

Digest

VOLUMEN 12

**EFFECTOS SISTÉMICOS DE
LA MICROBIOTA INTESTINAL**

**La interacción entre la salud
intestinal y la salud
conductual**

Julia Albright
MA, DVM, DACVB

**El eje intestino-piel en la
dermatitis atópica canina:
¿Realidad o ficción?**

Ana Rostaher
BVMS, PD, DECVD, MRCVS

**El rol de la microbiota
intestinal en la
enfermedad renal
crónica**

Jessica M. Quimby
DVM, PhD, DACVIM



La interacción entre la salud intestinal y la salud conductual

Julia Albright, MA, DVM, DACVB

Universidad de Tennessee, Knoxville, Tennessee, USA

Cada vez hay más pruebas que demuestran que la comunicación bidireccional entre el intestino y el cerebro regula no solo funciones gastrointestinales básicas como la digestión y la eliminación, sino también procesos de orden superior como las emociones, la cognición y el comportamiento. La microbiota intestinal es un intermediario importante en la interacción entre el intestino y el cerebro debido a su influencia en las vías entéricas, inmunitarias, neuronales, endocrinas y metabólicas del huésped. La actividad del eje microbioma-intestino-cerebro (MGBA) proporciona un marco para explicar la correlación entre la salud intestinal y la salud conductual.¹

Los metabolitos microbianos intestinales son factores principales en la comunicación del MGBA. Por ejemplo, los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), como el butirato, son productos de la fermentación bacteriana de la fibra y proporcionan importantes efectos antiinflamatorios locales y sistémicos.² La microbiota intestinal también puede regular la producción de neurotransmisores relevantes para el comportamiento (por ejemplo, serotonina, ácido gamma-aminobutírico (GABA) y catecolaminas). Aunque los metabolitos y otros compuestos neuroactivos pueden difundirse desde el intestino para actuar directamente sobre el sistema nervioso central, las pruebas sugieren que la regulación de la actividad del nervio vago es la vía principal de comunicación entre el microbioma y el SNC.³

Alteración patológica de MGBA

El estrés psicológico actúa como un factor de riesgo clave tanto para los trastornos gastrointestinales como para los neuroconductuales, ya que inicialmente desencadena la activación del sistema nervioso autónomo (SNA) y del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA). Los factores estresantes agudos estimulan la liberación de norepinefrina, factor liberador de corticotropina (CRF) y glucocorticoides, lo que mejora transitoriamente la concentración mental, el metabolismo energético y la función inmunitaria, incluida la respuesta inflamatoria. En condiciones saludables, el cortisol proporciona una retroalimentación negativa para resolver la inflamación e iniciar los procesos de reparación. Sin embargo, el estrés crónico o en las primeras etapas de la vida puede inducir resistencia al receptor de glucocorticoides y desinhibición de la inflamación. Estas condiciones también contribuyen a la disbiosis, o cambio en las poblaciones de microbiota intestinal, lo que da lugar a una reducción de la diversidad de especies, una menor cantidad de bacterias antiinflamatorias (por ejemplo, especies de *Faecalibacterium* productoras de AGCC) y un aumento de especies con efectos proinflamatorios. Las citocinas proinflamatorias actúan localmente para dañar aún más la barrera intestinal, desregular la motilidad intestinal y empeorar la disbiosis. La inflamación crónica provoca una retirada

A tener en cuenta

- El eje microbioma-intestino-cerebro (MGBA) implica interacciones complejas entre la microbiota intestinal y las vías entéricas, inmunológicas, neurológicas, endocrinas y metabólicas del huésped.
- El estrés psicológico y las enfermedades físicas pueden provocar disbiosis, inflamación y alteraciones del MGBA.
- Los enfoques terapéuticos deben abordar los signos conductuales y gastrointestinales para obtener la mejor respuesta.

vagal, lo que permite la desinhibición de la actividad simpática y del eje HPA.

Signos clínicos

Este ciclo persistente de inflamación, disbiosis, permeabilidad intestinal e inhibición vagal contribuye a la aparición de signos de gastroenteropatía, neuroinflamación, hipervigilancia, respuestas de miedo intensificadas y déficits cognitivos y del estado de ánimo.⁴ La coexistencia de trastornos gastrointestinales y conductuales es común. Las personas con trastornos de ansiedad y depresión refieren más síntomas gastrointestinales que los controles sanos, mientras que aquellas con trastornos gastrointestinales crónicos, especialmente el síndrome del intestino irritable (SII), presentan índices más elevados de depresión y ansiedad.⁵

Otros signos conductuales de enfermedad gastrointestinal incluyen cambios en la frecuencia o la ubicación de la eliminación de los desechos del animal (por ejemplo, ensuciar la casa), alteraciones del apetito y lamido excesivo (**Tabla 1**). Se debe considerar seriamente la posibilidad de un trastorno gastrointestinal en perros que muestren comportamientos de lamido de aire o lamido de superficies, ya que algunos estudios han demostrado que la mayoría de estos perros presentan anomalías gastrointestinales en las pruebas de diagnóstico por imagen o en la histología.⁶

El dolor en cualquier parte del tracto gastrointestinal puede contribuir a una gran variedad de cambios de comportamiento.

Tabla 1. Signos conductuales de enfermedad gastrointestinal

Signos comunes de enfermedad GI	Posibles signos de enfermedad GI
Cambios en la frecuencia o la ubicación de la eliminación	Conducta destructiva
Cambios en el apetito	Agresividad
Pica	Despertares nocturnos
Lamido excesivo	Empeoramiento de la angustia relacionada con la separación o el ruido

Se puede producir agresividad autoprotectora si un animal experimenta o anticipa dolor debido a una interacción física. El dolor, independientemente de su etiología, aumenta los niveles de ansiedad y puede manifestarse en forma de conductas de desplazamiento del estrés (por ejemplo, destrucción, conductas repetitivas) o intensificar problemas de conducta preexistentes, como la protección de recursos o los problemas relacionados con la separación, dado que los pacientes que sufren dolor y ansiedad pueden mostrar una menor tolerancia a los factores estresantes.⁷

Enfoques de tratamiento

Un modelo de tratamiento biopsicosocial que aborde tanto los problemas gastrointestinales como los emocionales proporciona resultados óptimos. Estudios retrospectivos muestran que los perros con signos gastrointestinales y conductuales comórbidos mostraron una mayor mejoría cuando recibieron un tratamiento integral en comparación con una terapia centrada en un solo sistema.⁸ Un plan de tratamiento conductual suele incluir abordar las morbilidades subyacentes, como el dolor; garantizar que se satisfagan las necesidades específicas de la especie del paciente (por ejemplo, suficientes vías de escape para el comportamiento natural); y la formación de nuevas respuestas emocionales y conductuales a desencadenantes específicos de conductas no deseadas. Los medicamentos psicoactivos pueden mejorar el estado de ánimo, la resistencia al estrés y el aprendizaje. Los antidepresivos son un componente común de los trastornos conductuales y pueden actuar, en parte, a través de la regulación inflamatoria. También tienen propiedades antimicrobianas, lo que puede reducir la disbiosis, pero también afectar potencialmente a la riqueza de la microbiota.⁹ Otras terapias dirigidas al microbioma intestinal están ganando atención. Los probióticos y los "psicobióticos" (bacterias que aportan beneficios neuroconductuales) son prometedores, en particular los que contienen especies de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*. Los limitados estudios veterinarios sugieren que estos pueden reducir las respuestas de miedo y mejorar los comportamientos relacionados con el estrés.¹⁰ La fibra dietética y otros compuestos antiinflamatorios activos (ácidos grasos

poliinsaturados [PUFA], butirato) se han asociado con una microbiota intestinal saludable y una mejora de los estados psicológicos.

Referencias

1. Cryan, J. F., O'Riordan, K. J., Cowan, C. S. M., et al. (2019). El eje microbiota-intestino-cerebro. *Physiological Reviews*, 99(4), 1877-2013. doi: 10.1152/physrev.00018.2018
2. Dalile, B., Van Oudenhove, L., Vervliet, B., & Verbeke, K. (2019). El rol de los ácidos grasos de cadena corta en la comunicación entre la microbiota, el intestino y el cerebro. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(8), 461-478. doi: 10.1038/s41575-019-0157-3
3. Bonaz, B., Bazin, T., & Pellissier, S. (2018). El nervio vago en la interfaz del eje microbiota-intestino-cerebro. *Frontiers in Neuroscience*, 12, 49. doi: 10.3389/fnins.2018.00049
4. Leigh, S. J., Uhlig, F., Wilmes, L., et al. (2023). El impacto del estrés agudo y crónico en la fisiología y la función gastrointestinal: Una perspectiva del eje microbiota-intestino-cerebro. *The Journal of Physiology*, 601(20), 4491-4538. doi: 10.1113/jp281951
5. Keefer, L., Ballou, S. K., Drossman, D. A., et al. (2022). Informe de un grupo de trabajo de Roma sobre terapias conductuales cerebro-intestino para trastornos de la interacción intestino-cerebro. *Gastroenterology*, 162(1), 300-315. doi: 10.1053/j.gastro.2021.09.015
6. Frank, D., Bélanger, M. C., Bécuwe-Bonnet, V., & Parent, J. (2012). Evaluación médica prospectiva de 7 perros que presentaban mordeduras de moscas. *The Canadian Veterinary Journal = La revue vétérinaire canadienne*, 53(12), 1279-1284.
7. Mills, D. S., Demontigny-Bédard, I., Gruen, M., et al. (2020). Dolor y conductas problemáticas en gatos y perros. *Animals*, 10(2), 318. doi: 10.3390/ani10020318
8. Jennings, R., Lilly, M., Bohland, K., et al. (2025). El tratamiento simultáneo de los trastornos conductuales y gastrointestinales en perros con traumas en las primeras etapas de la vida mejora los resultados clínicos. 2025 ACVIM Forum Research Abstract Program. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(6), e70258, abstract G119. doi: 10.1111/jvim.70258
9. Macedo, D., Filho, A. J. M. C., de Sousa, C. N. S., et al. (2017). ¿Antidepresivos, antimicrobianos o ambos? Disbiosis de la microbiota intestinal en la depresión y posibles implicaciones de los efectos antimicrobianos de los fármacos antidepresivos para la eficacia de los antidepresivos. *Journal of Affective Disorders*, 208, 22-32. doi: 10.1016/j.jad.2016.09.012
10. McGowan, R. T. S., Barnett, H. R., Czarnecki-Maulden, G., et al. (2018, 12 de julio). Aprovechando esas "corazonadas": Impacto de BL999 (*Bifidobacterium longum*) en la ansiedad de los perros. *Actas del Simposio sobre Comportamiento Veterinario de la ACVB*. Denver, CO, Estados Unidos.

El eje intestino-piel en la dermatitis atópica canina: ¿Realidad o ficción?

Ana Rostaher, BVMS, PD, DECVD, MRCVS

Universidad de Glasgow, Glasgow, Reino Unido

La dermatitis atópica (DA) es una afección cutánea inflamatoria crónica prevalente que se caracteriza por su naturaleza permanente, su resistencia al tratamiento y los importantes retos que plantea tanto para los veterinarios como para los tutores de mascotas. Esta afección altera significativamente a la calidad de vida tanto de los perros como de sus tutores, creando un ciclo de estrés y tensión emocional.

La dermatitis atópica solo se puede diagnosticar mediante un examen clínico, que consiste en evaluar los signos clínicos y las características del paciente. Este proceso debe ir seguido de la exclusión de diagnósticos diferenciales, como la sarna sarcóptica, infecciones, trastornos hormonales, adenitis sebácea y linfoma. Las pruebas de eliminación de la dieta y las pruebas de alérgenos solo se utilizan para identificar los desencadenantes, como los alimentos, los ácaros del polvo doméstico, el polen o los hongos/levaduras.

Históricamente, la DA canina se asociaba principalmente con anticuerpos IgE contra alérgenos ambientales. Hoy en día se acepta como una enfermedad cutánea inflamatoria hereditaria, típicamente pruriginosa y predominantemente impulsada por células T, que implica una interacción entre anomalías de la barrera cutánea, sensibilización a alérgenos y disbiosis microbiana.¹

La dermatitis atópica se caracteriza por la participación de diversas células inmunitarias, entre ellas las células Th1, Th2, Th22, Th17 y T reguladoras, así como múltiples citocinas, que son fundamentales en las vías del prurito (por ejemplo, IL-4, IL-6, IL-13, IL-17, IL-31, IL-33).¹

La barrera cutánea puede compararse con un muro bien construido hecho de ladrillos (proteínas como queratinas y filaggrinas junto con moléculas de adhesión) y mortero (lípidos como ceramidas) y se ve comprometida en la DA. Estudios recientes han demostrado que la inflamación es el principal factor que provoca alteraciones en la barrera.²

Dermatitis atópica, disbiosis y el eje intestino-piel

Las hipótesis de la higiene y la biodiversidad proponen una relación inversa entre la exposición microbiana

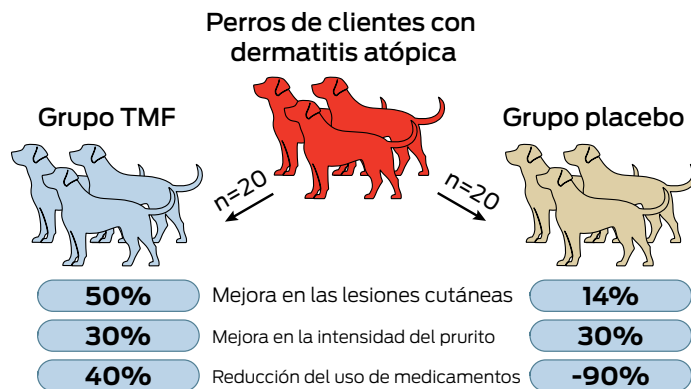
A tener en cuenta

- El diagnóstico de la dermatitis atópica (DA) es estrictamente clínico; las pruebas de alergia tienen como objetivo identificar los desencadenantes específicos, más que la enfermedad en sí.
- Los componentes clave del eje intestino-piel incluyen los ácidos grasos de cadena corta, el triptófano y los patrones moleculares asociados que interactúan con los receptores tipo toll.
- La DA es una afección multifactorial que requiere un enfoque multimodal, que aborde no solo la disfunción inmunitaria y de barrera, sino también el rol de la microbiota.

y la prevalencia de enfermedades mediadas por el sistema inmunitario, destacando el rol fundamental de un microbioma diverso en el desarrollo y el "entrenamiento" del sistema inmunitario del huésped durante los primeros años de vida (la ventana de oportunidad temprana). Además, las infecciones cutáneas suelen estar asociadas con exacerbaciones de la DA. Los recientes avances tecnológicos han facilitado una investigación más exhaustiva de los microbiomas de la piel y el intestino y han demostrado que los perros atópicos presentan disbiosis, identificándose *Staphylococcus pseudintermedius* y *Malassezia* como especies clave asociadas a este desequilibrio microbiano.³ Sin embargo, los resultados de un estudio de cohorte de nacimiento en el que participaron perros West Highland White Terrier (WHWT) sugieren que la microbiota cutánea a los 3 meses de edad podría no ser el principal factor determinante del desarrollo de la DA en esta raza.⁴ Estos hallazgos han impulsado nuevas investigaciones sobre la importancia de la microbiota intestinal, que ha demostrado ser diferente entre los perros alérgicos y los sanos.⁵

Actualmente, existe una brecha significativa en nuestra

Figura 1. Uso de la TMF en perros con dermatitis atópica. La TMF es una forma de modular la microbiota.



comprensión del eje intestino-piel en la DA canina. Sin embargo, su existencia ha sido demostrada a través de investigaciones científicas básicas en otras especies. Se han identificado tres mecanismos principales como componentes clave del eje intestino-piel:

1. **Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC)** producidos por la microbiota intestinal se transportan a través de la pared intestinal, donde se unen a las células T. Esta interacción reprograma las células T vírgenes para que se diferencien en células T reguladoras (Treg), que promueven la tolerancia inmunológica. Además, los AGCC pueden circular hasta la piel a través del torrente sanguíneo o el sistema linfático, donde interactúan con los queratinocitos y las células inmunitarias para mejorar la función inmunológica y la integridad de la barrera cutánea.
2. Los **metabolitos del triptófano** generados por los lactobacilos y las bifidobacterias migran a la piel, donde modulan las respuestas celulares para reducir la producción de moléculas inflamatorias y mejorar la barrera cutánea.
3. Los **productos antigénicos** (patrones moleculares asociados), como las endotoxinas, influyen en el sistema inmunitario para favorecer el desarrollo de células Treg y Th1, al tiempo que suprimen las células Th2 inflamatorias. Este efecto regulador se produce tanto en el intestino como en la piel.

Intervenciones dirigidas al microbioma intestinal en la dermatitis atópica canina

Los enfoques de la DA centrados en el microbioma incluyen prebióticos, probióticos, sinbióticos y/o posbióticos, lo que conduce a algunas mejoras en

el prurito y las lesiones cutáneas, así como a efectos de ahorro de esteroides. El trasplante de microbiota fecal (TMF) es una forma de manipular positivamente la microbiota intestinal, como se ha demostrado en pacientes humanos con DA.⁷ Un estudio reciente aleatorizado y controlado con placebo evaluó los efectos del TMF liofilizado en forma de enema y cápsulas orales en 40 perros con DA (Felton V et al., manuscrito en preparación). Los perros tratados con TMF mostraron una mejora significativa de las lesiones cutáneas, necesitaron muchos menos medicamentos sintomáticos y mejoraron sus puntuaciones de calidad de vida tras tres meses de tratamiento (Figura 1).

Referencias

1. Eisenschenk, M. C., Hensel, P., Saridomichelakis, M. N., et al. (2024). Introducción a los artículos de revisión sobre la patogénesis de la dermatitis atópica canina de la ICADA 2023 y definición actualizada. *Veterinary Dermatology*, 35(1), 3-4. doi: 10.1111/vde.13183
2. Combarros, D., Brahmi, R., Musaefendic, E., et al. (2024). La epidermis reconstruida producida con queratinocitos de perros atópicos solo presenta defectos en la barrera cutánea tras la adición de citocinas proinflamatorias y alérgicas. *JID Innovations*, 5(2), 100330. doi: 10.1016/j.xjidi.2024.100330
3. Chermprapai, S., Ederveen, T. H. A., Broere, F., et al. (2019). El microbioma bacteriano y fúngico de la piel de perros sanos y perros con dermatitis atópica y el impacto del tratamiento antimicrobiano tópico, un estudio exploratorio. *Veterinary Microbiology*, 229, 90-99. doi: 10.1016/j.vetmic.2018.12.022
4. Rodríguez-Campos, S., Rostaher, A., Zwickl, L., et al. (2020). Impacto de la microbiota cutánea en las primeras etapas de la vida sobre el desarrollo de la dermatitis atópica canina en una cohorte de nacimientos de razas de alto riesgo. *Scientific Reports*, 10(1), 1044. doi: 10.1038/s41598-020-57798-x
5. Rostaher, A., Morsy, Y., Favrot, C., et al. (2022). Comparación de la microbiota intestinal entre perros atópicos y sanos: datos preliminares. *Animals*, 12(18), 2377. doi: 10.3390/ani12182377
6. Rios-Carlos, M., Cervantes-García, D., Córdova-Dávalos, L. E., et al. (2024). Desentrañando el eje intestino-piel en la dermatitis atópica: Aprovechando los conocimientos para desarrollar estrategias terapéuticas. *Gut Microbes*, 16(1), 2430420. doi: 10.1080/19490976.2024.2430420
7. Mashiah, J., Karady, T., Fliss-Isakov, N., et al. (2022). Eficacia clínica del tratamiento con trasplante microbiano fecal en adultos con dermatitis atópica de moderada a grave. *Immunity, Inflammation and Disease*, 10(3), e570. doi: 10.1002/iid3.570

El rol de la microbiota intestinal en la enfermedad renal crónica

Jessica M. Quimby, DVM, PhD, DACVIM

The Ohio State University, Columbus, Ohio, USA

La enfermedad renal crónica (ERC) es una de las afecciones más comunes y difíciles de tratar en los gatos, especialmente en los de edad avanzada. Tradicionalmente, su manejo se ha centrado en la modificación de la dieta y el tratamiento sintomático de secuelas como la hipertensión y la anemia. Sin embargo, investigaciones recientes han puesto de manifiesto la importancia del eje intestino-riñón —la relación bidireccional entre la microbiota intestinal y la función renal— en la patogénesis y la progresión de la ERC.¹ Esta nueva perspectiva sitúa al microbioma intestinal no solo como un mero espectador, sino como un contribuyente activo a la morbilidad de la enfermedad, lo que ofrece nuevas dianas terapéuticas para los pacientes felinos.

Disbiosis intestinal en la ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA FELINA (ERC)

La microbiota intestinal es un ecosistema diverso formado por billones de microorganismos que favorecen la salud del huésped mediante la asimilación de nutrientes, la regulación inmunitaria, el mantenimiento de la barrera epitelial y la producción de metabolitos. En la ERC, este equilibrio se ve alterado, lo que provoca disbiosis, es decir, una alteración de la comunidad microbiana con una reducción de la diversidad y la capacidad funcional.²

Los estudios realizados en gatos con ERC (estadios 2-4 de IRIS) han documentado una disminución de la riqueza y diversidad microbiana fecal en comparación con los gatos sanos.² Esta disbiosis refleja los hallazgos en la ERC humana, donde la uremia modifica la microbiota hacia una menor abundancia de bacterias beneficiosas productoras de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y una mayor prevalencia de taxones asociados con el metabolismo proteolítico.³ Estas alteraciones pueden comprometer la integridad de la barrera intestinal, promover la inflamación sistémica y facilitar la acumulación de toxinas derivadas del intestino.

Las toxinas urémicas y su impacto

Un mecanismo central que relaciona la disbiosis con la disfunción renal es la producción de toxinas urémicas. Se han identificado más de 100 compuestos de este tipo, muchos de los cuales se originan en el metabolismo microbiano de los aminoácidos de la dieta en el colon. De especial relevancia en los gatos son el sulfato de indoxilo (IS) y el sulfato de p-cresol (pCS), toxinas unidas a proteínas que se acumulan en la circulación a

A tener en cuenta

■ Disbiosis intestinal en la ERC:

Los gatos con ERC muestran una reducción de la diversidad y riqueza microbiana, con cambios hacia bacterias proteolíticas que promueven la producción de toxinas urémicas, la inflamación sistémica y la disfunción de la barrera intestinal.

■ El sulfato de indoxilo como biomarcador: Entre las toxinas derivadas del intestino, el sulfato de indoxilo (IS) se acumula de forma constante en los gatos con ERC y se correlaciona con la progresión de la enfermedad, lo que lo convierte en un elemento central para la intervención terapéutica.

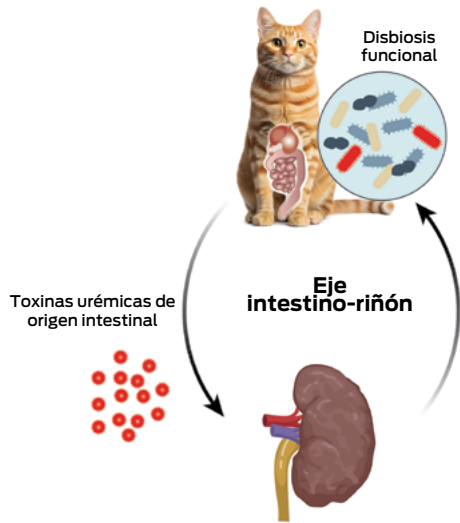
■ Oportunidades terapéuticas a través del microbioma:

Estrategias como las dietas modificadas en proteínas pero enriquecidas en aminoácidos, los suplementos de fibra soluble, los adsorbentes a base de carbono y el tratamiento del estreñimiento ofrecen formas prometedoras de reducir la carga de toxinas y mejorar los resultados en la ERC felina.

medida que disminuye la filtración glomerular.

El indol, derivado del metabolismo del triptófano, se convierte en el hígado en IS, mientras que el p-cresol, procedente del metabolismo de la tirosina y la fenilalanina, se sulfonata en pCS. Estas toxinas ejercen efectos nocivos, entre los que se incluyen disfunción endotelial, deterioro inmunitario, inflamación sistémica y fibrosis renal.^{1,2} En la ERC felina, se ha demostrado de forma sistemática que el IS se acumula en el suero, lo que se correlaciona con la progresión de la enfermedad.⁴ Aunque los niveles de pCS no siempre difieren significativamente entre los gatos sanos y los que padecen ERC, las concentraciones más altas se observan en los individuos afectados. Los estudios metabolómicos confirman aún más los perfiles anormales de toxinas en gatos con ERC, lo que destaca el rol de la microbiota

Figura 1. Conexión entre el intestino y los riñones



intestinal en la toxicidad sistémica.¹

Dismetabolismo de los ácidos grasos

Más allá de las toxinas urémicas, la ERC altera otros metabolitos microbianos. Los ácidos grasos de cadena corta, como el acetato, el propionato y el butirato, se producen normalmente mediante la fermentación sacarolítica de las fibras alimentarias y confieren beneficios antiinflamatorios, protectores de la barrera y metabólicos. En gatos con ERC, los niveles de AGCC parecen no variar, pero las concentraciones de ácidos grasos de cadena ramificada (AGCR), productos de la fermentación de proteínas, están elevadas, especialmente en etapas avanzadas.⁵ Los AGCR se consideran perjudiciales, ya que favorecen la inflamación y reducen la motilidad, y su aumento refleja una fermentación excesiva de proteínas en el colon.

El estreñimiento y el eje intestino-riñón

El estreñimiento es una manifestación gastrointestinal frecuente en la ERC felina, especialmente en estadios avanzados. Se debe a la deshidratación crónica, las alteraciones electrolíticas y la motilidad alterada. Es importante destacar que el estreñimiento prolonga el tránsito colónico, lo que da más tiempo para que los microorganismos conviertan los aminoácidos en precursores de toxinas urémicas (**Figura 1**). Los estudios en humanos muestran niveles más altos de pCS sérico y ácido indolacético en pacientes con ERC estreñidos, y es probable que en los gatos se den mecanismos similares.

Estrategias terapéuticas dirigidas al microbioma

Reconocer el rol del microbioma intestinal en la ERC abre nuevas vías de intervención:

- **Control de dietas:** Los gatos son carnívoros obligados, por lo que las dietas deben equilibrar la modificación de las proteínas para reducir las toxinas con el mantenimiento de la masa corporal magra. Se ha demostrado que la

suplementación mejorada con aminoácidos, en particular con aminoácidos esenciales, preserva la masa muscular y el peso en gatos con ERC a pesar de la modificación de la ingesta de proteínas.⁶ El aumento de la fibra soluble también disminuye las toxinas urémicas circulantes al promover la fermentación sacarolítica.

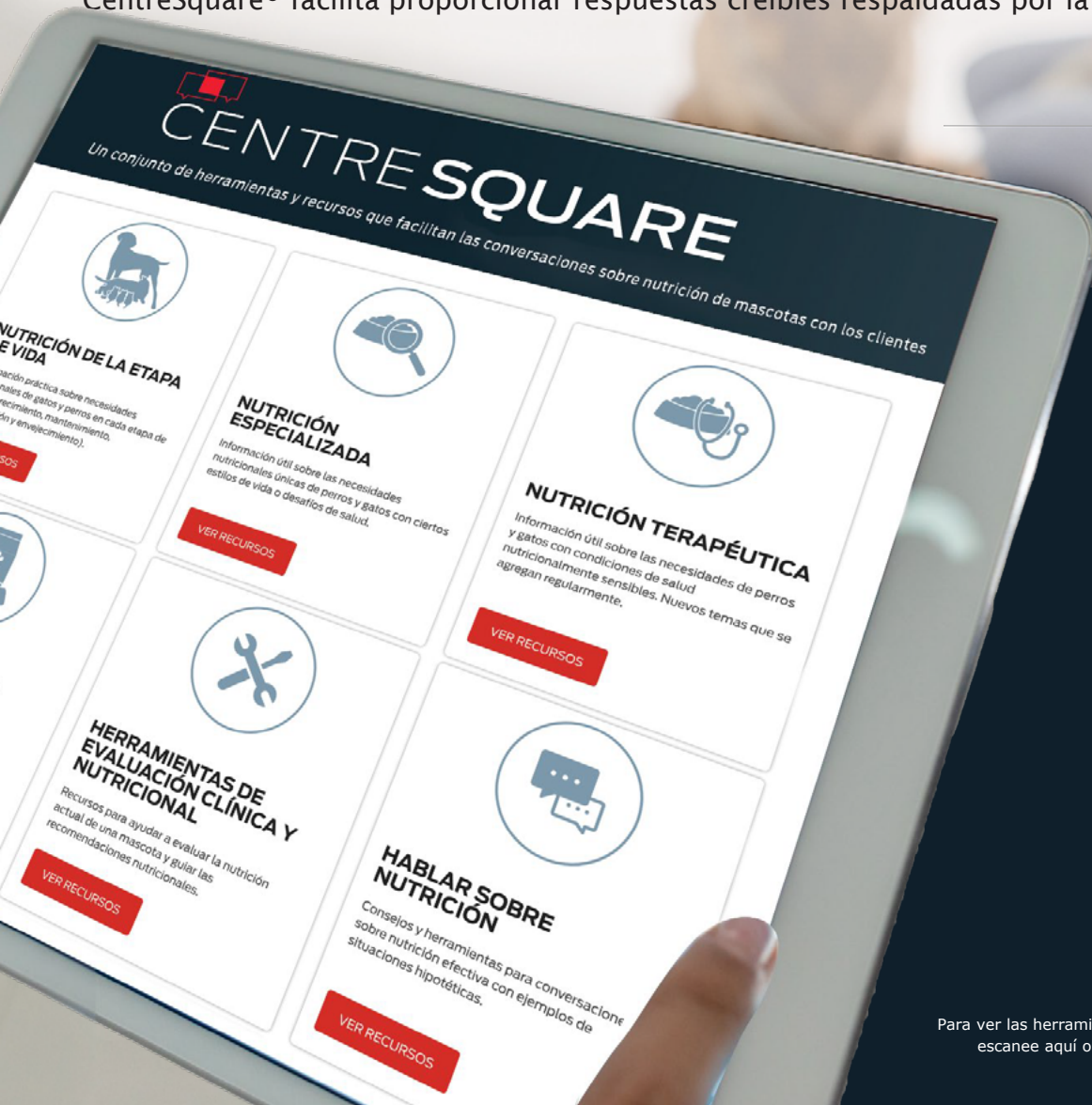
- **Adsorbentes:** Los adsorbentes a base de carbono se unen a los precursores del indol y el p-cresol en el tracto intestinal, reduciendo las concentraciones sistémicas de IS en gatos con ERC. Estos agentes representan un complemento prometedor para la terapia dietética, aunque los resultados a largo plazo siguen siendo objeto de investigación.
- **Control del estreñimiento:** Tratar el estreñimiento mediante la dieta, la hidratación, la corrección de electrolitos, los ablandadores de heces o los agentes promotores de la motilidad no solo puede mejorar la calidad de vida, sino también reducir la acumulación de toxinas.

Referencias

1. Summers, S., & Quimby, J. (2024). Información sobre el eje intestino-riñón y sus implicaciones para el tratamiento de la enfermedad renal crónica en gatos y perros. *The Veterinary Journal*, 306, 106181. doi: 10.1016/j.tvjl.2024.106181
2. Summers, S. C., Quimby, J. M., Isaiah, A., et al. (2019). El microbioma fecal y las concentraciones séricas de sulfato de indoxilo y sulfato de p-cresol en gatos con enfermedad renal crónica. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 662-669. doi: 10.1111/jvim.15389
3. Suliman, I. L., Panculescu, F. G., Fasie, D., et al. (2025). Microbioma intestinal en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 4 y 5: Una revisión sistemática de la literatura. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(21), 10706. doi: 10.3390/ijms262110706
4. Chen, C. N., Chou, C. C., Tsai, P. S. J., & Lee, Y. J. (2018). La concentración plasmática de sulfato de indoxilo predice la progresión de la enfermedad renal crónica en perros y gatos. *The Veterinary Journal*, 232, 33-39. doi: 10.1016/j.tvjl.2017.12.011
5. Summers, S., Quimby, J. M., Phillips, R. K., et al. (2020). Evaluación preliminar de las concentraciones de ácidos grasos fecales en gatos con enfermedad renal crónica y correlación con el sulfato de indoxilo y el sulfato de p-cresol. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(1), 206-215. doi: 10.1111/jvim.15634
6. Hall, J. A., Fritsch, D. A., Jewell, D. E., et al. (2019). Los gatos con enfermedad renal crónica en estadios 1 y 2 de IRIS mantienen el peso corporal y la masa muscular magra cuando se les alimenta con un alimento de mayor densidad calórica y concentraciones mejoradas de carnitina y aminoácidos esenciales. *Veterinary Record*, 184(6), 190. doi: 10.1136/vr.104865

SUS CLIENTES TIENEN PREGUNTAS SOBRE LA NUTRICIÓN DE MASCOTAS.

CentreSquare® facilita proporcionar respuestas creíbles respaldadas por la ciencia.



CentreSquare ofrece un conjunto de herramientas en línea gratuito con recursos para facilitar conversaciones amistosas con los clientes sobre la nutrición de mascotas

- Busque en una amplia gama de temas, que incluyen nutrición adecuada para mascotas, salud cerebral, salud intestinal y más.
- Manténgase actualizado con la información científica más actualizada.
- Herramientas fáciles de usar y mensajes clave escritos en un lenguaje que sus clientes pueden comprender.
- Ya sea que tenga 5 minutos o 30 minutos, encontrará algo útil y relevante en CentreSquare.



Para ver las herramientas y los temas de CentreSquare en acción, escanee aquí o visite PurinaInstitute.com/CentreSquare

REGÍSTRESE PARA RECIBIR COMUNICACIONES CIENTÍFICAS Y RECIBA UN E-BOOK GRATIS

Al registrarse para recibir comunicaciones científicas del Purina Institute, será uno de los primeros en recibir:

- Información sobre los últimos descubrimientos en ciencia nutricional.
- Recursos y guías nutricionales gratuitos para apoyar sus conversaciones con los clientes.
- Invitaciones a eventos y seminarios web.
- Alertas de nuevos contenidos.
- Boletines informativos para mantenerse informado.

Visite PurinaInstitute.com/es-mx/Sign-Up

