

Digest

VOLUME 12
EFFETS SYSTÉMIQUES
DU MICROBIOME
INTESTINAL

Interaction entre santé
intestinale et santé
comportementale

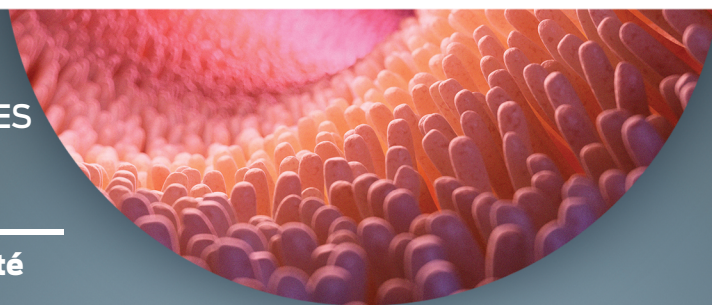
Julia Albright
MA, DVM, DACVB

L'axe intestin-peau dans
la dermatite atopique
canine : réalité ou fiction ?

Ana Rostaer
BVMS, PD, DECVD, MRCVS

Rôle du microbiome
intestinal dans l'insuffisance
rénale chronique

Jessica M. Quimby
DVM, PhD, DACVIM



Interaction entre santé intestinale et santé comportementale

Julia Albright, MA, DVM, DACVB

University of Tennessee, Knoxville, Tennessee, USA

Des données de plus en plus nombreuses démontrent que la communication bidirectionnelle intestin-cerveau régule non seulement les fonctions gastro-intestinales (GI) de base, telles que la digestion et l'élimination, mais également des processus d'ordre supérieur, notamment les émotions, la cognition et le comportement. Le microbiome intestinal constitue un intermédiaire majeur de l'interaction intestin-cerveau en raison de son influence sur les voies entériques, immunitaires, neuronales, endocriniennes et métaboliques de l'hôte. L'activité de l'axe microbiome-intestin-cerveau (MIC) fournit un cadre explicatif à la corrélation entre santé intestinale et santé comportementale¹.

Les métabolites microbiens intestinaux sont les principaux acteurs centraux de la communication au sein de l'axe MIC. Par exemple, les acides gras à chaîne courte (AGCC), tels que le butyrate, sont issus de la fermentation bactérienne des fibres et exercent des effets anti-inflammatoires significatifs, tant au niveau local que systémique². Le microbiote intestinal peut également réguler la production de neurotransmetteurs impliqués dans le comportement (par exemple, la sérotonine, l'acide gamma-aminobutyrique [GABA] et les catécholamines). Bien que les métabolites et autres composés neuroactifs puissent diffuser à partir de l'intestin et agir directement sur le système nerveux central (SNC), les données suggèrent que la régulation de l'activité du nerf vague constitue la principale voie de communication entre le microbiome et le SNC³.

Perturbation pathologique de l'axe MIC

Le stress psychologique constitue un facteur de risque majeur à la fois pour les troubles GI et les troubles neurocomportementaux, en déclenchant initialement l'activation du système nerveux autonome (SNA) et de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS). Les facteurs de stress aigus stimulent la libération de noradrénaline, de corticolibérine et de glucocorticoïdes, améliorant transitoirement la vigilance mentale, le métabolisme énergétique et la fonction immunitaire, y compris la réponse inflammatoire. Dans des conditions physiologiques saines, le cortisol exerce un rétrocontrôle négatif permettant de résoudre l'inflammation et d'initier les processus de réparation. Cependant, un stress chronique ou survenant précocement dans la vie peut induire une résistance aux récepteurs des glucocorticoïdes et une désinhibition de l'inflammation. Ces conditions favorisent également la dysbiose, définie comme une modification des populations microbiennes intestinales, qui entraîne une réduction de la diversité des espèces, une diminution de l'abondance des bactéries anti-inflammatoires (par exemple, des espèces de *Faecalibacterium* productrices d'AGCC) et une augmentation d'espèces aux effets pro-inflammatoires. Les cytokines pro-inflammatoires agissent localement en accentuant les lésions de la barrière intestinale, en dérégulant la motilité intestinale

À noter

- L'axe microbiome-intestin-cerveau (MIC) repose sur des interactions complexes entre le microbiote intestinal et les voies entériques, immunitaires, neurologiques, endocriniennes et métaboliques de l'hôte.
- Le stress psychologique et les maladies organiques peuvent induire une dysbiose, une inflammation et une altération de l'axe MIC.
- Les approches thérapeutiques doivent prendre en charge conjointement les signes comportementaux et GI afin d'optimiser la réponse.

et en aggravant la dysbiose. L'inflammation chronique entraîne une diminution du tonus vagal, permettant la désinhibition de l'activité sympathique et de l'axe HHS.

Signes cliniques

Ce cycle persistant d'inflammation, de dysbiose, de perméabilité intestinale et d'inhibition vagale contribue à l'apparition de signes de gastroentéropathie, de neuro-inflammation, d'hypervigilance, d'augmentation des réponses de peur et de déficits thymiques et cognitifs⁴. La survenue concomitante de troubles GI et comportementaux est fréquente. Chez l'humain, les personnes présentant des troubles anxieux ou une dépression rapportent davantage de symptômes GI que les sujets témoins en bonne santé, tandis que les personnes atteintes de troubles GI chroniques, en particulier le syndrome de l'intestin irritable (SII), présentent des taux plus élevés de dépression et d'anxiété⁵.

Chez l'animal, des modifications de la fréquence ou du lieu d'élimination (par exemple, malpropreté), des altérations de l'appétit et un léchage excessif (**Tableau 1**) constitue d'autres signes comportementaux associés à une maladie GI. Une trouble GI doit être fortement suspecté chez les chiens présentant des comportements de léchage de l'air ou de surfaces, certaines études ayant montré que la majorité de ces chiens présentent des anomalies digestives à l'imagerie diagnostique ou à l'examen histologique⁶.

La douleur, quelle qu'en soit la localisation au sein du système digestif, peut entraîner une grande variété de modifications comportementales. Une agressivité d'autoprotection peut apparaître si l'animal ressent ou anticipe une douleur lors d'une interaction physique. La douleur, quelle qu'en soit

Tableau 1. Signes comportementaux de maladie GI

Signes fréquents de maladie GI	Signes possibles de maladie GI
Modifications de la fréquence ou du lieu d'élimination	Comportements destructeurs
Modifications de l'appétit	Agressivité
Pica	Réveils nocturnes
Léchage excessif	Aggravation des troubles liés à la séparation ou aux bruits

l'étiologie, augmente le niveau d'anxiété et peut se manifester par des comportements de déplacement liés au stress (par exemple, destructions, comportements répétitifs). Elle peut également majorer des troubles comportementaux préexistants, tels que la protection de ressources ou les troubles liés à la séparation, les patients douloureux et anxieux pouvant présenter une tolérance réduite aux facteurs de stress⁷.

Approches thérapeutiques

Un modèle thérapeutique biopsychosocial prenant en charge à la fois les troubles GI et les problématiques émotionnelles permet d'obtenir des résultats optimaux. Des études rétrospectives montrent que, chez les chiens présentant des signes GI et comportementaux comorbides, l'amélioration est plus marquée lorsqu'ils bénéficient d'un traitement global, comparativement à une approche centrée sur un seul système⁸. Un plan de traitement comportemental comprend généralement : la prise en charge des morbidités sous-jacentes, notamment la douleur ; la satisfaction des besoins spécifiques à l'espèce (par exemple, possibilités adéquates d'expression des comportements naturels) ; et l'instauration de nouvelles réponses émotionnelles et comportementales face aux déclencheurs des comportements indésirables. Les médicaments psychoactifs peuvent améliorer l'humeur, la résilience face aux facteurs de stress et l'apprentissage. Les antidépresseurs, qui constituent un élément fréquent de la prise en charge des troubles comportementaux, pourraient agir en partie par la régulation de l'inflammation. Ils possèdent également des propriétés antimicrobiennes susceptibles de réduire la dysbiose, mais également de modifier la richesse du microbiote⁹. D'autres traitements ciblant le microbiome intestinal suscitent une attention croissante. Les probiotiques et les « psychobiotiques » (bactéries conférant des bénéfices neurocomportementaux) semblent prometteurs, en particulier ceux contenant des espèces de *Lactobacillus* et de *Bifidobacterium*. Des études vétérinaires limitées suggèrent qu'ils pourraient réduire les réponses de peur et améliorer les comportements liés au stress¹⁰. Les fibres alimentaires et d'autres composés actifs à effet anti-inflammatoire (acides gras polyinsaturés [AGPI], butyrate) ont été associés à un microbiome intestinal sain et à une amélioration de l'état psychologique.

Références

1. Cryan, J. F., O'Riordan, K. J., Cowan, C. S. M., et al. (2019). The microbiota-gut-brain axis. *Physiological Reviews*, 99(4), 1877-2013. doi: 10.1152/physrev.00018.2018
2. Dalile, B., Van Oudenhove, L., Vervliet, B., & Verbeke, K. (2019). The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(8), 461-478. doi: 10.1038/s41575-019-0157-3
3. Bonaz, B., Bazin, T., & Pellissier, S. (2018). The vagus nerve at the interface of the microbiota-gut-brain axis. *Frontiers in Neuroscience*, 12, 49. doi: 10.3389/fnins.2018.00049
4. Leigh, S. J., Uhlig, F., Wilmes, L., et al. (2023). The impact of acute and chronic stress on gastrointestinal physiology and function: A microbiota-gut-brain axis perspective. *The Journal of Physiology*, 601(20), 4491-4538. doi: 10.1113/jp281951
5. Keefer, L., Ballou, S. K., Drossman, D. A., et al. (2022). A Rome working team report on brain-gut behavior therapies for disorders of gut-brain interaction. *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). Prospective medical evaluation of 7 dogs presented with fly biting. *The Canadian Veterinary Journal = La revue vétérinaire canadienne*, 53(12), 1279-1284.
7. Mills, D. S., Demontigny-Bédard, I., Gruen, M., et al. (2020). Pain and problem behavior in cats and dogs. *Animals*, 10(2), 318. doi: 10.3390/ani10020318
8. Jennings, R., Lilly, M., Bohland, K., et al. (2025). Concurrent management of behavioral and gastrointestinal disorders in dogs with early-life trauma improves clinical outcomes. 2025 ACVIM Forum Research Abstract Program. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(6), e70258, abstract GI19. doi: 10.1111/jvim.70258
9. Macedo, D., Filho, A. J. M. C., de Sousa, C. N. S., et al. (2017). Antidepressants, antimicrobials or both? Gut microbiota dysbiosis in depression and possible implications of the antimicrobial effects of antidepressant drugs for antidepressant effectiveness. *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, July 12). Tapping into those 'gut feelings': Impact of BL999 (*Bifidobacterium longum*) on anxiety in dogs. *Proceedings ACVB Veterinary Behavior Symposium*. Denver, CO, United States.

L'axe intestin-peau dans la dermatite atopique canine : réalité ou fiction ?

Ana Rostaher, BVMS, PD, DECVD, MRCVS
University of Glasgow, Glasgow, UK

La dermatite atopique (DA) est une affection cutanée inflammatoire chronique fréquente, caractérisée par son évolution à vie, sa résistance thérapeutique et les difficultés importantes qu'elle représente, tant pour les vétérinaires que pour les propriétaires. Cette affection affecte significativement la qualité de vie des chiens et de leurs propriétaires, instaurant un cercle de stress et de charge émotionnelle.

Le diagnostic de dermatite atopique repose exclusivement sur l'évaluation clinique, qui inclue l'analyse du signalment et des signes cliniques. Cette démarche doit être suivie de l'exclusion des diagnostics différentiels, notamment la gale sarcoptique, les infections, les troubles hormonaux, l'adénite sébacée et le lymphome. Les régimes d'éviction et les tests allergologiques sont utilisés uniquement pour identifier les facteurs déclenchants, tels que les aliments, les acariens domestiques, les pollens ou les champignons/levures.

Historiquement, la DA canine était principalement associée aux anticorps de type IgE dirigés contre des allergènes environnementaux. Elle est aujourd'hui reconnue comme une maladie cutanée inflammatoire héréditaire, généralement prurigineuse, à prédominance médiée par les lymphocytes T, impliquant une interaction entre altérations de la barrière cutanée, sensibilisation allergénique et dysbiose microbienne¹.

La dermatite atopique implique diverses populations cellulaires immunitaires, notamment les lymphocytes Th1, Th2, Th22, Th17 et T régulateurs, ainsi que de nombreuses cytokines jouant un rôle clé dans les voies du prurit (par exemple, IL-4, IL-6, IL-13, IL-17, IL-31, IL-33)¹.

La barrière cutanée peut être comparée à un mur solidement construit, composé de briques (les protéines telles que kératines et filaggrines, ainsi que les molécules d'adhésion) et de mortier (les lipides tels que les céramides), et se trouve altérée dans la DA. Des études récentes ont montré que l'inflammation constitue le principal facteur responsable des perturbations de la barrière cutanée².

Dermatite atopique, dysbiose et axe intestin-peau

Les hypothèses de l'hygiène et de la biodiversité suggèrent une relation inverse entre l'exposition microbienne et la prévalence des maladies à médiation immunitaire, soulignant le rôle fondamental d'un microbiome diversifié dans le développement et la « maturation » du système immunitaire de l'hôte au cours de la petite enfance (la fenêtre précoce d'opportunité). Par ailleurs, les infections cutanées sont fréquemment associées aux exacerbations de la DA. Les

À noter

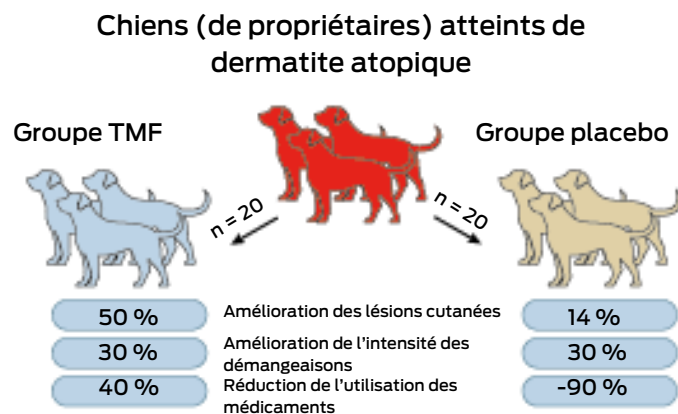
- Le diagnostic de dermatite atopique (DA) est strictement clinique ; les tests allergologiques visent à identifier des facteurs déclenchants spécifiques plutôt que la maladie elle-même.
- Les principaux composants de l'axe intestin-peau comprennent les acides gras à chaîne courte (AGCC), le tryptophane et les motifs moléculaires associés aux agents pathogènes (pathogen-associated molecular patterns), qui interagissent avec les récepteurs de type Toll.
- La DA est une affection multifactorielle qui nécessite une approche multimodale prenant en compte non seulement les dysfonctionnements immunitaires et de la barrière cutanée, mais également le rôle du microbiome.

avancées technologiques récentes ont permis une exploration plus complète des microbiomes cutané et intestinal et ont montré que les chiens atopiques présentent une dysbiose, *Staphylococcus pseudintermedius* et *Malassezia* ayant été identifiés comme espèces clés associées à ce déséquilibre microbien³. Cependant, les résultats d'une étude de cohorte de naissance menée chez des West Highland White Terriers (WHWT) suggèrent que le microbiote cutané à l'âge de 3 mois pourrait ne pas constituer le principal déterminant du développement de la DA dans cette race⁴. Ces découvertes ont donné lieu à des recherches supplémentaires sur l'importance du microbiote intestinal, qui s'avère différents chez les chiens allergiques et ceux en bonne santé⁵.

À l'heure actuelle, notre compréhension de l'axe intestin-peau dans la DA canine reste limitée. Néanmoins, son existence a été démontrée par des recherches scientifiques fondamentales menées dans d'autres espèces⁶. Trois mécanismes principaux ont été identifiés comme composantes majeures de l'axe intestin-peau :

1. Les **acides gras à chaîne courte (AGCC)**, produits par le microbiote intestinal, traversent la barrière intestinale et se lient aux lymphocytes T. Cette interaction reprogramme les lymphocytes T naïfs afin qu'ils se différencient en lymphocytes T régulateurs (Treg), promoteurs de tolérance immunitaire. Les AGCC peuvent également atteindre la peau via la circulation sanguine ou lymphatique, où

Figure 1. Utilisation de la TMF chez des chiens atteints de dermatite atopique La TMF constitue une stratégie permettant de moduler le microbiome.



ils interagissent avec les kératinocytes et les cellules immunitaires pour renforcer la fonction immunitaire et améliorer l'intégrité de la barrière cutanée.

- Les **métabolites du tryptophane**, générés par les lactobacilles et bifidobactéries, migrent vers la peau et y modulent les réponses cellulaires, réduisant la production de médiateurs inflammatoires et améliorant la barrière cutanée.
- Les **produits antigéniques** (motifs moléculaires associés aux agents pathogènes, *pathogen-associated molecular patterns*) tels que les endotoxines influencent le système immunitaire en favorisant le développement des lymphocytes Treg et Th1, tout en inhibant les lymphocytes Th2 pro-inflammatoires. Cet effet régulateur s'exerce à la fois au niveau intestinal et cutané.

Interventions ciblant le microbiome intestinal dans la dermatite atopique canine

Dans la DA, les approches centrées sur le microbiome incluent l'utilisation de prébiotiques, probiotiques, synbiotiques et/ou postbiotiques, associées à certaines améliorations du prurit et des lésions cutanées, ainsi qu'à un effet d'épargne cortisonique. La transplantation de microbiote fécal (TMF) constitue une méthode permettant de moduler positivement le microbiote intestinal, comme cela a été démontré chez des patients humains atteints de DA⁷. Une étude récente randomisée et contrôlée contre placebo a évalué les effets d'une TMF lyophilisée administrée par lavement et sous forme de gélules orales chez 40 chiens (de propriétaires) atteints de DA (Felton V et al., manuscrit en préparation). Les chiens traités par TMF ont présenté une amélioration significative des lésions cutanées, ont nécessité significativement moins de traitements

symptomatiques et ont montré une amélioration des scores de qualité de vie après 3 mois de traitement (Figure 1).

Références

- Eisenschenk, M. C., Hensel, P., Saridomichelakis, M. N., et al. (2024). Introduction to the ICADA 2023 canine atopic dermatitis pathogenesis review articles and updated definition. *Veterinary Dermatology*, 35(1), 3-4. doi: 10.1111/vde.13183
- Combarros, D., Brahmi, R., Musaefendic, E., et al. (2024). Reconstructed epidermis produced with atopic dog keratinocytes only exhibit skin barrier defects after the addition of proinflammatory and allergic cytokines. *JID Innovations*, 5(2), 100330. doi: 10.1016/j.xjidi.2024.100330
- Chermprapai, S., Ederveen, T. H. A., Broere, F., et al. (2019). The bacterial and fungal microbiome of the skin of healthy dogs and dogs with atopic dermatitis and the impact of topical antimicrobial therapy, an exploratory study. *Veterinary Microbiology*, 229, 90-99. doi: 10.1016/j.vetmic.2018.12.022
- Rodriguez-Campos, S., Rostaher, A., Zwickl, L., et al. (2020). Impact of the early-life skin microbiota on the development of canine atopic dermatitis in a high-risk breed birth cohort. *Scientific Reports*, 10(1), 1044. doi: 10.1038/s41598-020-57798-x
- Rostaher, A., Morsy, Y., Favrot, C., et al. (2022). Comparison of the gut microbiome between atopic and healthy dogs-Preliminary data. *Animals*, 12(18), 2377. doi: 10.3390/ani12182377
- Rios-Carlos, M., Cervantes-García, D., Córdova-Dávalos, L. E., et al. (2024). Unraveling the gut-skin axis in atopic dermatitis: Exploiting insights for therapeutic strategies. *Gut Microbes*, 16(1), 2430420. doi: 10.1080/19490976.2024.2430420
- Mashiah, J., Karady, T., Fliss-Isakov, N., et al. (2022). Clinical efficacy of fecal microbial transplantation treatment in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis. *Immunity, Inflammation and Disease*, 10(3), e570. doi: 10.1002/iid3.570

Rôle du microbiome intestinal dans l'insuffisance rénale chronique

Jessica M. Quimby, DVM, PhD, DACVIM

The Ohio State University, Columbus, Ohio, USA

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est l'une des affections les plus fréquentes et les plus complexes chez le chat, en particulier chez les sujets âgés. Historiquement, la prise en charge reposait sur des modifications de l'alimentation et le traitement symptomatique des séquelles, telles que l'hypertension et l'anémie. Des travaux récents ont toutefois mis en évidence l'importance de l'axe intestin-rein, la relation bidirectionnelle entre le microbiote intestinal et la fonction rénale, dans la pathogenèse et la progression de l'IRC¹. Cette perspective émergente considère le microbiome intestinal non plus comme un simple spectateur, mais comme un acteur actif contribuant à la morbidité de la maladie, offrant ainsi de nouvelles cibles thérapeutiques chez le chat.

Dysbiose intestinale dans l'IRC féline

Le microbiome intestinal constitue un écosystème diversifié de milliards de micro-organismes contribuant à la santé de l'hôte via l'assimilation des nutriments, la régulation immunitaire, le maintien de la barrière épithéliale et la production de métabolites. Dans l'IRC, cet équilibre est perturbé, ce qui entraîne une dysbiose, soit une altération de la communauté microbienne avec réduction de la diversité et de la capacité fonctionnelle².

Des études menées chez des chats atteints d'IRC (stades IRIS 2 à 4) ont fait état d'une diminution de la richesse et de la diversité microbiennes fécales par rapport à des chats en bonne santé². Cette dysbiose reflète les observations chez l'humain atteint de MRC, où l'urémie modifie le microbiote en réduisant l'abondance des bactéries bénéfiques productrices d'AGCC et en augmentant la prévalence des taxons associés au métabolisme protéolytique³. Ces altérations peuvent compromettre l'intégrité de la barrière intestinale, favoriser l'inflammation systémique et faciliter l'accumulation de toxines d'origine intestinale.

Les toxines urémiques et leur impact

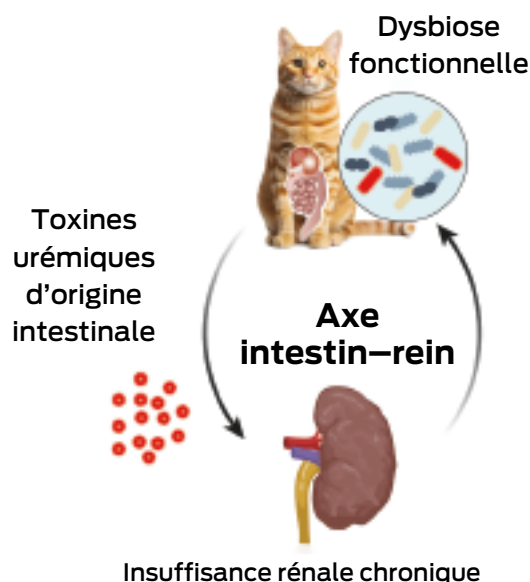
La production de toxines urémiques constitue un mécanisme central reliant la dysbiose à la dysfonction rénale. Plus d'une centaine de ces composés ont été identifiés, dont beaucoup proviennent du métabolisme microbien des acides aminés alimentaires dans le côlon. Chez le chat, deux toxines présentent un intérêt particulier : le sulfate d'indoxyle (IS, *indoxyl sulfate*) et le sulfate de p-crésol (pCS, *p-cresol sulfate*), toxines liées aux protéines qui s'accumulent dans la circulation à mesure que la filtration glomérulaire diminue.

L'indole, dérivé du métabolisme du tryptophane, est transformé au niveau hépatique en IS ; le p-crésol, dérivé du métabolisme de la tyrosine et de la phénylalanine, est sulfaté en pCS. Ces toxines exercent des effets délétères incluant dysfonction endothéliale, altération immunitaire, inflammation systémique et fibrose rénale^{1,2}. Dans l'IRC

À noter

- **Dysbiose intestinale dans l'IRC :** Les chats atteints d'IRC présentent une réduction de la diversité et de la richesse microbiennes, avec un glissement vers des bactéries protéolytiques favorisant la production de toxines urémiques, l'inflammation systémique et la dysfonction de la barrière intestinale.
- **Sulfate d'indoxyle comme biomarqueur :** Parmi les toxines d'origine intestinale, le sulfate d'indoxyle (IS) s'accumule de manière constante chez les chats atteints d'IRC et est corrélé avec la progression de la maladie, ce qui en fait une cible majeure de l'intervention thérapeutique.
- **Opportunités thérapeutiques via le microbiome :** Les stratégies telles que les régimes à protéines modifiées mais enrichis en acides aminés essentiels, la supplémentation en fibres solubles, les adsorbants carbonés et la prise en charge de la constipation représentent des voies prometteuses pour réduire la charge toxique et améliorer les résultats dans l'IRC féline.

féline, il a été systématiquement démontré que l'IS s'accumule dans le sérum, cette accumulation étant corrélée à la progression de la maladie⁴. Bien que les concentrations de pCS ne diffèrent pas toujours de manière significative entre chats en bonne santé et chats atteints d'IRC, les valeurs les plus élevées sont observées chez ces derniers. Des études métabolomiques confirment des profils toxiques anormaux chez les chats atteints d'IRC, soulignant le rôle du microbiome intestinal dans la toxicité systémique¹.

Figure 1. Connexion intestin–rein

Dysmétabolisme des acides gras

Au-delà des toxines urémiques, l'IRC modifie d'autres métabolites microbiens. Les acides gras à chaîne courte (tels que l'acétate, le propionate et le butyrate) sont normalement produits par la fermentation saccharolytique des fibres alimentaires et exercent des effets bénéfiques anti-inflammatoires, protecteurs de la barrière et métaboliques. Chez les chats atteints d'IRC, les concentrations d'AGCC semblent inchangées, mais celles des acides gras à chaîne ramifiée (AGCR), produits de la fermentation protéique, sont augmentées, notamment aux stades avancés⁵. Les AGCR sont considérés comme délétères, favorisant l'inflammation et une réduction de la motilité. Leur augmentation reflète une fermentation colique protéique excessive.

Constipation et axe intestin–rein

La constipation constitue une manifestation gastro-intestinale fréquente de l'IRC féline, en particulier aux stades avancés. Elle résulte d'une déshydratation chronique, de déséquilibres électrolytiques et de troubles de la motilité. Il est important de noter qu'en prolongeant le temps de transit colique, la constipation laisse ainsi davantage de temps aux microbes pour transformer les acides aminés en précurseurs de toxines urémiques (**Figure 1**). Des études chez des humains atteints d'IRC montrent des concentrations sériques plus élevées de pCS et d'acide indole-acétique en cas de constipation. Des mécanismes similaires sont vraisemblablement impliqués chez le chat.

Stratégies thérapeutiques ciblant le microbiome

La reconnaissance du rôle du microbiome intestinal dans l'IRC ouvre de nouvelles perspectives d'intervention :

- **Gestion nutritionnelle** : Les chats sont des carnivores stricts, leur alimentation doit donc trouver un équilibre entre la modification des protéines pour réduire les toxines et le maintien d'une masse corporelle maigre.

Une supplémentation accrue en acides aminés, en particulier en acides aminés essentiels, a montré qu'elle permettait de préserver la masse musculaire et le poids chez des chats atteints d'IRC, malgré une modification de leur apport protéique⁶. L'augmentation de l'apport en fibres solubles permet également de diminuer les concentrations circulantes de toxines urémiques en favorisant la fermentation saccharolytique.

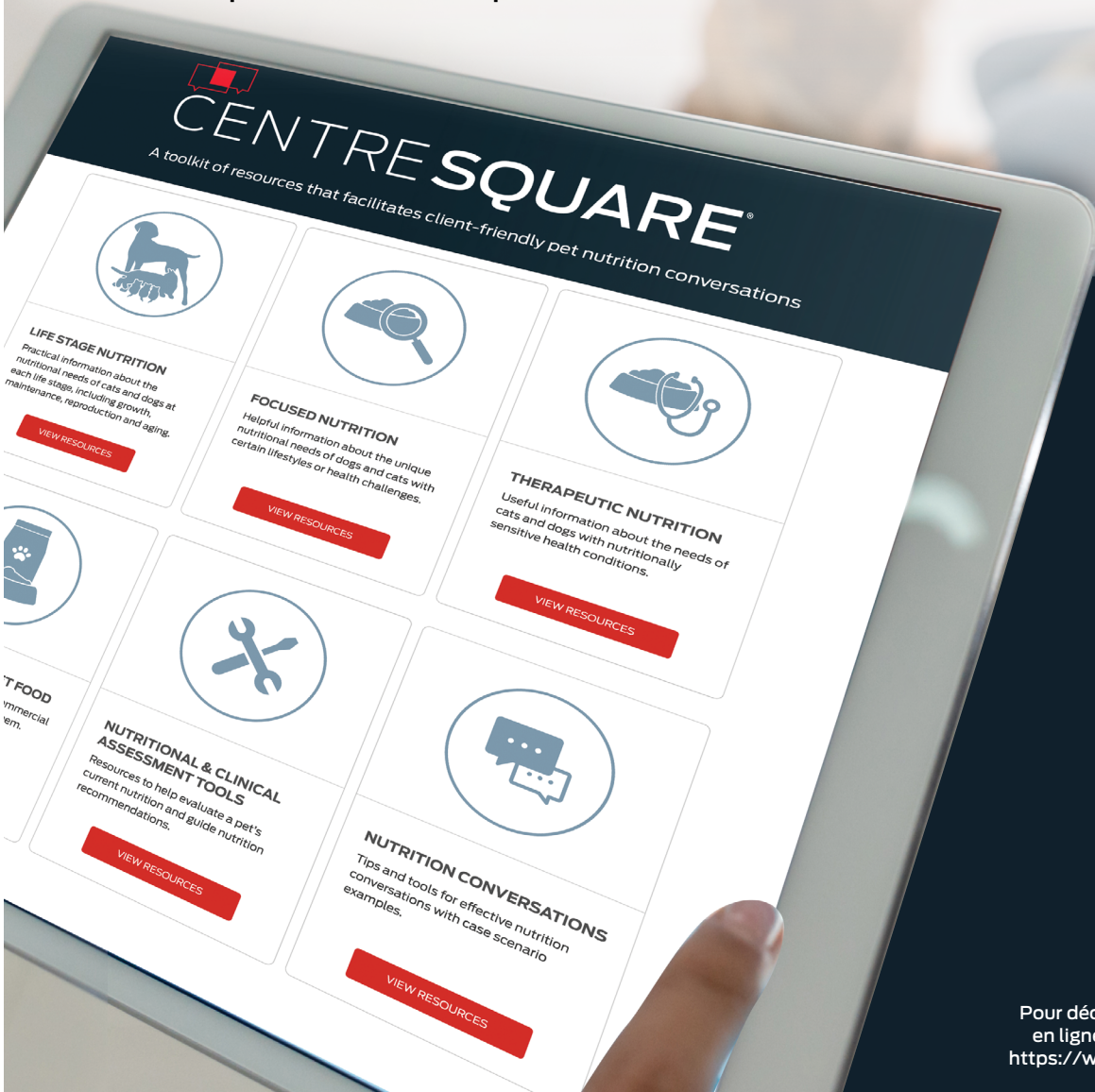
- **Adsorbants** : Les adsorbants carbonés lient les précurseurs de l'indole et du p-crésol dans l'intestin, réduisant les concentrations systémiques d'IS chez les chats atteints d'IRC. Ces agents constituent un complément prometteur à la thérapie nutritionnelle, bien que leurs effets à long terme restent à l'étude.
- **Prise en charge de la constipation** : La prise en charge de la constipation (par l'alimentation, l'hydratation, la correction des troubles électrolytiques, des laxatifs ou des agents prokinétiques) peut non seulement améliorer la qualité de vie, mais également réduire l'accumulation de toxines.

Références

1. Summers, S., & Quimby, J. (2024). Insights into the gut-kidney axis and implications for chronic kidney disease management in cats and dogs. *The Veterinary Journal*, 306, 106181. doi: 10.1016/j.tvjl.2024.106181
2. Summers, S. C., Quimby, J. M., Isaiah, A., et al. (2019). The fecal microbiome and serum concentrations of indoxyl sulfate and p-cresol sulfate in cats with chronic kidney disease. *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). Gut microbiome in patients with chronic kidney disease stages 4 and 5: A systematic literature review. *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). Plasma indoxyl sulfate concentration predicts progression of chronic kidney disease in dogs and cats. *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). Preliminary evaluation of fecal fatty acid concentrations in cats with chronic kidney disease and correlation with indoxyl sulfate and p-cresol sulfate. *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). Cats with IRIS stage 1 and 2 chronic kidney disease maintain body weight and lean muscle mass when fed food having increased caloric density, and enhanced concentrations of carnitine and essential amino acids. *Veterinary Record*, 184(6), 190. doi: 10.1136/vr.104865

VOS CLIENTS ONT DES QUESTIONS SUR L'ALIMENTATION DES ANIMAUX.

CentreSquare® vous aide à offrir des réponses crédibles basées sur des preuves scientifiques.



CentreSquare® fournit une boîte à outils de ressources en ligne pour faciliter les discussions sur l'alimentation des animaux avec les clients.

- Effectuez une recherche parmi un vaste choix de sujets, notamment l'alimentation pour des animaux en bonne santé, la santé cérébrale, la santé gastro-intestinale et plus encore.
- Ne ratez pas les dernières informations scientifiques.
- Des outils faciles à utiliser et des messages clés écrits dans un langage simple et facile à comprendre pour vos clients.
- Que vous ayez 5 minutes ou 30 minutes, vous trouverez des ressources utiles et pertinentes sur CentreSquare®.



Pour découvrir les outils et sujets CentreSquare® en ligne, scannez ici ou rendez-vous sur le site <https://www.purinainstitute.com/fr/centresquare>

INSCRIVEZ-VOUS POUR RECEVOIR DES COMMUNICATIONS SCIENTIFIQUES ET UN LIVRE ÉLECTRONIQUE GRATUIT

Lorsque vous vous inscrivez pour recevoir des communications scientifiques du Purina Institute, vous serez l'un des premiers à recevoir:

- des informations sur les dernières découvertes dans la science de l'alimentation;
- des ressources nutritionnelles et des guides gratuits pour étayer vos discussions avec les clients;
- des invitations aux événements et webinaires;
- des alertes sur les nouveaux contenus; et
- des newsletters pour vous tenir informé.

Visiter [PurinaInstitute.com/Sign-Up](https://www.purinainstitute.com/Sign-Up)

