a novel single nucleotide polymorphism (SNP) panel for genetic analysis of *Blastomyces* spp. And association analysis. *BMC Infectious Diseases*, 16(1), 509. <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1847-x>
- Furrow, E., & Groman, R. P. (2009). Intranasal infusion of clotrimazole for the treatment of nasal aspergillosis in two cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(10), 1188-1193. <https://doi.org/10.2460/javma.235.10.1188>
- Gaastra, W., Lipman, L. J. A., De Cock, A. W. A. M., Exel, T. K., Pegge, R. B. G., Scheurwater, J., Vilela, R., & Mendoza, L. (2010). *Pythium insidiosum* : An overview. *Veterinary Microbiology*, 146(1-2), 1-16. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.07.019>
- Gaidici, A., & Saubolle, M. A. (2008). Transmission of coccidioidomycosis to a human via a cat bite. *Journal of Clinical Microbiology*, 47(2), 505-506. <https://doi.org/10.1128/JCM.01860-08>
- Galgiani, J. N., Ampel, N. M., Blair, J. E., Catanzaro, A., Geertsma, F., Hoover, S. E., Johnson, R. H., Kusne, S., Lisse, J., MacDonald, J. D., Meyerson, S. L., Raksin, P. B., Siever, J., Stevens, D. A., Sunenshine, R., & Theodore, N. (2016). 2016 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guideline for the Treatment of Coccidioidomycosis. *Clinical Infectious Diseases*, 63(6), e112-46. <https://doi.org/10.1093/cid/ciw360>
- Garcia, R. S., Wheat, L. J., Cook, A. K., Kirsch, E. J., & Sykes, J. E. (2012). Sensitivity and specificity of a blood and urine galactomannan antigen assay for diagnosis of systemic aspergillosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(4), 911-919. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00935.x>
- Garfoot, A. L., & Rappleye, C. A. (2016). *Histoplasma capsulatum* surmounts obstacles to intracellular pathogenesis. *The FEBS Journal*, 283(4), 619-633. <https://doi.org/10.1111/febs.13389>
- Garnock-Jones, K. P., & Keam, S. J. (2009). Caspofungin : In pediatric patients with fungal infections. *Paediatric Drugs*, 11(4), 259-269. <https://doi.org/10.2165/00148581-200911040-00005>

- Georgacopoulos, O., Nunnally, N., Law, D., Birch, M., Berkow, E. L., & Lockhart, S. R. (2023). *In vitro* activity of the novel antifungal Olorofim against *Scedosporium* and *Lomentospora prolificans*. *Microbiology Spectrum*, 11(1), e02789-22. <https://doi.org/10.1128/spectrum.02789-22>
- Gerding Jr, P. A., Morton, L. D., & Dye, J. A. (1994). Ocular and disseminated candidiasis in an immunosuppressed cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 204(10), 1635-1638.
- Gilor, C., Graves, T. K., Barger, A. M., & O'Dell-Anderson, K. (2006). Clinical aspects of natural infection with *Blastomyces dermatitidis* in cats : 8 cases (1991–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229(1), 96-99. <https://doi.org/10.2460/javma.229.1.96>
- Gnann Jr, J. W., Bressler, G. S., Bodet 3rd, C. A., & Avent, C. K. (1983). Human blastomycosis after a dog bite. *Annals of Internal Medicine*, 98(1), 48-49. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-98-1-48>
- Godfrey, D. R. (1998). A case of feline paraneoplastic alopecia with secondary *Malassezia*-associated dermatitis. *Journal of Small Animal Practice*, 39(8), 394-396. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1998.tb03739.x>
- Gomez-Lopez, A., Mellado, E., Rodriguez-Tudela, J. L., & Cuenca-Estrella, M. (2005). Susceptibility profile of 29 clinical isolates of *Rhodotorula* spp. And literature review. *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 55(3), 312-316. <https://doi.org/10.1093/jac/dki020>
- González-González, A. E., Ramírez, J. A., Aliouat-Denis, C. M., Demanche, C., Aliouat, E. M., Dei-Cas, E., Chabé, M., & Taylor, M. L. (2013). Molecular detection of *Histoplasma capsulatum* in the lung of a free-ranging common noctule (*Nyctalus noctula*) from France using the Hcp100 gene. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 44(1), 15-20. <https://doi.org/10.1638/1042-7260-44.1.15>
- Goodale, E. C., Outerbridge, C. A., & White, S. D. (2016). Aspergillus otitis in small animals—A retrospective study of 17 cases. *Veterinary Dermatology*, 27(1), 3-e2. <https://doi.org/10.1111/vde.12283>
- Goodall, S. A., Lane, J. G., & Warnock, D. W. (1984). The diagnosis and treatment of a case of nasal aspergillosis in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 25(10), 627-633. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1984.tb03374.x>
- Grandinetti, J. A. B., Etchecopaz, A. N., Maito, J., Cuestas, M. L., & Wright, C. (2025). Subcutaneous hyalohyphomycosis in a domestic cat caused by *Flavodon flavus*, an under-recognized fungal pathogen. *Research in Veterinary Science*, 195, 105859. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2025.105859>
- Graupmann-Kuzma, A., Valentine, B. A., Shubitz, L. F., Dial, S. M., Watrous, B., & Tornquist, S. J. (2008). Coccidioidomycosis in dogs and cats : A review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 44(5), 226-235. <https://doi.org/10.5326/0440226>
- Gray, N. A., & Baddour, L. M. (2002). Cutaneous inoculation blastomycosis. *Clinical Infectious Diseases*, 34(10), e44-e49. <https://doi.org/10.1086/339957>
- Grayzel, S. E., Martínez-López, B., & Sykes, J. E. (2017). Risk factors and spatial distribution of canine coccidioidomycosis in California, 2005-2013. *Transboundary and emerging diseases*, 64(4), 1110-1119. <https://doi.org/10.1111/tbed.12475>
- Greene, C. E. (2011). Chapter 64 : Trichosporonosis. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4th edition, p. 672-675). Saunders.
- Greene, C. E., Miller, D. M., & Blue, J. L. (1985). *Trichosporon* infection in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 187(9), 946-948. <https://doi.org/10.2460/javma.1985.187.09.946>
- Greene, R. T., & Troy, G. C. (1995). Coccidioidomycosis in 48 cats : A retrospective study (1984-1993). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 9(2), 86-91. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1995.tb03277.x>
- Gremião, I. D. F., da Rocha, E. M. da S., Montenegro, H., Carneiro, A. J. B., Xavier, M. O., de Farias, M. R., Monti, F., Mansho, W., Pereira, R. H. de M. A., Pereira, S. A., & Lopes-Bezerra, L. M. (2021). Guideline for the management of feline sporotrichosis caused by *Sporothrix brasiliensis* and literature revision. *Brazilian Journal of Microbiology*, 52(1), 107-124. <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00365-3>
- Gremião, I. D. F., Menezes, R. C., Schubach, T. M. P., Figueiredo, A. B. F., Cavalcanti, M. C. H., & Pereira, S. A. (2015). Feline sporotrichosis : Epidemiological and clinical aspects. *Medical Mycology*, 53(1), 15-21. <https://doi.org/10.1093/mmy/myu061>

- Gremião, I. D. F., Pereira-Oliveira, G. R., Pereira, S. A., Corrêa, M. L., Borba-Santos, L. P., Viçosa, A. L., Garg, A., Haranahalli, K., Dasilva, D., de Sa, N. P., Matos, G. S., Silva, V., Lazzarini, C., Fernandes, C. M., Miranda, K., Bonilla, J. J. A., Nunes, A. L., Nimrichter, L., Ojima, I., ... Poeta, M. D. (2024). Combination therapy of itraconazole and an acylhydrazone derivative (D13) for the treatment of sporotrichosis in cats. *Microbiology Spectrum*, 12(6), e0396723. <https://doi.org/10.1128/spectrum.03967-23>
- Gremião, I. D. F., Schubach, T. M. P., Pereira, S. A., Rodrigues, A. M., Chaves, A. R., & Barros, M. B. L. (2009). Intralesional amphotericin B in a cat with refractory localised sporotrichosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(8), 720-723. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.01.012>
- Gremião, I. D. F., Schubach, T. M. P., Pereira, S. A., Rodrigues, A. M., Honse, C. de O., & Barros, M. B. L. (2011). Treatment of refractory feline sporotrichosis with a combination of intralesional amphotericin B and oral itraconazole. *Australian Veterinary Journal*, 89(9), 346-351. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2011.00804.x>
- Grooters, A. M. (2003). Pythiosis, lagenidiosis, and zygomycosis in small animals. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 33(4), 695-720. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(03\)00034-2](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(03)00034-2)
- Grooters, A. M. (2022a). 87—Miscellaneous Fungal Diseases. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 1094-1104). Saunders.
- Grooters, A. M. (2022b). 88—Pythiosis, Lagenidiosis, Paralagenidiosis, Entomophthoromycosis, and Mucormycosis. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 1105-1117). Saunders.
- Grooters, A. M., & Gee, M. K. (2002). Development of a nested polymerase chain reaction assay for the detection and identification of *Pythium insidiosum*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(2), 147-152. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2002\)016%253C0147:doanpc%253E2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2002)016%253C0147:doanpc%253E2.3.co;2)
- Guarner, J., & Brandt, M. E. (2011). Histopathologic diagnosis of fungal infections in the 21st century. *Clinical Microbiology Reviews*, 24(2), 247-280. <https://doi.org/10.1128/CMR.00053-10>
- Guého, E., Midgley, G., & Guillot, J. (1996). The genus *Malassezia* with description of four new species. *Antonie van Leeuwenhoek*, 69(4), 337-355. <https://doi.org/10.1007/BF00399623>
- Guillot, J., & Bond, R. (2020). *Malassezia* yeasts in veterinary dermatology : An updated overview. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 10, 79. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00079>
- Guillot, J., & Chermette, R. (1997). Le traitement des mycoses des carnivores domestiques. *Le Point Vétérinaire*, 28(185), 1649-1660.
- Hagen, F., Khayhan, K., Theelen, B., Kolečka, A., Polacheck, I., Sionov, E., Falk, R., Parnmen, S., Lumbsch, H. T., & Boekhout, T. (2015). Recognition of seven species in the *Cryptococcus gattii*/*Cryptococcus neoformans* species complex. *Fungal Genetics and Biology*, 78, 16-48. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2015.02.009>
- Han, H. S. (2020). Sporotrichosis. In *Feline Dermatology* (p. 329-343). Springer Nature.
- Han, H. S., & Kano, R. (2021). Feline sporotrichosis in Asia. *Brazilian Journal of Microbiology*, 52(1), 125-134. <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00274-5>
- Hanzlicek, A. S., KuKanich, K. S., Cook, A. K., Hodges, S., Thomason, J. M., DeSilva, R., Ramachandran, A., & Durkin, M. M. (2023). Clinical utility of fungal culture and antifungal susceptibility in cats and dogs with histoplasmosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(3), 998-1006. <https://doi.org/10.1111/jvim.16725>
- Hanzlicek, A. S., Meinkoth, J. H., Renschler, J. S., Goad, C., & Wheat, L. J. (2016). Antigen concentrations as an indicator of clinical remission and disease relapse in cats with histoplasmosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), 1065-1073. <https://doi.org/10.1111/jvim.13962>
- Harris, J. R., Blaney, D. D., Lindsley, M. D., Zaki, S. R., Paddock, C. D., Drew, C. P., Johnson, A. J., Landau, D., Vanderbush, J., & Baker, R. (2011). Blastomycosis in man after kinkajou bite. *Emerging Infectious Diseases*, 17(2), 268-270. <https://doi.org/10.3201/eid1702.101046>
- Hartfield, J. N., Grooters, A. M., & Waite, K. J. (2014). Development and evaluation of an ELISA for the quantitation of anti-*Lagenidium giganteum* forma *caninum* antibodies in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), 1479-1484. <https://doi.org/10.1111/jvim.12427>

- Hartmann, K., Lloret, A., Pennisi, M. G., Ferrer, L., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hosie, M. J., Lutz, H., Marsilio, F., Möstl, K., Radford, A. D., Thiry, E., Truyen, U., & Horzinek, M. C. (2013). Aspergillosis in cats : ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(7), 605-610. <https://doi.org/10.1177/1098612X13489223>
- Hazell, K. L. A., Swift, I. M., & Sullivan, N. (2011). Successful treatment of pulmonary aspergillosis in a cat. *Australian Veterinary Journal*, 89(3), 101-104. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2010.00664.x>
- Hilty, J., Smulian, A. G., & Newman, S. L. (2011). *Histoplasma capsulatum* utilizes siderophores for intracellular iron acquisition in macrophages. *Medical Mycology*, 49(6), 633-642. <https://doi.org/10.3109/13693786.2011.558930>
- Hirai, A., Kano, R., Makimura, K., Duarte, E. R., Hamdan, J. S., Lachance, M.-A., Yamaguchi, H., & Hasegawa, A. (2004). *Malassezia nana* sp. Nov., a novel lipid-dependent yeast species isolated from animals. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 54(Pt 2), 623-627. <https://doi.org/10.1099/ij.s.0.02776-0>
- Hirano, M., Watanabe, K., Murakami, M., Kano, R., Yanai, T., Yamazoe, K., Fukata, T., & Kudo, T. (2006). A case of feline sporotrichosis. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 68(3), 283-284. <https://doi.org/10.1292/jvms.68.283>
- Hirano, R., Mitsuhashi, T., & Osanai, K. (2022). *Rhodotorula mucilaginosa* fungemia, a rare opportunistic infection without central venous catheter implantation, successfully treated by liposomal amphotericin B. *Case Reports in Infectious Diseases*, 2022, 7830126. <https://doi.org/10.1155/2022/7830126>
- Hobi, S., Bęczkowski, P. M., Mueller, R., Tse, M., & Barrs, V. R. (2024). *Malassezia* dermatitis in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, 304, 106084. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106084>
- Hobi, S., Cafarchia, C., Romano, V., & Barrs, V. R. (2022). *Malassezia* : Zoonotic implications, parallels and differences in colonization and disease in humans and animals. *Journal of Fungi*, 8(7), 708. <https://doi.org/10.3390/jof8070708>
- Hodges, R. D., Legendre, A. M., Adams, L. G., Williard, M. D., Pitts, R. P., Monce, K., Needels, C. C., & Ward, H. (1994). Itraconazole for the treatment of histoplasmosis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 8(6), 409-413. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1994.tb03260.x>
- Holøymoén, J. I., Bjerckås, I., Olberg, I. H., & Mork, A. V. (1982). Disseminated candidiasis (*moniliasis*) in a dog. A case report (abstract). *Nordic Veterinary Medicine*, 34(10), 362-367.
- Honse, C. de O., Rodrigues, A. M., Gremião, I. D. F., Pereira, S. A., & Schubach, T. M. P. (2010). Use of local hyperthermia to treat sporotrichosis in a cat. *The Veterinary Record*, 166(7), 208-209. <https://doi.org/10.1136/vr.b4768>
- Htun, Z. M., Rotchanapreeda, T., Rujirawat, T., Lohnoo, T., Yingyong, W., Kumsang, Y., Sae-Chew, P., Payattikul, P., Yurayart, C., Limsivilai, O., Sonthayanon, P., Mangmee, S., Chongtrakool, P., & Krajaejun, T. (2020). Loop-mediated isothermal amplification (LAMP) for identification of *Pythium insidiosum*. *International Journal of Infectious Diseases*, 101, 149-159. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.09.1430>
- Hummel, J., Grooters, A., Davidson, G., Jennings, S., Nicklas, J., & Birkenheuer, A. (2011). Successful management of gastrointestinal pythiosis in a dog using itraconazole, terbinafine, and mefenoxam. *Medical Mycology*, 49(5), 539-542. <https://doi.org/10.3109/13693786.2010.543705>
- Huth, N., Wenkel, R. F., Roschanski, N., Rösler, U., Plagge, L., & Schöniger, S. (2015). *Prototheca zopfii* genotype 2-induced nasal dermatitis in a cat. *Journal of Comparative Pathology*, 152(4), 287-290. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2015.02.001>
- Ichikawa, T., Sugita, T., Wang, L., Yokoyama, K., Nishimura, K., & Nishikawa, A. (2004). Phenotypic switching and beta-N-acetylhexosaminidase activity of the pathogenic yeast *Trichosporon asahii*. *Microbiology and Immunology*, 48(4), 237-242. <https://doi.org/10.1111/j.1348-0421.2004.tb03519.x>
- Ikeda, M. A. K., de Almeida, J. R. F., Jannuzzi, G. P., Cronemberger-Andrade, A., Torrecilhas, A. C. T., Moretti, N. S., da Cunha, J. P. C., de Almeida, S. R., & Ferreira, K. S. (2018). Extracellular vesicles from *Sporothrix brasiliensis* are an important virulence factor that induce an increase in fungal burden in experimental sporotrichosis. *Frontiers in Microbiology*, 9, 2286. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.02286>

- Intaramat, A., Sornprachum, T., Chantrathonkul, B., Chaisuriya, P., Lohnoo, T., Yingyong, W., Jongruja, N., Kumsang, Y., Sandee, A., Chaiprasert, A., Banyong, R., Santurio, J. M., Grooters, A. M., Ratanabanangkoon, K., & Krajaejun, T. (2016). Protein A/G-based immunochromatographic test for serodiagnosis of pythiosis in human and animal subjects from Asia and Americas. *Medical Mycology*, 54(6), 641-647. <https://doi.org/10.1093/mmy/myw018>
- Irie, M., Kita, C., Yamagami, T., Miyoshi, T., Fujiki, N., Kuriyagawa, Y., Hanafusa, Y., Chambers, J. K., & Uchida, K. (2024). A case of *Exophiala dermatitidis*-induced phaeohyphomycosis in a cat with multiple intra-abdominal masses. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 86(5), 550-554. <https://doi.org/10.1292/jvms.23-0410>
- Ishikawa, K., Chambers, J. K., Nakashima, K., Sakai, T., & Uchida, K. (2025). Granulomatous colitis associated with *Prototheca bovis* infection in a young cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 11(2), 20551169251348548. <https://doi.org/10.1177/20551169251348548>
- Jacobs, G. J., Medleau, L., Calvert, C., & Brown, J. (1997). Cryptococcal infection in cats: Factors influencing treatment outcome, and results of sequential serum antigen titers in 35 cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11(1), 1-4. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00064.x>
- Jain, N., & Fries, B. C. (2008). Phenotypic switching of *Cryptococcus neoformans* and *Cryptococcus gattii*. *Mycopathologia*, 166(4), 181-188. <https://doi.org/10.1007/s11046-008-9137-9>
- Jardim, M. P. de B., Hanzlicek, A. S., Cid, G. C., Makita, M. T., & Souza, H. J. (2024). Histoplasmosis in domestic cats: New minimally invasive diagnostic techniques. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(6), 1098612X241248984. <https://doi.org/10.1177/1098612X241248984>
- Jaturapaktrarak, C., Payattikul, P., Lohnoo, T., Kumsang, Y., Laikul, A., Pathomsakulwong, W., Yurayart, C., Tonpitak, W., & Krajaejun, T. (2020). Protein A/G-based enzyme-linked immunosorbent assay for detection of anti-*Pythium insidiosum* antibodies in human and animal subjects. *BMC Research Notes*, 13(1), 135. <https://doi.org/10.1186/s13104-020-04981-y>
- Jazic, E., Coyner, K. S., Loeffler, D. G., & Lewis, T. P. (2006). An evaluation of the clinical, cytological, infectious and histopathological features of feline acne. *Veterinary Dermatology*, 17(2), 134-140. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2006.00507.x>
- Jimenez-Ramos, L., Ripolles-Garcia, A., Lanave, G., Pellegrini, F., Caro-Suarez, M., Latre-Moreno, A., Ferruz-Fernandez, M., Palmero-Colado, M. L., Carballes-Perez, V., Melendez-Lazo, A., Naranjo, C., Laguna, F., Martella, V., & Villagrasa, M. (2025). Endogenous endophthalmitis caused by *Prototheca* microalga in Birman cat, Spain. *Emerging Infectious Diseases*, 31(1), 189-192. <https://doi.org/10.3201/eid3101.241198>
- Johnson, L. R., Fry, M. M., Anez, K. L., Proctor, B. M., & Jang, S. S. (2004). Histoplasmosis infection in two cats from California. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40(2), 165-169. <https://doi.org/10.5326/0400165>
- Kano, R., Hosaka, S., & Hasegawa, A. (2004). First isolation of *Cryptococcus magnus* from a cat. *Mycopathologia*, 157(3), 263-264. <https://doi.org/10.1023/b:myco.0000024179.05582.1e>
- Kano, R., Itamoto, K., Okuda, M., Inokuma, H., Hasegawa, A., & Balajee, S. A. (2008). Isolation of *Aspergillus udagawae* from a fatal case of feline orbital aspergillosis. *Mycoses*, 51(4), 360-361. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2008.01493.x>
- Kano, R., Okubo, M., Yanai, T., Hasegawa, A., & Kamata, H. (2015). First isolation of azole-resistant *Cryptococcus neoformans* from feline cryptococcosis. *Mycopathologia*, 180(5-6), 427-433. <https://doi.org/10.1007/s11046-015-9919-9>
- Kano, R., Takadashi, T., Hayakawa, T., Yamaya, Y., Hasegawa, A., & Kamata, H. (2015). The first case of feline sinonasal aspergillosis due to *Aspergillus fischeri* in Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 77(9), 1183-1185. <https://doi.org/10.1292/jvms.14-0454>
- Kano, R., Watanabe, K., Murakami, M., Yanai, T., & Hasegawa, A. (2005). Molecular diagnosis of feline sporotrichosis. *The Veterinary Record*, 156(15), 484-485. <https://doi.org/10.1136/vr.156.15.484>
- Kano, R., Yokoi, S., Kariya, N., Oshimo, K., & Kamata, H. (2019). Multi-azole-resistant strain of *Malassezia pachydermatis* isolated from a canine *Malassezia* dermatitis. *Medical Mycology*, 57(3), 346-350. <https://doi.org/10.1093/mmy/myy035>

- Kaplan, W., Chandler, F. W., Holzinger, E. A., Plue, R. E., & Dickinson 3rd, R. O. (1976). Protothecosis in a cat : First recorded case. *Sabouraudia*, 14(3), 281-286. <https://doi.org/10.1080/00362177685190421>
- Karkowska-Kuleta, J., Rapala-Kozik, M., & Kozik, A. (2009). Fungi pathogenic to humans : Molecular bases of virulence of *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans* and *Aspergillus fumigatus*. *Acta Biochimica Polonica*, 56(2), 211-224. https://doi.org/10.18388/abp.2009_2452
- Kauffman, C. A. (2007). Histoplasmosis : A clinical and laboratory update. *Clinical Microbiology Reviews*, 20(1), 115-132. <https://doi.org/10.1128/CMR.00027-06>
- Kauffman, C. A., Bustamante, B., Chapman, S. W., & Pappas, P. G. (2007). Clinical practice guidelines for the management of sporotrichosis : 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 45(10), 1255-1265. <https://doi.org/10.1086/522765>
- Kay, A., Boland, L., Kidd, S. E., Beatty, J. A., Talbot, J. J., & Barrs, V. R. (2021). Complete clinical response to combined antifungal therapy in two cats with invasive fungal rhinosinusitis caused by cryptic *Aspergillus* species in section *Fumigati*. *Medical Mycology Case Reports*, 34, 13-17. <https://doi.org/10.1016/j.mmcr.2021.08.005>
- Keddie, F., Orr, A., & Liebes, D. (1962). Direct staining on vinyl plastic tape, demonstration of the cutaneous flora of the epidermis by the strip method. *Sabouraudia*, 1(2), 108-111. <https://doi.org/10.1080/00362176285190221>
- Kessell, A. E., McNair, D., Munday, J. S., Savory, R., Halliday, C., & Malik, R. (2017). Successful treatment of multifocal pedal *Prototheca wickerhamii* infection in a feline immunodeficiency virus-positive cat with multiple Bowenoid *in situ* carcinomas containing papillomaviral DNA sequences. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 3(1), 2055116916688590. <https://doi.org/10.1177/2055116916688590>
- Kettlewell, P., McGinnis, M. R., & Wilkinson, G. T. (1989). Phaeohyphomycosis caused by *Exophiala spinifera* in two cats. *Journal of Medical and Veterinary Mycology*, 27(4), 257-264.
- Kier, A. B., Mann, P. C., & Wagner, J. E. (1979). Disseminated sporotrichosis in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 175(2), 202-204.
- Kim, M. M., Vikram, H. R., Kusne, S., Seville, M. T., & Blair, J. E. (2011). Treatment of refractory coccidioidomycosis with voriconazole or posaconazole. *Clinical Infectious Diseases*, 53(11), 1060-1066. <https://doi.org/10.1093/cid/cir642>
- Kirchhoff, L., Dittmer, S., Buer, J., Rath, P.-M., & Steinmann, J. (2020). *In vitro* activity of olorofim (F901318) against fungi of the genus, *Scedosporium* and *Rasamsonia* as well as against *Lomentospora prolificans*, *Exophiala dermatitidis* and azole-resistant *Aspergillus fumigatus*. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 56(3), 106105. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.106105>
- Kirsch, E. J., Greene, R. T., Prah, A., Rubin, S. I., Sykes, J. E., Durkin, M. M., & Wheat, L. J. (2012). Evaluation of *Coccidioides* antigen detection in dogs with coccidioidomycosis. *Clinical and Vaccine Immunology*, 19(3), 343-345. <https://doi.org/10.1128/CVI.05631-11>
- Klang, A., Loncaric, I., Spargser, J., Eigelsreiter, S., & Weissenböck, H. (2013). Disseminated histoplasmosis in a domestic cat imported from the USA to Austria. *Medical Mycology Case Reports*, 2, 108-112. <https://doi.org/10.1016/j.mmcr.2013.04.004>
- Kluger, E. K., Torre, P. K. D., Martin, P., Krockenberger, M. B., & Malik, R. (2004). Concurrent *Fusarium chlamydosporum* and *Microsphaeropsis arundinis* infections in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6(4), 271-277. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2003.08.006>
- Knights, C. B., Lee, K., Rycroft, A. N., Patterson-Kane, J. C., & Blaines, S. J. (2008). Phaeohyphomycosis caused by *Ulocladium* species in a cat. *The Veterinary Record*, 162(13), 415-416. <https://doi.org/10.1136/vr.162.13.415>
- Kohn, G. J., Linné, S. R., Smith, C. M., & Hoeprich, P. D. (1992). Acquisition of coccidioidomycosis at necropsy by inhalation of coccidioidal endospores. *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 15(6), 527-530. [https://doi.org/10.1016/0732-8893\(92\)90103-z](https://doi.org/10.1016/0732-8893(92)90103-z)

- Kollath, D. R., Miller, K. J., & Barker, B. M. (2019). The mysterious desert dwellers : *Coccidioides immitis* and *Coccidioides posadasii*, causative fungal agents of coccidioidomycosis. *Virulence*, 10(1), 222-233. <https://doi.org/10.1080/21505594.2019.1589363>
- Kondratjeva, J., Pressanti, C., Reynolds, B. S., Trumel, C., Delverdier, M., Normand, A.-C., Soetart, N., Guillot, J., & Cadiergues, M. C. (2023). Multifocal cutaneous phaeohyphomycosis caused by *Exophiala spinifera* with clinical resolution in an immunocompromised cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 9(1), 20551169231164610. <https://doi.org/10.1177/20551169231164610>
- Kovarik, C. L., Neyra, E., & Bustamante, B. (2008). Evaluation of cats as the source of endemic sporotrichosis in Peru. *Medical Mycology*, 46(1), 53-56. <https://doi.org/10.1080/13693780701567481>
- Krockenberger, M. B., Canfield, P. J., Barnes, J., Vogelnest, L., Connolly, J., Ley, C., & Malik, R. (2002). *Cryptococcus neoformans* var. *Gattii* in the koala (*Phascolarctos cinereus*) : Serological evidence for subclinical cryptococcosis. *Medical Mycology*, 40(3), 273-282. <https://doi.org/10.1080/mmy.40.3.273.282>
- Krockenberger, M. B., Martin, P., Halliday, C., Rothwell, T. L. W., Clarke, K., & Malik, R. (2010). Localised *Microspora arundinis* infection of the subcutis of a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(3), 231-236. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.01.006>
- Kroetz, D. N., & Deepe, G. S. (2012). The role of cytokines and chemokines in *Histoplasma capsulatum* infection. *Cytokine*, 58(1), 112-117. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2011.07.430>
- Kronstad, J. W., Attarian, R., Cadieux, B., Choi, J., D'Souza, C. A., Griffiths, E. J., Geddes, J. M. H., Hu, G., Jung, W. H., Kretschmer, M., Saikia, S., & Wang, J. (2011). Expanding fungal pathogenesis : *Cryptococcus* breaks out of the opportunistic box. *Nature Reviews Microbiology*, 9(3), 193-203. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2522>
- Kwon-Chung, K. J. (1994). Phylogenetic spectrum of fungi that are pathogenic to humans. *Clinical Infectious Diseases*, 19(Suppl 1), S1-7. https://doi.org/10.1093/clinids/19.supplement_1.s1
- Kwon-Chung, K. J., Polacheck, I., & Bennett, J. E. (1982). Improved diagnostic medium for separation of *Cryptococcus neoformans* var. *Neoformans* (serotypes A and D) and *Cryptococcus neoformans* var. *Gattii* (serotypes B and C). *Journal of Clinical Microbiology*, 15(3), 535-537. <https://doi.org/10.1128/jcm.15.3.535-537.1982>
- Labelle, A. L., Hamor, R. E., Barger, A. M., Maddox, C. W., & Breaux, C. B. (2009). *Aspergillus flavus* keratomycosis in a cat treated with topical 1% voriconazole solution. *Veterinary Ophthalmology*, 12(1), 48-52. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2009.00673.x>
- Lackner, M., de Hoog, G. S., Verweij, P. E., Najafzadeh, M. J., Curfs-Breuker, I., Klaassen, C. H., & Meis, J. F. (2012). Species-specific antifungal susceptibility patterns of *Scedosporium* and *Pseudallescheria* species. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 56(5), 2635-2642. <https://doi.org/10.1128/AAC.05910-11>
- Lamm, C. G., Rizzi, T. E., Campbell, G. A., & Brunner, J. D. (2009). Pathology in practice. *Histoplasma capsulatum* infections. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(2), 155-157. <https://doi.org/10.2460/javma.235.2.155>
- Lanave, G., Pellegrini, F., Palermo, G., Zini, E., Mercuriali, E., Zagarella, P., Bánya, K., Camero, M., & Martella, V. (2023). Identification of *Prototheca* from the cerebrospinal fluid of a cat with neurological signs. *Veterinary Sciences*, 10(12), 681. <https://doi.org/10.3390/vetsci10120681>
- Larsuprom, L., Duangkaew, L., Kasornrorkbua, C., Chen, C., Chindamporn, A., & Worasilchai, N. (2017). Feline cutaneous histoplasmosis : The first case report from Thailand. *Medical Mycology Case Reports*, 18, 28-30. <https://doi.org/10.1016/j.mmcr.2017.07.008>
- Larwood, D. J. (2020). Nikkomycin Z-ready to meet the promise? *Journal of Fungi*, 6(4), 261. <https://doi.org/10.3390/jof6040261>
- Lass-Flörl, C., & Mayr, A. (2007). Human protothecosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 20(2), 230-242. <https://doi.org/10.1128/CMR.00032-06>
- Latgé, J.-P. (1999). *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 12(2), 310-350. <https://doi.org/10.1128/CMR.12.2.310>

- Lau, A., Chen, S., Sorrell, T., Carter, D., Malik, R., Martin, P., & Halliday, C. (2007). Development and clinical application of a panfungal PCR assay to detect and identify fungal DNA in tissue specimens. *Journal of Clinical Microbiology*, 45(2), 380-385. <https://doi.org/10.1128/JCM.01862-06>
- Lavelly, J., & Lipsitz, D. (2005). Fungal infections of the central nervous system in the dog and cat. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(4), 212-219. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.07.001>
- Lazéra, M. S., Pires, F. D., Camillo-Coura, L., Nishikawa, M. N., Bezerra, C. C., Trilles, L., & Wanke, B. (1996). Natural habitat of *Cryptococcus neoformans* var. *Neoformans* in decaying wood forming hollows in living trees. *Journal of Medical and Veterinary Mycology*, 34(2), 127-131. <https://doi.org/10.1080/02681219680000191>
- Lee, G.-H. A., Arthur, I., Merritt, A., & Leung, M. (2019). Molecular types of *Cryptococcus neoformans* and *Cryptococcus gattii* in Western Australia and correlation with antifungal susceptibility. *Medical Mycology*, 57(8), 1004-1010. <https://doi.org/10.1093/mmy/myy161>
- Legendre, A. M., & Becker, P. U. (1980). Evaluation of the agar-gel immunodiffusion test in the diagnosis of canine blastomycosis. *American Journal of Veterinary Research*, 41(12), 2109-2111.
- Lei, P.-C., Yoshiike, T., & Ogawa, H. (1993). Effects of proteinase inhibitors on the cutaneous lesion of *Sporothrix schenckii* inoculated hairless mice. *Mycopathologia*, 123(2), 81-85. <https://doi.org/10.1007/BF01365084>
- Leite-Filho, R. V., Fredo, G., Lupion, C. G., Spanemberg, A., Carvalho, G., Ferreira, L., Driemeier, D., Pavarini, S. P., & Sonne, L. (2016). Chronic invasive pulmonary aspergillosis in two cats with diabetes mellitus. *Journal of Comparative Pathology*, 155(2-3), 141-144. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2016.06.009>
- Lemetayer, J. D., & Sykes, J. E. (2020). Deep Fungal Diseases. In *Feline Dermatology* (p. 297-328). Springer Nature.
- Leong, C., Buttafuoco, A., Glatz, M., & Bosshard, P. P. (2017). Antifungal susceptibility testing of *Malassezia* spp. With an optimized colorimetric broth microdilution method. *Journal of Clinical Microbiology*, 55(6), 1883-1893. <https://doi.org/10.1128/JCM.00338-17>
- Leperlier, D., Vallefuoco, R., Laloy, E., Debeaupuits, J., Thibaud, P. D. F., Crespeau, F.-L., & Guillot, J. (2010). Fungal rhinosinusitis caused by *Scedosporium apiospermum* in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(12), 967-971. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.07.004>
- Leshinsky, J., McLachlan, A., Foster, D. J. R., Norris, R., & Barrs, V. R. (2017). Pharmacokinetics of caspofungin acetate to guide optimal dosing in cats. *PLOS One*, 12(6), e0178783. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178783>
- Levy, E. R., McCarty, J. M., Shane, A. L., & Weinrub, P. S. (2013). Treatment of pediatric refractory coccidioidomycosis with combination voriconazole and caspofungin : A retrospective case series. *Clinical Infectious Diseases*, 56(11), 1573-1578. <https://doi.org/10.1093/cid/cit113>
- Liang, C., Shan, Q., Zhong, J., Li, W., Zhang, X., Wang, J., Cao, C., & Zeng, Z. (2015). Pharmacokinetics and bioavailability of itraconazole oral solution in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(4), 310-314. <https://doi.org/10.1177/1098612X15581408>
- Lima, O. C., Figueiredo, C. C., Previato, J. O., Mendonça-Previato, L., Morandi, V., & Lopes-Bezerra, L. M. (2001). Involvement of fungal cell wall components in adhesion of *Sporothrix schenckii* to human fibronectin. *Infection and Immunity*, 69(11), 6874-6880. <https://doi.org/10.1128/IAI.69.11.6874-6880.2001>
- Ling Tan, J. S., Roberts, C. J., & Billa, N. (2019). Mucoadhesive chitosan-coated nanostructured lipid carriers for oral delivery of amphotericin B. *Pharmaceutical Development and Technology*, 24(4), 504-512. <https://doi.org/10.1080/10837450.2018.1515225>
- Lomônaco, L. L. da S., Waller, S. B., Cleff, M. B., Gomes, A. D. R., Silva, B. W. L., Cruz, R. de O., de Almeida, T. M., de Vasconcellos, A. L., Ribeiro, W. L. C., de Faria, R. O., Meireles, M. C. A., Pinheiro, A. de Q., & Costa, P. P. C. (2020). Disseminated histoplasmosis in a cat rescued in Fortaleza, Brazil, and successfully treated with itraconazole – First case report identified molecularly. *Medical Mycology Case Reports*, 30, 29-34. <https://doi.org/10.1016/j.mmcr.2020.09.005>
- Lopes-Bezerra, L. M., Schubach, A., & Costa, R. O. (2006). *Sporothrix schenckii* and sporotrichosis. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, 78(2), 293-308. <https://doi.org/10.1590/s0001-37652006000200009>

- Lorenzini, R., & De Bernardis, F. (1986). Antemortem diagnosis of an apparent case of feline candidiasis. *Mycopathologia*, 93(1), 13-14. <https://doi.org/10.1007/BF00437008>
- Loyse, A., Dromer, F., Day, J., Lortholary, O., & Harrison, T. S. (2013). Flucytosine and cryptococcosis : Time to urgently address the worldwide accessibility of a 50-year-old antifungal. *The Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 68(11), 2435-2444. <https://doi.org/10.1093/jac/dkt221>
- Ludwig, H. C., Hanzlicek, A. S., KuKanich, K. S., & Payton, M. E. (2018). Candidate prognostic indicators in cats with histoplasmosis treated with antifungal therapy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(10), 985-996. <https://doi.org/10.1177/1098612X17746523>
- Luna-Isaac, J. A., Muñiz-Salazar, R., Baptista-Rosas, R. C., Enríquez-Paredes, L. M., Castañón-Olivares, L. R., Contreras-Pérez, C., Bazán-Mora, E., González, G. M., & González-Martínez, M. R. (2014). Genetic analysis of the endemic fungal pathogens *Coccidioides posadasii* and *Coccidioides immitis* in Mexico. *Medical Mycology*, 52(2), 156-166. <https://doi.org/10.1093/mmy/myt005>
- MacDonald, E., Ewert, A., & Reitmeyer, J. C. (1980). Reappearance of *Sporothrix schenckii* lesions after administration of Solu-Medrol R to infected cats. *Sabouraudia*, 18(4), 295-300. <https://doi.org/10.1080/00362178085380501>
- MacDougall, L., & Fyfe, M. (2006). Emergence of *Cryptococcus gattii* in a novel environment provides clues to its incubation period. *Journal of Clinical Microbiology*, 44(5), 1851-1852. <https://doi.org/10.1128/JCM.44.5.1851-1852.2006>
- Macêdo-Sales, P. A., Souto, S. R. L. S., Destefani, C. A., Lucena, R. P., Machado, R. L. D., Pinto, M. R., Rodrigues, A. M., Lopes-Bezerra, L. M., Rocha, E. M. S., & Baptista, A. R. S. (2018). Domestic feline contribution in the transmission of *Sporothrix* in Rio de Janeiro State, Brazil : A comparison between infected and non-infected populations. *BioMedCentral Veterinary Research*, 14(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1340-4>
- Madariaga, M. G., Tenorio, A., & Proia, L. (2003). *Trichosporon inkin* peritonitis treated with caspofungin. *Journal of Clinical Microbiology*, 41(12), 5827-5829. <https://doi.org/10.1128/JCM.41.12.5827-5829.2003>
- Madrid, I. M., Mattei, A. S., Fernandes, C. G., Nobre, M. de O., & Meireles, M. C. A. (2012). Epidemiological findings and laboratory evaluation of sporotrichosis : A description of 103 cases in cats and dogs in southern Brazil. *Mycopathologia*, 173(4), 265-273. <https://doi.org/10.1007/s11046-011-9509-4>
- Maeda, H., Shibuya, H., Yamaguchi, Y., Miyoshi, T., Irie, M., & Sato, T. (2008). Feline digital phaeohyphomycosis due to *Exophiala jeanselmei*. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 70(12), 1395-1397. <https://doi.org/10.1292/jvms.70.1395>
- Makri, N., Paterson, G. K., Gregge, F., Urquhart, C., & Nuttall, T. (2020). First case report of cutaneous sporotrichosis (*Sporothrix* species) in a cat in the UK. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 6(1), 2055116920906001. <https://doi.org/10.1177/2055116920906001>
- Malik, R., Craig, A. J., Wigney, D. I., Martin, P., & Love, D. N. (1996). Combination chemotherapy of canine and feline cryptococcosis using subcutaneously administered amphotericin B. *Australian Veterinary Journal*, 73(4), 124-128. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1996.tb10003.x>
- Malik, R., McPetrie, R., Wigney, D. I., Craig, A. J., & Love, D. N. (1996). A latex cryptococcal antigen agglutination test for diagnosis and monitoring of therapy for cryptococcosis. *Australian Veterinary Journal*, 74(5), 358-364. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1996.tb15445.x>
- Malik, R., Medeiros, C., Wigney, D. I., & Love, D. N. (1996). Suspected drug eruption in seven dogs during administration of flucytosine. *Australian Veterinary Journal*, 74(4), 285-288. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1996.tb13776.x>
- Malik, R., Vogelnest, L., O'Brien, C. R., White, J., Hawke, C., Wigney, D. I., Martin, P., & Norris, J. M. (2004). Infections and some other conditions affecting the skin and subcutis of the naso-ocular region of cats—Clinical experience 1987-2003. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6(6), 383-390. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2004.02.001>
- Malik, R., Wigney, D. I., Muir, D. B., Gregory, D. J., & Love, D. N. (1992). Cryptococcosis in cats : Clinical and mycological assessment of 29 cases and evaluation of treatment using orally administered fluconazole. *Journal of Medical and Veterinary Mycology*, 30(2), 133-144. <https://doi.org/10.1080/02681219280000181>

- Mani, R., Vilela, R., Kettler, N., Chilvers, M. I., & Mendoza, L. (2019). Identification of *Pythium insidiosum* complex by matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry. *Journal of Medical Microbiology*, 68(4), 574-584. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.000941>
- Marimon, R., Cano, J., Gené, J., Sutton, D. A., Kawasaki, M., & Guarro, J. (2007). *Sporothrix brasiliensis*, *S. globosa*, and *S. mexicana*, three new *Sporothrix* species of clinical interest. *Journal of Clinical Microbiology*, 45(10), 3198-3206. <https://doi.org/10.1128/JCM.00808-07>
- Martagon-Villamil, J., Shrestha, N., Sholtis, M., Isada, C. M., Hall, G. S., Bryne, T., Lodge, B. A., Reller, L. B., & Procop, G. W. (2003). Identification of *Histoplasma capsulatum* from culture extracts by real-time PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, 41(3), 1295-1298. <https://doi.org/10.1128/JCM.41.3.1295-1298.2003>
- Masfiah, M. (2016). India ink staining, a rapid and affordable test for diagnosis of cryptococcal meningitis. *Sains Medika*, 6(2), 71-73. <https://doi.org/10.30659/sainsmed.v6i2.606>
- Masuda, M., Jagielski, T., Danesi, P., Falcato, C., Bertola, M., Krockenberger, M., Malik, R., & Kano, R. (2021). Protothecosis in dogs and cats-new research directions. *Mycopathologia*, 186(1), 143-152. <https://doi.org/10.1007/s11046-020-00508-y>
- Matsuda, K., Sakaguchi, K., Kobayashi, S., Tominaga, M., Hirayama, K., Kadosawa, T., & Taniyama, H. (2009). Systemic candidiasis and mesenteric mast cell tumor with multiple metastases in a dog. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 71(2), 229-232. <https://doi.org/10.1292/jvms.71.229>
- Mauldin, E. A., Morris, D. O., & Goldschmidt, M. H. (2002). Retrospective study : The presence of *Malassezia* in feline skin biopsies. A clinicopathological study. *Veterinary Dermatology*, 13(1), 7-13. <https://doi.org/10.1046/j.0959-4493.2001.00279.x>
- Mauldin, E. A., Scott, D. W., Miller, W. H., & Smith, C. A. (1997). *Malassezia* dermatitis in the dog : A retrospective histopathological and immunopathological study of 86 cases (1990–95). *Veterinary Dermatology*, 8(3), 191-202. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3164.1997.d01-15.x>
- Mawby, D. I., Whittemore, J. C., Fowler, L. E., & Papich, M. G. (2016a). Posaconazole pharmacokinetics in healthy cats after oral and intravenous administration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(5), 1703-1707. <https://doi.org/10.1111/jvim.14523>
- Mawby, D. I., Whittemore, J. C., Fowler, L. E., & Papich, M. G. (2016b). Posaconazole pharmacokinetics in healthy cats after oral and intravenous administration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(5), 1703-1707. <https://doi.org/10.1111/jvim.14523>
- McBride, J. A., Gauthier, G. M., & Klein, B. S. (2017). Clinical manifestations and treatment of blastomycosis. *Clinics in Chest Medicine*, 38(3), 435-449. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2017.04.006>
- McKenzie, R. A., Connole, M. D., McGinnis, M. R., & Lepelaar, R. (1984). Subcutaneous phaeohyphomycosis caused by *Moniliella suaveolens* in two cats. *Veterinary Pathology*, 21(6), 582-586. <https://doi.org/10.1177/030098588402100606>
- McLellan, G. J., Aquino, S. M., Mason, D. R., Kinyon, J. M., & Myers, R. K. (2006). Use of posaconazole in the management of invasive orbital aspergillosis in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42(4), 302-307. <https://doi.org/10.5326/0420302>
- Medleau, L., Marks, M. A., Brown, J., & Borges, W. L. (1990). Clinical evaluation of a cryptococcal antigen latex agglutination test for diagnosis of cryptococcosis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196(9), 1470-1473.
- Melcher, G. P., Reed, K. D., Rinaldi, M. G., Lee, J. W., Pizzo, P. A., & Walsh, T. J. (1991). Demonstration of a cell wall antigen cross-reacting with cryptococcal polysaccharide in experimental disseminated trichosporonosis. *Journal of Clinical Microbiology*, 29(1), 192-196. <https://doi.org/10.1128/jcm.29.1.192-196.1991>
- Mendoza, L., Hernandez, F., & Ajello, L. (1993). Life cycle of the human and animal oomycete pathogen *Pythium insidiosum*. *Journal of Clinical Microbiology*, 31(11), 2967-2973. <https://doi.org/10.1128/jcm.31.11.2967-2973.1993>
- Mendoza, L., Taylor, J. W., Walker, E. D., & Vilela, R. (2016). Description of three novel *Lagenidium* (Oomycota) species causing infection in mammals. *Revista iberoamericana de micologia*, 33(2), 83-91. <https://doi.org/10.1016/j.riam.2015.07.005>

- Mennink-Kersten, M. A. S. H., Donnelly, J. P., & Verweij, P. E. (2004). Detection of circulating galactomannan for the diagnosis and management of invasive aspergillosis. *The Lancet: Infectious Diseases*, 4(6), 349-357. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(04\)01045-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(04)01045-X)
- Mickelsen, P. A., Viano-Paulson, M. C., Stevens, D. A., & Diaz, P. S. (1988). Clinical and microbiological features of infection with *Malassezia pachydermatis* in high-risk infants. *The Journal of Infectious Diseases*, 157(6), 1163-1168. <https://doi.org/10.1093/infdis/157.6.1163>
- Middleton, S. M., Kubier, A., Dirikolu, L., Papich, M. G., Mitchell, M. A., & Rubin, S. I. (2016). Alternate-day dosing of itraconazole in healthy adult cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 39(1), 27-31. <https://doi.org/10.1111/jvp.12231>
- Miller, J. S., Funk, V. A., Wagner, W. L., Barrie, F., Hoch, P. C., & Herendeen, P. (2011). Outcomes of the 2011 botanical nomenclature section at the XVIII international botanical congress. *Phytokeys*, 5, 1-3. <https://doi.org/10.3897/phytokeys.5.1850>
- Miller, R. I. (2010). Nodular granulomatous fungal skin diseases of cats in the United Kingdom : A retrospective review. *Veterinary Dermatology*, 21(2), 130-135. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00801.x>
- Miller, W., Griffin, C., & Campbell, K. (2012). *Small Animal Dermatology* (7th edition). Elsevier Health Science.
- Ministère du travail, de la santé, des solidarités et des familles. (2025). *Base de Données Publique des Médicaments* [Jeu de données]. <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>
- Miranda, L. H. M., Conceição-Silva, F., Quintella, L. P., Kuraïem, B. P., Pereira, S. A., & Schubach, T. M. P. (2013). Feline sporotrichosis : Histopathological profile of cutaneous lesions and their correlation with clinical presentation. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 36(4), 425-432. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2013.03.005>
- Miranda, L. H. M., Gremião, I. D. F., Pereira, S. A., Menezes, R. C., Schubach, T. M. P., & Sykes, J. E. (2022). 84—Sporotrichosis. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 1043-1060). Saunders.
- Miranda, L. H. M., Santiago, M. de A., Schubach, T. M. P., Morgado, F. N., Pereira, S. A., Oliveira, R. de V. C., & Conceição-Silva, F. (2016). Severe feline sporotrichosis associated with an increased population of CD8low cells and a decrease in CD4+ cells. *Medical Mycology*, 54(1), 29-39. <https://doi.org/10.1093/mmy/myv079>
- Mohri, T., Takashima, K., Yamane, T., Sato, H., & Yamane, Y. (2009). Purulent pericarditis in a dog administered immune-suppressing drugs. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 71(5), 669-672. <https://doi.org/10.1292/jvms.71.669>
- Mokhtar, A. (2022). The relationship between Aspergillosis in cats and human otomycosis of pets' owners in Assuit city. *Assiut Veterinary Medical Journal*, 68(175), 49-57. <https://doi.org/10.21608/AVMJ.2022.145761.1067>
- Morris, D. O., O'Shea, K., Shofer, F. S., & Rankin, S. (2005). *Malassezia pachydermatis* carriage in dog owners. *Emerging Infectious Diseases*, 11(1), 83-88. <https://doi.org/10.3201/eid1101.040882>
- Mourning, A. C., Patterson, E. E., Kirsch, E. J., Renschler, J. S., Wolf, L. A., Paris, J. K., Durkin, M. M., & Wheat, L. J. (2015). Evaluation of an enzyme immunoassay for antibodies to a recombinant *Blastomyces* adhesin-1 repeat antigen as an aid in the diagnosis of blastomycosis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 247(10), 1133-1138. <https://doi.org/10.2460/javma.247.10.1133>
- Mourning, A. C., & Sykes, J. E. (2022). 80—Blastomycosis. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 987-1002). Saunders.
- Mueller, R. S., Bettenay, S. V., & Shipstone, M. (2002). Cutaneous candidiasis in a dog caused by *Candida guilliermondii*. *Veterinary Record*, 150(23), 728-730. <https://doi.org/10.1136/vr.150.23.728>
- Muir, D., Martin, P., Kendall, K., & Malik, R. (1998). Invasive hyphomycotic rhinitis in a cat due to *Metarhizium anisopliae*. *Medical Mycology*, 36(1), 51-54. <https://doi.org/10.1080/026812198800000091>
- Nardoni, S., Mancianti, F., Rum, A., & Corazza, M. (2005). Isolation of *Malassezia* species from healthy cats and cats with otitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 7(3), 141-145. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2004.07.005>

- Nascimento, R. C., & Almeida, S. R. (2005). Humoral immune response against soluble and fractionate antigens in experimental sporotrichosis. *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 43(2), 241-247. <https://doi.org/10.1016/j.femsim.2004.08.004>
- Nascimento, R. C., Espíndola, N. M., Castro, R. A., Teixeira, P. A. C., Penha, C. V. L. Y., Lopez-Bezzerra, L. M., & Almeida, S. R. (2008). Passive immunization with monoclonal antibody against a 70-kDa putative adhesin of *Sporothrix schenckii* induces protection in murine sporotrichosis. *European Journal of Immunology*, 38(11), 3080-3089. <https://doi.org/10.1002/eji.200838513>
- Negrini, T. de C., Ferreira, L. S., Alegranci, P., Arthur, R. A., Sundfeld, P. P., Maia, D. C. G., Spolidorio, L. C., & Carlos, I. Z. (2013). Role of TLR-2 and fungal surface antigens on innate immune response against *Sporothrix schenckii*. *Immunological Investigations*, 42(1), 36-48. <https://doi.org/10.3109/08820139.2012.719982>
- Newman, S. L., Gootee, L., Hilty, J., & Morris, R. E. (2006). Human macrophages do not require phagosome acidification to mediate fungistatic/fungicidal activity against *Histoplasma capsulatum*. *The Journal of Immunology*, 176(3), 1806-1813. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.176.3.1806>
- Nielsen, K., De Obaldia, A. L., & Heitman, J. (2007). *Cryptococcus neoformans* mates on pigeon guano : Implications for the realized ecological niche and globalization. *Eukaryotic Cell*, 6(6), 949-959. <https://doi.org/10.1128/EC.00097-07>
- Nikaein, D., Shirani, D., Sharifzadeh, A., Alavi, A., & Khosravi, A. R. (2023). Antifungal susceptibility profile of yeasts isolated from the oral cavity of cats. *Veterinary Medicine and Science*, 9(6), 2414-2419. <https://doi.org/10.1002/vms3.1280>
- Nishimura, K., Asada, Y., Tanaka, S., & Watanabe, S. (1991). Ultrastructure of budding process of *Malassezia pachydermatis*. *Journal of Medical and Veterinary Mycology*, 29(6), 387-393. <https://doi.org/10.1080/02681219180000621>
- Nobre, M. de O., de Castro, A. P., Caetano, D., de Souza, L. L., Meireles, M. C. A., & Ferreira, L. (2001). Recurrence of sporotrichosis in cats with zoonotic involvement. *Revista iberoamericana de micologia*, 18(3), 137-140.
- Nosanchuk, J. D., van Duin, D., Mandal, P., Aisen, P., Legendre, A. M., & Casadevall, A. (2004). *Blastomyces dermatitidis* produces melanin *in vitro* and during infection. *FEMS Microbiology Letters*, 239(1), 187-193. <https://doi.org/10.1016/j.femsle.2004.08.040>
- Nusbaum, B. P., Gulbas, N., & Horwitz, S. N. (1983). Sporotrichosis acquired from a cat. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 8(3), 386-391.
- Nuttal, W., Woodgyer, A., & Butler, S. (1990). Phaeohyphomycosis caused by *Exophiala jeanselmei* in a domestic cat. *New Zealand Veterinary Journal*, 38(3), 123. <https://doi.org/10.1080/00480169.1990.35635>
- O'Brien, C. R., Krockenberger, M. B., Wigney, D. I., Martin, P., & Malik, R. (2004). Retrospective study of feline and canine cryptococcosis in Australia from 1981 to 2001 : 195 cases. *Medical Mycology*, 42(5), 449-460. <https://doi.org/10.1080/13693780310001624547>
- Oliveira, D. C., Lopes, P. G. M., Spader, T. B., Mahl, C. D., Tronco-Alves, G. R., Lara, V. M., Santurio, J. M., & Alves, S. H. (2011). Antifungal susceptibilities of *Sporothrix albicans*, *S. brasiliensis*, and *S. luriei* of the *S. schenckii* complex identified in Brazil. *Journal of Clinical Microbiology*, 49(8), 3047-3049. <https://doi.org/10.1128/JCM.00255-11>
- Oliveira, M. M. E., Almeida-Paes, R., Muniz, M. M., Gutierrez-Galhardo, M. C., & Zancopé-Oliveira, R. M. (2011). Phenotypic and molecular identification of *Sporothrix* isolates from an epidemic area of sporotrichosis in Brazil. *Mycopathologia*, 172(4), 257-267. <https://doi.org/10.1007/s11046-011-9437-3>
- Oliveira, M. M. E., Santos, C., Sampaio, P., Romeo, O., Almeida-Paes, R., Pais, C., Lima, N., & Zancopé-Oliveira, R. M. (2015). Development and optimization of a new MALDI-TOF protocol for identification of the *Sporothrix* species complex. *Research in Microbiology*, 166(2), 102-110. <https://doi.org/10.1016/j.resmic.2014.12.008>
- Ordiales, H., Vázquez-López, F., Pevida, M., Vázquez-Losada, B., Vázquez, F., Quirós, L. M., & Martín, C. (2021). Glycosaminoglycans are involved in the adhesion of *Candida albicans* and *Malassezia* species to keratinocytes but not to dermal fibroblasts. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 112(7), 619-624. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.02.001>

- Orlandi, M., Giglia, G., Danesi, P., Laricchiuta, P., & Abramo, F. (2022). Eumycetoma caused by *Madurella pseudomycetomatis* in a captive tiger (*Panthera tigris*). *Journal of Fungi*, 8(12), 1289. <https://doi.org/10.3390/jof8121289>
- Ortega, I., Felipe, M. S. S., Vasconcelos, A. T. R., Lopes-Bezerra, L. M., & Dantas, A. D. S. (2015). Peroxide sensing and signaling in the *Sporothrix schenckii* complex : An in silico analysis to uncover putative mechanisms regulating the Hog1 and AP-1 like signaling pathways. *Medical Mycology*, 53(1), 51-59. <https://doi.org/10.1093/mmy/myu069>
- Osada, H., Nagashima-Fukui, M., Okazawa, T., Omura, M., Makimura, K., & Ohmori, K. (2023). Case report : First isolation of *Exophiala dermatitidis* from subcutaneous phaeohyphomycosis in a cat. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1259115. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1259115>
- Overy, D. P., Martin, C., Muckle, A., Lund, L., Wood, J., & Hanna, P. (2015). Cutaneous phaeohyphomycosis caused by *Exophiala attenuata* in a domestic cat. *Mycopathologia*, 180(3-4), 281-287. <https://doi.org/10.1007/s11046-015-9909-y>
- Page, I. D., Richardson, M., & Denning, D. W. (2015). Antibody testing in aspergillosis—Quo vadis? *Medical Mycology*, 53(5), 417-439. <https://doi.org/10.1093/mmy/myv020>
- Park, B. J., Sigel, K., Vaz, V., Komatsu, K., McRill, C., Phelan, M., Colman, T., Comrie, A. C., Warnock, D. W., Galgiani, J. N., & Hajjeh, R. A. (2005). An epidemic of coccidioidomycosis in Arizona associated with climatic changes, 1998-2001. *The Journal of Infectious Diseases*, 191(11), 1981-1987. <https://doi.org/10.1086/430092>
- Park, M., Park, S., & Jung, W. H. (2021). Skin commensal fungus *Malassezia* and its lipases. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 31(5), 637-644. <https://doi.org/10.4014/jmb.2012.12048>
- Pawloski, D. R., Brunner, J. D., Singh, K., & Sutton, D. A. (2010). Pulmonary *Paecilomyces lilacinus* infection in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(3), 197-202. <https://doi.org/10.5326/0460197>
- Pereira, S. A., Gremião, I. D. F., Kitada, A. A. B., Boechat, J. S., Viana, P. G., & Schubach, T. M. P. (2014). The epidemiological scenario of feline sporotrichosis in Rio de Janeiro, State of Rio de Janeiro, Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 47(3), 392-393. <https://doi.org/10.1590/0037-8682-0092-2013>
- Pereira, S. A., Gremião, I. D. F., & Menezes, R. C. (2015). Sporotrichosis in Animals : Zoonotic Transmission. In *Sporotrichosis : New Developments and Future Prospects* (1st edition, p. 83-102). Springer International Publishing.
- Pereira, S. A., Menezes, R. C., Gremião, I. D. F., Silva, J. N., Honse, C. de O., Figueiredo, F. B., da Silva, D. T., Kitada, A. A. B., dos Reis, E. G., & Schubach, T. M. P. (2011). Sensitivity of cytopathological examination in the diagnosis of feline sporotrichosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(4), 220-223. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.10.007>
- Pereira, S. A., Passos, S. R. L., Silva, J. N., Gremião, I. D. F., Figueiredo, F. B., Teixeira, J. L., Monteiro, P. C. F., & Schubach, T. M. P. (2010). Response to azolic antifungal agents for treating feline sporotrichosis. *The Veterinary Record*, 166(10), 290-294. <https://doi.org/10.1136/vr.166.10.290>
- Plant, J. D., Rosenkrantz, W. S., & Griffin, C. E. (1992). Factors associated with and prevalence of high *Malassezia pachydermatis* numbers on dog skin. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(6), 879-882. <https://doi.org/10.2460/javma.1992.201.06.879>
- Pohlman, L. M., & Chengappa, M. M. (2022). *Veterinary Microbiology Fungi* (John Wiley&Sons).
- Portuondo, D. L., Batista-Duharte, A., Ferreira, L. S., de Andrade, C. R., Quinello, C., Téllez-Martínez, D., Loesch, M. L. de A., & Carlos, I. Z. (2017). Comparative efficacy and toxicity of two vaccine candidates against *Sporothrix schenckii* using either Montanide™ Pet Gel A or aluminum hydroxide adjuvants in mice. *Vaccine*, 35(34), 4430-4436. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2017.05.046>
- Pressler, B. M., Vaden, S. L., Lane, I. F., Cowgill, L. D., & Dye, J. A. (2003). *Candida* spp. Urinary tract infections in 13 dogs and seven cats : Predisposing factors, treatment, and outcome. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39(3), 263-270. <https://doi.org/10.5326/0390263>

- Quimby, J. M., Hoffman, S. B., Duke, J., & Lappin, M. R. (2010). Adverse neurologic events associated with voriconazole use in 3 cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 647-649. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.00504.x>
- Rakich, P. M., Grooters, A. M., & Tang, K.-N. (2005). Gastrointestinal pythiosis in two cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 17(3), 262-269. <https://doi.org/10.1177/104063870501700310>
- Ramani, R., & Chaturvedi, V. (2007). Antifungal susceptibility profiles of *Coccidioides immitis* and *Coccidioides posadasii* from endemic and non-endemic areas. *Mycopathologia*, 163(6), 315-319. <https://doi.org/10.1007/s11046-007-9018-7>
- Ravisse, P., Fromentin, H., Destombes, P., & Mariat, F. (1978). Mucormycose cérébrale du chat due à *Mucor pusillus*. *Sabouraudia*, 16(4), 291-298. <https://doi.org/10.1080/00362177885380401>
- Reagan, K. L., Dear, J. D., Kass, P. H., & Sykes, J. E. (2019). Risk factors for *Candida* urinary tract infections in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 648-653. <https://doi.org/10.1111/jvim.15444>
- Reagan, K. L., Krockenberger, M., & Sykes, J. E. (2022). 82—Cryptococcosis. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 1014-1029). Saunders.
- Reagan, K. L., McHardy, I., Thompson 3rd, G. R., & Sykes, J. E. (2021). Clinical performance of a point-of-care *Coccidioides* antibody test in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 965-969. <https://doi.org/10.1111/jvim.16087>
- Reagan, K. L., & Sykes, J. E. (2022). 81—Histoplasmosis. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 1003-1013). Saunders.
- Reed, K. D., Meece, J. K., Archer, J. R., & Peterson, A. T. (2008). Ecologic niche modeling of *Blastomyces dermatitidis* in Wisconsin. *PLOS One*, 3(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0002034>
- Reed, K. D., Moore, F. M., Geiger, G. E., & Stemper, M. E. (1993). Zoonotic transmission of sporotrichosis : Case report and review. *Clinical Infectious Diseases*, 16(3), 384-387. <https://doi.org/10.1093/clind/16.3.384>
- Refai, M. K., & El-Yazid, H. A. (2017). *Yeast infections in domestic and wild animals* (No. 18). Faculty of Veterinary Medicine, Cairo University. https://www.researchgate.net/publication/315816372_yeast_infections_in_domestic_and_wild_animals/citations
- Reinhart, J. M., KuKanich, K. S., Jackson, T., & Harkin, K. R. (2012). Feline histoplasmosis : Fluconazole therapy and identification of potential sources of *Histoplasma* species exposure. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(12), 841-848. <https://doi.org/10.1177/1098612X12452494>
- Reis, É. G., Gremião, I. D. F., Kitada, A. A. B., Rocha, R. F. D. B., Castro, V. S. P., Barros, M. B. L., Meneses, R. C., Pereira, S. A., & Schubach, T. M. P. (2012). Potassium iodide capsule treatment of feline sporotrichosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(6), 399-404. <https://doi.org/10.1177/1098612X12441317>
- Reis, É. G., Schubach, T. M. P., Pereira, S. A., Silva, J. N., Carvalho, B. W., Quintana, M. S. B., & Gremião, I. D. F. (2016). Association of itraconazole and potassium iodide in the treatment of feline sporotrichosis : A prospective study. *Medical Mycology*, 54(7), 684-690. <https://doi.org/10.1093/mmy/myw027>
- Reis, R. S., Almeida-Paes, R., Muniz, M. de M., Tavares, P. M. e S., Monteiro, P. C. F., Schubach, T. M. P., Gutierrez-Galhardo, M. C., & Zancopé-Oliveira, R. M. (2009). Molecular characterisation of *Sporothrix schenckii* isolates from humans and cats involved in the sporotrichosis epidemic in Rio de Janeiro, Brazil. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 104(5), 769-774. <https://doi.org/10.1590/s0074-02762009000500018>
- Renschler, J. S., Norsworthy, G. D., Rakian, R. A., Rakian, A. I., Wheat, L. J., & Hanzlicek, A. S. (2017). Reduced susceptibility to fluconazole in a cat with histoplasmosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 3(2), 2055116917743364. <https://doi.org/10.1177/2055116917743364>
- Ribas, T., Pipe-Martin, H., Kim, K. S., Leissinger, M. K., Bauer, R. W., Grasperge, B. J., Grooters, A. M., Sutton, D. A., & Pariaut, R. (2015). Fungal myocarditis and pericardial effusion secondary to *Inonotus tropicalis* (phylum *Basidiomycota*) in a dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17(2), 142-148. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.01.004>
- Ricchi, M., Cammi, G., Garbarino, C. A., Buzzini, P., Belletti, G. L., & Arrigoni, N. (2011). A rapid real-time PCR/DNA resolution melting method to identify *Prototheca* species. *Journal of Applied Microbiology*, 110(1), 27-34. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.2010.04861.x>

- Rissi, D. R., Kirby, K. D., & Sanchez, S. (2016). Systemic *Trichosporon loubieri* infection in a cat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 28(3), 350-353. <https://doi.org/10.1177/1040638716640313>
- Robbins, N., Wright, G. D., & Cowen, L. E. (2016). Antifungal drugs : The current armamentarium and development of new agents. *Microbiology Spectrum*, 4(5). <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.FUNK-0002-2016>
- Rodrigues, A. M., de Hoog, G. S., & de Camargo, Z. P. (2014). Genotyping species of the *Sporothrix schenckii* complex by PCR-RFLP of calmodulin. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 78(4), 383-387. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2014.01.004>
- Rodrigues, A. M., de Hoog, G. S., & de Camargo, Z. P. (2015). Molecular diagnosis of pathogenic *Sporothrix* species. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 9(12), e0004190. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004190>
- Rodrigues, A. M., de Hoog, G. S., & de Camargo, Z. P. (2016). *Sporothrix* species causing outbreaks in animals and humans driven by animal-animal transmission. *PLOS Pathogens*, 12(7), e1005638. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005638>
- Rodrigues, A. M., de Hoog, S., & de Camargo, Z. P. (2013). Emergence of pathogenicity in the *Sporothrix schenckii* complex. *Medical Mycology*, 51(4), 405-412. <https://doi.org/10.3109/13693786.2012.719648>
- Rodrigues, A. M., Fernandes, G. F., Araujo, L. M., Terra, P. P. D., dos Santos, P. O., Pereira, S. A., Schubach, T. M. P., Burger, E., Lopes-Bezerra, L. M., & de Camargo, Z. P. (2015). Proteomics-based characterization of the humoral immune response in sporotrichosis : Toward discovery of potential diagnostic and vaccine antigens. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 9(8), e0004016. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004016>
- Rodrigues, A. M., Najafzadeh, M. J., de Hoog, G. S., & de Camargo, Z. P. (2015). Rapid identification of emerging human-pathogenic *Sporothrix* species with rolling circle amplification. *Frontiers in Microbiology*, 6, 1385. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.01385>
- Rodrigues, A. M., Teixeira, M. de M., de Hoog, G. S., Schubach, T. M. P., Pereira, S. A., Fernandes, G. F., Bezerra, L. M. L., Felipe, M. S., & de Camargo, Z. P. (2013). Phylogenetic analysis reveals a high prevalence of *Sporothrix brasiliensis* in feline sporotrichosis outbreaks. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 7(6), e2281. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002281>
- Rodrigues, A. M., Terra, P. P. D., Gremião, I. D., Pereira, S. A., Orofino-Costa, R., & de Camargo, Z. P. (2020). The threat of emerging and re-emerging pathogenic *Sporothrix* species. *Mycopathologia*, 185(5), 813-842. <https://doi.org/10.1007/s11046-020-00425-0>
- Rogers, C. L., Gibson, C., Mitchell, S. L., Keating, J. H., & Rozanski, E. A. (2009). Disseminated candidiasis secondary to fungal and bacterial peritonitis in a young dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(2), 193-198. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00405.x>
- Romani, L. (2011). Immunity to fungal infections. *Nature Reviews Immunology*, 11(4), 275-288. <https://doi.org/10.1038/nri2939>
- Rosenvinge, F. S., Dzajic, E., Knudsen, E., Malig, S., Andersen, L. B., Løvig, A., Arendrup, M. C., Jensen, T. G., Gahrn-Hansen, B., & Kemp, M. (2013). Performance of matrix-assisted laser desorption-time of flight massspectrometry for identification of clinical yeast isolates. *Mycoses*, 56(3), 229-235. <https://doi.org/10.1111/myc.12000>
- Rossato, L., Dos Santos, S. S., Ferreira, L. G., & de Almeida, S. R. (2019). The importance of Toll-like receptor 4 during experimental *Sporothrix brasiliensis* infection. *Medical Mycology*, 57(4), 489-495. <https://doi.org/10.1093/mmy/myy048>
- Rossato, L., Moreno, L. F., Jamalian, A., Stielow, B., de Almeida, S. R., de Hoog, S., & Freeke, J. (2018). Proteins potentially involved in immune evasion strategies in *Sporothrix brasiliensis* elucidated by ultra-high-resolution mass spectrometry. *mSphere*, 3(3), e00514-17. <https://doi.org/10.1128/mSphere.00514-17>
- Rothenburg, L., Hanzlicek, A. S., & Payton, M. E. (2019). A monoclonal antibody-based urine *Histoplasma* antigen enzyme immunoassay (IMMY®) for the diagnosis of histoplasmosis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 603-610. <https://doi.org/10.1111/jvim.15379>
- Rottenberg, S., von Tschanner, C., & Roosje, P. J. (2004). Thymoma-associated exfoliative dermatitis in cats. *Veterinary Pathology*, 41(4), 429-433. <https://doi.org/10.1354/vp.41-4-429>

- Ruiz-Baca, E., Toriello, C., Perez-Torres, A., Sabanero-Lopez, M., Villagomez-Castro, J. C., & Lopez-Romero, E. (2009). Isolation and some properties of a glycoprotein of 70 kDa (Gp70) from the cell wall of *Sporothrix schenckii* involved in fungal adherence to dermal extracellular matrix. *Medical Mycology*, 47(2), 185-196. <https://doi.org/10.1080/13693780802165789>
- Saadatzadeh, M. R., Ashbee, H. R., Holland, K. T., & Ingham, E. (2001). Production of the mycelial phase of *Malassezia in vitro*. *Medical Mycology*, 39(6), 487-493. <https://doi.org/10.1080/mmy.39.6.487.493>
- Sakamoto, Y., Kano, R., Nakamura, Y., Watanabe, S., Kamata, H., Fukuda, Y., & Hasegawa, A. (2001). Case report. First isolation of *Trichosporon domesticum* from a cat. *Mycoses*, 44(11-12), 518-520. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0507.2001.00700.x>
- Samonis, G., Gikas, A., Toloudis, P., Maraki, S., Vrentzos, G., Tselentis, Y., Tsaparas, N., & Bodey, G. (1994). Prospective study of the impact of broad-spectrum antibiotics on the yeast flora of the human gut. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 13(8), 665-667. <https://doi.org/10.1007/BF01973996>
- Sanguinetti, M., & Posteraro, B. (2017). Identification of molds by matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry. *Journal of Clinical Microbiology*, 55(2), 367-379. <https://doi.org/10.1128/JCM.01640-16>
- Santos, A. F., Azevedo, M. I., Amaral, C. I., Grom, N. A., Marinho, F., de Oliveira, C. S. F., Soares, D. F. de M., Morais, M. H. F., Brandão, S. T., Meneses, R. C., & Ecco, R. (2024). Feline sporotrichosis : Characterization of cutaneous and extracutaneous lesions using different diagnostic methods. *Veterinary Pathology*, 61(2), 221-231. <https://doi.org/10.1177/03009858231189448>
- Sarosi, G. A., Eckman, M. R., Davies, S. F., & Laskey, W. K. (1979). Canine blastomycosis as a harbinger of human disease. *Annals of Internal Medicine*, 91(5), 733-735. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-91-5-733>
- Sassá, M. F., Ferreira, L. S., Ribeiro, L. C. de A., & Carlos, I. Z. (2012). Immune response against *Sporothrix schenckii* in TLR-4-deficient mice. *Mycopathologia*, 174(1), 21-30. <https://doi.org/10.1007/s11046-012-9523-1>
- Schlemmer, K. B., de Jesus, F. P. K., Loreto, E. S., Farias, J. B., Alves, S. H., Ferreira, L., & Santurio, J. M. (2019). *In vitro* combination of antifungal agents against *Malassezia pachydermatis*. *Medical Mycology*, 57(3), 324-327. <https://doi.org/10.1093/mmy/myy043>
- Schneider, E., Hajjeh, R. A., Spiegel, R. A., Jibson, R. W., Harp, E. L., Marshall, G. A., Gunn, R. A., McNeil, M. M., Pinner, R. W., Baron, R. C., Burger, R. C., Hutwagner, L. C., Crump, C., Kaufman, L., Reef, S. E., Feldman, G. M., Pappagianis, D., & Werner, B. (1997). A coccidioidomycosis outbreak following the Northridge, Calif, earthquake. *JAMA*, 277(11), 904-908. <https://doi.org/10.1001/jama.1997.03540350054033>
- Schubach, A., Barros, M. B. de L., & Wanke, B. (2008). Epidemic sporotrichosis. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 21(2), 129-133. <https://doi.org/10.1097/QCO.0b013e3282f44c52>
- Schubach, A., Schubach, T. M. P., Barros, M. B. de L., & Wanke, B. (2005). Cat-transmitted Sporotrichosis, Rio de Janeiro, Brazil. *Emerging Infectious Diseases*, 11(12), 1952-1954. <https://doi.org/10.3201/eid1112.040891>
- Schubach, T. M. P., Schubach, A. de O., Cuzzi-Maya, T., Okamoto, T., Reis, R. S., Monteiro, P. C. F., Gutierrez-Galhardo, M. C., & Wanke, B. (2003). Pathology of sporotrichosis in 10 cats in Rio de Janeiro. *The Veterinary Record*, 152(6), 172-175. <https://doi.org/10.1136/vr.152.6.172>
- Schubach, T. M. P., Schubach, A. de O., Dos Reis, R. S., Cuzzi-Maya, T., Blanco, T. C. M., Monteiro, D. F., Barros, B. M. de L., Brustein, R., Zancopé-Oliveira, R. M., Monteiro, P. C. F., & Wanke, B. (2002). *Sporothrix schenckii* isolated from domestic cats with and without sporotrichosis in Rio de Janeiro, Brazil. *Mycopathologia*, 153(2), 83-86. <https://doi.org/10.1023/a:1014449621732>
- Schubach, T. M. P., Schubach, A. de O., Okamoto, T., Pellon, I. V., Fialho-Monteiro, P. C., Reis, R. S., Barros, M. B. L., Andrade-Perez, M., & Wanke, B. (2003). Haematogenous spread of *Sporothrix schenckii* in cats with naturally acquired sporotrichosis. *The Journal of Small Animal Practice*, 44(9), 395-398. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2003.tb00174.x>
- Schubach, T. M. P., Schubach, A., Okamoto, T., Barros, M. B. L., Figueiredo, F. B., Cuzzi, T., Fialho-Monteiro, P. C., Reis, R. S., Perez, M. A., & Wanke, B. (2004). Evaluation of an epidemic of sporotrichosis in cats : 347 cases (1998-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(10), 1623-1629.

- Schwartz, I. S., Wiederhold, N. P., Hanson, K. E., Patterson, T. F., & Sigler, L. (2019). *Blastomyces helicus*, a new dimorphic fungus causing fatal pulmonary and systemic disease in humans and animals in Western Canada and the United States. *Clinical Infectious Diseases*, 68(2), 188-195. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy483>
- Seneviratne, C. J., Jin, L., & Samaranayake, L. P. (2008). Biofilm lifestyle of *Candida* : A mini review. *Oral Diseases*, 14(7), 582-590. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2007.01424.x>
- Sgarbi, D. B. da G., da Silva, A. J. R., Carlos, I. Z., Silva, C. L., Angluster, J., & Alviano, C. S. (1997). Isolation of ergosterol peroxide and its reversion to ergosterol in the pathogenic fungus *Sporothrix schenckii*. *Mycopathologia*, 139(1), 9-14. <https://doi.org/10.1023/a:1006803832164>
- Sharman, M. J., Stayt, J., McGill, S. E., & Mansfield, C. S. (2010). Clinical resolution of a nasal granuloma caused by *Trichosporon loubieri*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(4), 345-350. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.11.004>
- Shifrine, M., & Marr, A. G. (1963). The requirement of fatty acids by *Pityrosporum ovale*. *Journal of General Microbiology*, 32(2), 263-270. <https://doi.org/10.1099/00221287-32-2-263>
- Shubitz, L. F., Robb, E. J., Powell, D. A., Bowen, R. A., Bosco-Lauth, A., Hartwig, A., Porter, S. M., Trinh, H., Moale, H., Bielefeldt-Ohmann, H., Hoskinson, J., Orbach, M. J., Frelinger, J. A., & Galgiani, J. N. (2021). Δcps1 vaccine protects dogs against experimentally induced coccidioidomycosis. *Vaccine*, 39(47), 6894-6901. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2021.10.029>
- Shubitz, L. F., Roy, M. E., Nix, D. E., & Galgiani, J. N. (2013). Efficacy of Nikkomycin Z for respiratory coccidioidomycosis in naturally infected dogs. *Medical Mycology*, 51(7), 747-754. <https://doi.org/10.3109/13693786.2013.770610>
- Sidamonidze, K., Peck, M. K., Perez, M., Baumgardner, D., Smith, G., Chaturvedi, V., & Chaturvedi, S. (2012). Real-time PCR assay for identification of *Blastomyces dermatitidis* in culture and in Tissue. *Journal of Clinical Microbiology*, 50(5), 1783-1786. <https://doi.org/10.1128/JCM.00310-12>
- Sierra, P., Guillot, J., Jacob, H., Bussi  ras, S., & Chermette, R. (2000). Fungal flora on cutaneous and mucosal surfaces of cats infected with feline immunodeficiency virus or feline leukemia virus. *American Journal of Veterinary Research*, 61(2), 158-161. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.158>
- Silva, J. N., Miranda, L. H. M., Menezes, R. C., Gremião, I. D. F., Oliveira, R. V. C., Vieira, S. M. M., Concei  o-Silva, F., Ferreira, L., & Pereira, S. A. (2018). Comparison of the sensitivity of three methods for the early diagnosis of sporotrichosis in cats. *Journal of Comparative Pathology*, 160, 72-78. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2018.03.002>
- Silva, J. N., Passos, S. R. L., Menezes, R. C., Gremião, I. D. F., Schubach, T. M. P., Oliveira, J. C., Figueiredo, A. B. F., & Pereira, S. A. (2015). Diagnostic accuracy assessment of cytopathological examination of feline sporotrichosis. *Medical Mycology*, 53(8), 880-884. <https://doi.org/10.1093/mmy/myv038>
- Simmons, R. B., & Gueho, E. (1990). A new species of *Malassezia*. *Mycological Research*, 94(8), 1146-1149. [https://doi.org/10.1016/S0953-7562\(09\)81349-X](https://doi.org/10.1016/S0953-7562(09)81349-X)
- Simões, D. M., Dial, S. M., Coyner, K. S., Schick, A. E., & Lewis II, T. P. (2016). Retrospective analysis of cutaneous lesions in 23 canine and 17 feline cases of coccidioidomycosis seen in Arizona, USA (2009-2015). *Veterinary Dermatology*, 27(5), 346-e87. <https://doi.org/10.1111/vde.12356>
- Singer, L. M., Meyer, W., Firacative, C., Thompson 3rd, G. R., Samitz, E., & Sykes, J. E. (2014). Antifungal drug susceptibility and phylogenetic diversity among *Cryptococcus* isolates from dogs and cats in North America. *Journal of Clinical Microbiology*, 52(6), 2061-2070. <https://doi.org/10.1128/JCM.03392-13>
- Sisk, D. B., & Chandler, F. W. (1982). Phaeohyphomycosis and cryptococcosis in a cat. *Veterinary Pathology*, 19(5), 554-556. <https://doi.org/10.1177/030098588201900511>
- Skoric, M., Fictum, P., Slana, I., Kriz, P., & Pavlik, I. (2011). A case of systemic mycosis in a Hovawart dog due to *Candida albicans*. *Veterin  rn   Medicina*, 56(5), 260-264. <https://doi.org/10.17221/1561-VETMED>
- Smith, L. N., & Hoffman, S. B. (2010). A case series of unilateral orbital aspergillosis in three cats and treatment with voriconazole. *Veterinary Ophthalmology*, 13(3), 190-203. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2010.00780.x>

- Souto, E. P. F., Maia, L. A., Virgínio, J. P., Carneiro, R. S., Kommers, G. D., Riet-Correa, F., Galiza, G. J. N., & Dantas, A. F. M. (2020). Pythiosis in cats in northeastern Brazil. *Journal de Mycologie Médicale*, 30(3), 101005. <https://doi.org/10.1016/j.mycmed.2020.101005>
- Spector, D., Legendre, A. M., Wheat, J., Bemis, D., Rohrbach, B., Taboada, J., & Durkin, M. (2008). Antigen and antibody testing for the diagnosis of blastomycosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(4), 839-843. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0107.x>
- Spies, C. F. J., Grooters, A. M., Lévesque, C. A., Rintoul, T. L., Redhead, S. A., Glockling, S. L., Chen, C., & de Cock, A. W. A. M. (2016). Molecular phylogeny and taxonomy of *Lagenidium*-like oomycetes pathogenic to mammals. *Fungal Biology*, 120(8), 931-947. <https://doi.org/10.1016/j.funbio.2016.05.005>
- Spinillo, A., Capuzzo, E., Acciano, S., De Santolo, A., & Zara, F. (1999). Effect of antibiotic use on the prevalence of symptomatic vulvovaginal candidiasis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 180(1 Pt 1), 14-17. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(99\)70141-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(99)70141-9)
- Stockamp, N. W., & Thompson 3rd, G. R. (2016). Coccidioidomycosis. *Infectious disease clinics of North America*, 30(1), 229-246. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2015.10.008>
- Sugahara, G., Kiuchi, A., Usui, R., Usui, R., Mineshige, T., Kamiie, J., & Shirota, K. (2014). Granulomatous pododermatitis in the digits caused by *Fusarium proliferatum* in a cat. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 76(3), 435-438. <https://doi.org/10.1292/jvms.13-0449>
- Swift, J. A., & Dunbar, S. F. (1965). Ultrastructure of *Pityrosporum ovale* and *Pityrosporum orbiculare*. *Nature*, 206(989), 1174-1175. <https://doi.org/10.1038/2061174a0>
- Sykes, J. E. (2022). 90—Protothecosis and Chlorellosis. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 1126-1134). Saunders.
- Sykes, J. E., Hodge, G., Singapuri, A., Yang, M. L., Gelli, A., & Thompson 3rd, G. R. (2017). *In vivo* development of fluconazole resistance in serial *Cryptococcus gattii* isolates from a cat. *Medical Mycology*, 55(4), 396-401. <https://doi.org/10.1093/mmy/myw104>
- Sykes, J. E., & Reagan, K. L. (2022). 85—Candidiasis and Rhodotorulosis. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 1061-1068). Saunders.
- Tachibana, T., Matsuyama, T., & Mitsuyama, M. (1999). Involvement of CD4+ T cells and macrophages in acquired protection against infection with *Sporothrix schenckii* in mice. *Medical Mycology*, 37(6), 397-404. <https://doi.org/10.1046/j.1365-280x.1999.00239.x>
- Talbot, J. J., Kidd, S. E., Martin, P., Beatty, J. A., & Barrs, V. R. (2015). Azole resistance in canine and feline isolates of *Aspergillus fumigatus*. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 42, 37-41. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2015.08.002>
- Tamborini, A., Robertson, E., Talbot, J. J., & Barrs, V. R. (2016). Sinonasal aspergillosis in a British Shorthair cat in the UK. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 2(1), 2055116916653775. <https://doi.org/10.1177/2055116916653775>
- Tamulevicius, A. M., Harkin, K., Janardhan, K., & Debey, B. M. (2011). Disseminated histoplasmosis accompanied by cutaneous fragility in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(3), e36-e41. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5517>
- Taylor, A., Peters, I., Dhand, N. K., Whitney, J., Johnson, L. R., Beatty, J. A., & Barrs, V. R. (2016). Evaluation of serum *Aspergillus*-specific immunoglobulin A by indirect ELISA for diagnosis of feline upper respiratory tract aspergillosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(5), 1708-1714. <https://doi.org/10.1111/jvim.14567>
- Teixeira, M. de M., Patané, J. S. L., Taylor, M. L., Gómez, B. L., Theodoro, R. C., Hoog, S., Engelthaler, D. M., Zancopé-Oliveira, R. M., Felipe, M. S. S., & Bridget M, B. M. (2016). Worldwide phylogenetic distributions and population dynamics of the genus *Histoplasma*. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 10(6), e0004732.
- Teixeira, P. A. C., de Castro, R. A., Nascimento, R. C., Tronchin, G., Torres, A. P., Lazéra, M., de Almeida, S. R., Bouchara, J.-P., Penha, C. V. L. Y., & Lopes-Bezerra, L. M. (2009). Cell surface expression of adhesins for fibronectin correlates with virulence in *Sporothrix schenckii*. *Microbiology*, 155(Pt 11), 3730-3738. <https://doi.org/10.1099/mic.0.029439-0>

- Téllez-Martínez, D., Portuondo, D. L., Loesch, M. L., Batista-Duharte, A., & Carlos, I. Z. (2019). A recombinant enolase-montanide™ PetGel A vaccine promotes a protective Th1 immune response against a highly virulent *Sporothrix schenckii* by toluene exposure. *Pharmaceutics*, 11(3), 144. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics11030144>
- Tennant, K., Patterson-Kane, J., Boag, A. K., & Rycroft, A. N. (2004). Nasal mycosis in two cats caused by *Alternaria* species. *The Veterinary Record*, 155(12), 368-370. <https://doi.org/10.1136/vr.155.12.368>
- Thompson 3rd, G. R. (2011). Pulmonary coccidioidomycosis. *Seminars in Respiratory and Critical care medicine*, 32(6), 754-763. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1295723>
- Tofflemire, K., & Betbeze, C. (2010). Three cases of feline ocular coccidioidomycosis : Presentation, clinical features, diagnosis, and treatment. *Veterinary Ophthalmology*, 13(3), 166-172. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2010.00777.x>
- Tomsa, K., Glaus, T. M., Zimmer, C., & Greene, C. E. (2004). Fungal rhinitis and sinusitis in three cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222(10), 1380-1384. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.222.1380>
- Trivedi, S. R., Malik, R., Meyer, W., & Sykes, J. E. (2011). Feline cryptococcosis : Impact of current research on clinical management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(3), 163-172. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2011.01.009>
- Trivedi, S. R., Sykes, J. E., Cannon, M. S., Wisner, E. R., Meyer, W., Sturges, B. K., Dickinson, P. J., & Johnson, L. R. (2011). Clinical features and epidemiology of cryptococcosis in cats and dogs in California : 93 cases (1988-2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 239(3), 357-369. <https://doi.org/10.2460/javma.239.3.357>
- Tuon, F. F., & Costa, S. F. (2008). *Rhodotorula* infection. A systematic review of 128 cases from literature. *Revista iberoamericana de micologia*, 25(3), 135-140. [https://doi.org/10.1016/s1130-1406\(08\)70032-9](https://doi.org/10.1016/s1130-1406(08)70032-9)
- Uenotsuchi, T., Takeuchi, S., Matsuda, T., Urabe, K., Koga, T., Uchi, H., Nakahara, T., Fukagawa, S., Kawasaki, M., Kajiwarra, H., Yoshida, S.-I., Moroi, Y., & Furue, M. (2006). Differential induction of Th1-prone immunity by human dendritic cells activated with *Sporothrix schenckii* of cutaneous and visceral origins to determine their different virulence. *International Immunology*, 18(12), 1637-1646. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxl097>
- Van Dyke, M. C. C., Thompson 3rd, G. R., Galgiani, J. N., & Barker, B. M. (2019). The rise of *Coccidioides* : Forces against the dust devil unleashed. *Frontiers in Immunology*, 10, 2188. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02188>
- Vande Bossche, H., Engelen, M., & Rochette, F. (2003). Antifungal agents of use in animal health—Chemical, biochemical and pharmacological aspects. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 26(1), 5-29. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2885.2003.00456.x>
- Velagapudi, R., Hsueh, Y.-P., Geunes-Boyer, S., Wright, J. R., & Heitman, J. (2009). Spores as infectious propagules of *Cryptococcus neoformans*. *Infection and Immunity*, 77(10), 4345-4355. <https://doi.org/10.1128/IAI.00542-09>
- Velázquez-Jiménez, Y., Hernández-Castro, R., Romero-Romero, L., Salas-Garrido, C. G., & Martínez-Chavarría, L. C. (2019). Feline phaeohyphomycotic cerebellitis Caused by *Cladosporium cladosporioides*-complex : Case report and review of literature. *Journal of Comparative Pathology*, 170, 78-85. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2019.05.011>
- Villalobos, W. R., Ferreira, T., Gmyterco, V., Bastos, R., Bacher, L., Jagielski, T., Ribeiro, M., & Farias, M. (2023). Intralesional amphotericin B in a cat with cutaneous protothecosis. *Veterinary Dermatology*, 34(6), 629-633. <https://doi.org/10.1111/vde.13191>
- Vishkautsan, P., Papich, M. G., Thompson 3rd, G. R., & Sykes, J. E. (2016). Pharmacokinetics of voriconazole after intravenous and oral administration to healthy cats. *American Journal of Veterinary Research*, 77(9), 931-939. <https://doi.org/10.2460/ajvr.77.9.931>
- Vishkautsan, P., & Sykes, J. E. (2022). 83—Coccidioidomycosis and Paracoccidioidomycosis. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (5th Edition, p. 1030-1042). Saunders.

- von Bergen, M., Eidner, A., Schmidt, F., Murugaiyan, J., Wirth, H., Binder, H., Maier, T., & Roesler, U. (2009). Identification of harmless and pathogenic algae of the genus *Prototheca* by MALDI-MS. *Proteomics Clinical Applications*, 3(7), 774-784. <https://doi.org/10.1002/prca.200780138>
- Vu, K., Thompson 3rd, G. R., Roe, C. C., Sykes, J. E., Dreibe, E. M., Lockhart, S. R., Meyer, W., Engelthaler, D. M., & Gelli, A. (2018). Flucytosine resistance in *Cryptococcus gattii* is indirectly mediated by the FCY2-FCY1-FUR1 pathway. *Medical Mycology*, 56(7), 857-867. <https://doi.org/10.1093/mmy/myx135>
- Vucicevic, D., Blair, J. E., Binnicker, M. J., McCullough, A. E., Kusne, S., Vikram, H. R., Parish, J. M., & Wengenack, N. L. (2010). The utility of *Coccidioides* polymerase chain reaction testing in the clinical setting. *Mycopathologia*, 170(5), 345-351. <https://doi.org/10.1007/s11046-010-9327-0>
- Walsh, T. J., Lee, J. W., Melcher, G. P., Navarro, E., Bacher, J., Callender, D., Reed, K. D., Wu, T., Lopez-Berestein, G., & Pizzo, P. A. (1992). Experimental *Trichosporon* infection in persistently granulocytopenic rabbits : Implications for pathogenesis, diagnosis, and treatment of an emerging opportunistic mycosis. *The Journal of Infectious Diseases*, 166(1), 121-133. <https://doi.org/10.1093/infdis/166.1.121>
- Wanachiwanawin, W., Mendoza, L., Visuthisakchai, S., Mutsikapan, P., Sathapatayavongs, B., Chaiprasert, A., Suwanagool, P., Manuskiatti, W., Ruangsetakit, C., & Ajello, L. (2004). Efficacy of immunotherapy using antigens of *Pythium insidiosum* in the treatment of vascular pythiosis in humans. *Vaccine*, 22(27-28), 3613-3621. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2004.03.031>
- Welbel, S. F., McNeil, M. M., Pramanik, A., Silberman, R., Oberle, A. D., Midgley, G., Crow, S., & Jarvis, W. R. (1994). Nosocomial *Malassezia pachydermatis* bloodstream infections in a neonatal intensive care unit. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 13(2), 104-108. <https://doi.org/10.1097/00006454-199402000-00005>
- Welsh, R. D. (2003). Sporotrichosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(8), 1123-1126. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.1123>
- Wexler, D., Courtney, R., Richards, W., Banfield, C., Lim, J., & Laughlin, M. (2004). Effect of posaconazole on cytochrome P450 enzymes : A randomized, open-label, two-way crossover study. *European Journal of Pharmaceutical Science*, 21(5), 645-653. <https://doi.org/10.1016/j.ejps.2004.01.005>
- White, A. G., Smart, K., Hathcok, T., Tillson, D. M., Poudel, A., Rynders, P., & Wang, C. (2020). Successful management of cutaneous paralagenidiosis in a dog treated with mefenoxam, minocycline, prednisone, and hyperbaric oxygen therapy. *Medical Mycology Case Reports*, 29, 38-42. <https://doi.org/10.1016/j.mmcr.2020.07.003>
- Whitney, B. L., Broussard, J., & Stefanacci, J. D. (2005). Four cats with fungal rhinitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 7(1), 53-58. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2004.02.004>
- Wickes, B. L., Mayorga, M. E., Edman, U., & Edman, J. C. (1996). Dimorphism and haploid fruiting in *Cryptococcus neoformans* : Association with the alpha-mating type. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 93(14), 7327-7331. <https://doi.org/10.1073/pnas.93.14.7327>
- Wijayawardene, N. N., Hyde, K. D., Mikhailov, K. V., Péter, G., Aptroot, A., Pires-Zottarelli, C. L. A., Goto, B. T., Tokarev, Y. S., Haelewaters, D., Karunarathna, S. C., Kirk, P. M., de A. Santiago, A. L. C. M., Saxena, R. K., Schoutteten, N., Wimalasena, M. K., Aleoshin, V. V., Al-Hatmi, A. M. S., Ariyawansa, K. G. S. U., Assunção, A. R., ... Karpov, S. A. (2024). Classes and phyla of the kingdom *Fungi*. *Fungal Diversity*, 128(1), 1-165. <https://doi.org/10.1007/s13225-024-00540-z>
- Wirth, F., & Goldani, L. Z. (2012). Epidemiology of *Rhodotorula* : An emerging pathogen. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*, 2012, 465717. <https://doi.org/10.1155/2012/465717>
- Wray, J. D., Sparkes, A. H., & Johnson, E. M. (2008). Infection of the subcutis of the nose in a cat caused by *Mucor* species : Successful treatment using posaconazole. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(5), 523-527. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.06.001>
- Wu, G., Zhao, H., Li, C., Rajapakse, M. P., Wong, W. C., Xu, J., Saunders, C. W., Reeder, N. L., Reilman, R. A., Scheynius, A., Sun, S., Billmyre, B. R., Li, W., Averette, A. F., Mieczkowski, P., Heitman, J., Theelen, B., Schröder, M. S., De Sessions, P. F., ... Dawson Jr, T. L. (2015). Genus-wide comparative genomics of *Malassezia* delineates its phylogeny, physiology, and niche adaptation on human skin. *PLOS Genetics*, 11(11), e1005614. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005614>

- Wüthrich, M., Filutowicz, H. I., & Klein, B. S. (2000). Mutation of the WI-1 gene yields an attenuated *Blastomyces dermatitidis* strain that induces host resistance. *The Journal of Clinical Investigation*, 106(11), 1381-1389. <https://doi.org/10.1172/JCI11037>
- Wüthrich, M., Finkel-Jimenez, B., Brandhorst, T. T., Filutowicz, H. I., Warner, T., & Klein, B. S. (2006). Analysis of non-adhesive pathogenic mechanisms of BAD1 on *Blastomyces dermatitidis*. *Medical Mycology*, 44(1), 41-49. <https://doi.org/10.1080/13693780500220217>
- Wüthrich, M., & Klein, B. S. (2000). Investigation of anti-WI-1 adhesin antibody-mediated protection in experimental pulmonary blastomycosis. *The Journal of Infectious Diseases*, 181(5), 1720-1728. <https://doi.org/10.1086/315473>
- Wüthrich, M., Krajaeun, T., Shearn-Bochsler, V., Bass, C., Filutowicz, H. I., Legendre, A. M., & Klein, B. S. (2011). Safety, tolerability, and immunogenicity of a recombinant, genetically engineered, live-attenuated vaccine against canine blastomycosis. *Clinical and Vaccine Immunology*, 18(5), 783-789. <https://doi.org/10.1128/CVI.00560-10>
- Xavier, M. O., Pasqualotto, A. C., Cardoso, I. C. E., & Severo, L. C. (2009). Cross-reactivity of *Paracoccidioides brasiliensis*, *Histoplasma capsulatum*, and *Cryptococcus* species in the commercial Platelia *Aspergillus* enzyme immunoassay. *Clinical and Vaccine Immunology*, 16(1), 132-133. <https://doi.org/10.1128/CVI.00310-08>
- Yauch, L. E., Lam, J. S., & Levitz, S. M. (2010). Direct inhibition of T-Cell responses by the *Cryptococcus* capsular polysaccharide glucuronoxylomannan. *PLOS Pathogens*, 2(11), e120. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.0020120>
- Yegneswaran, P. P., Sripathi, H., Bairy, I., Lonikar, V., Rao, R., & Prabhu, S. (2009). Zoonotic sporotrichosis of lymphocutaneous type in a man acquired from a domesticated feline source : Report of a first case in southern Karnataka, India. *International Journal of Dermatology*, 48(11), 1198-1200. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2008.04049.x>
- Zhang, Y., Hagen, F., Stielow, B., Rodrigues, A. M., Samerpitak, K., Zhou, X., Feng, P., Yang, L., Chen, M., Deng, S., Li, S., Liao, W., Li, R., Li, F., Meis, J. F., Guarro, J., Teixeira, M., Al-Zahrani, H. S., de Camargo, Z. P., ... de Hoog, G. S. (2015). Phylogeography and evolutionary patterns in *Sporothrix* spanning more than 14 000 human and animal case reports. *Persoonia*, 35, 1-20. <https://doi.org/10.3767/003158515X687416>
- Zhou, X., Rodrigues, A. M., Feng, P., & de Hoog, S. (2013). Global ITS diversity in the *Sporothrix schenckii* complex. *Fungal Diversity*, 66(1), 153-165. <https://doi.org/10.1007/s13225-013-0220-2>
- Znadja, N. R., Grooters, A. M., & Marsella, R. (2002). PCR-based detection of *Pythium* and *Legendium* DNA in frozen and ethanol-fixed animal tissues. *Veterinary Dermatology*, 13(4), 187-194. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3164.2002.00296.x>

ÉTAT DES CONNAISSANCES SUR LES MYCOSES CUTANÉES DU CHAT, AUTRES QUE LES DERMATOPHYTOSES

Auteur

MAZERAN Blanche

Résumé

Ce travail recense les connaissances actuelles sur les mycoses cutanées du chat, autres que les dermatophytoses. Dix-sept groupes de maladies sont recensés, certaines rencontrées en France et en Europe. Leurs fréquence et dangerosité varient. Certaines de ces maladies, notamment présentes en Amérique du Sud et en Asie de l'Est, sont dangereuses pour l'Homme et difficiles à traiter.

Ces mycoses sont superficielles, profondes, voire systémiques, à expression cutanée. Les signes cliniques cutanés sont, principalement, des nodules, des ulcères ou des fistules.

La démarche diagnostique est difficile et la manipulation des animaux malades et des prélèvements doit être précautionneuse, notamment pour les agents zoonotiques.

Le traitement de ces maladies est, essentiellement, médical, mais des résections chirurgicales sont parfois nécessaires et conseillées quand la localisation et l'étendue des lésions le permettent. Un faible nombre de molécules antifongiques sont disponibles et tolérées chez le chat, en France et le traitement est souvent long et coûteux, n'amenant pas toujours à une guérison mycologique.

Mots-clés

Mycose, chat, dermatologie, champignon

Jury

Président du jury : **Pr. NICOLAS Jean-François**

1er assesseur : **Pr. PIN Didier**

2ème assesseur : **Dr. MOSCA Marion**