

Digest

VOLUME 12

**EFFETTI SISTEMICI
DEL MICROBIOMA
INTESTINALE**

L'interazione tra intestino e salute comportamentale

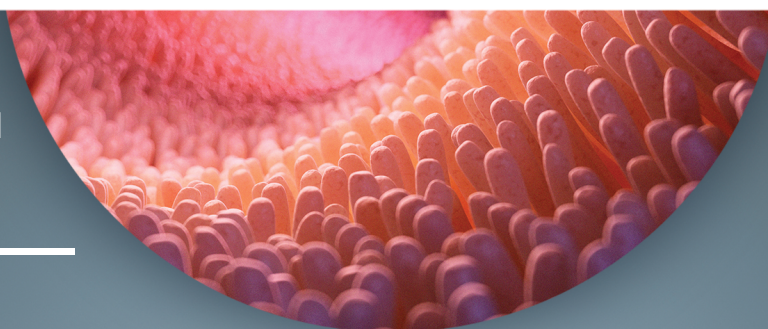
Julia Albright
MA, DVM, DACVB

L'asse intestino-pelle nella dermatite atopica canina: realtà o finzione?

Ana Rostaher
BVMS, PD, DECVD, MRCVS

Il ruolo del microbioma intestinale nella malattia renale cronica

Jessica M. Quimby
DVM, PhD, DACVIM



L'interazione tra intestino e salute comportamentale

Julia Albright, MA, DVM, DACVB

University of Tennessee, Knoxville, Tennessee, USA

Evidenze sempre più numerose mostrano che la comunicazione bidirezionale intestino-cervello regola non solo le funzioni GI di base come la digestione e l'evacuazione ma anche processi di ordine superiore tra cui emozioni, cognizione e comportamento. Il microbioma intestinale è un intermediario importante dell'interazione intestino-cervello a causa della sua influenza sulle vie enteriche, immunitarie, neurali, endocrine e metaboliche dell'ospite. L'attività dell'asse microbioma-intestino-cervello (MGBA) permette di spiegare la correlazione tra intestino e salute comportamentale.¹

I metaboliti dei microrganismi intestinali sono fattori fondamentali nella comunicazione dell'MGBA. Ad esempio, gli acidi grassi a catena corta (SCFA), come il butirrato, sono prodotti della fermentazione batterica delle fibre ed esercitano effetti antinfiammatori locali e sistemici significativi.² Il microbiota intestinale può anche regolare la produzione di neurotrasmettitori importanti dal punto di vista comportamentale (ad es. serotonina, acido gamma-amminobutirrico (GABA) e catecolamine). Sebbene i metaboliti e altri composti neuroattivi possano diffondere dall'intestino e agire direttamente sul sistema nervoso centrale, le evidenze suggeriscono che la regolazione dell'attività del nervo vago sia la principale via di comunicazione tra microbioma e SNC.³

Interruzione patologica dell'MGBA

Lo stress psicologico agisce come fattore di rischio chiave per i disturbi sia GI che neurocomportamentali innescando l'attivazione iniziale del sistema nervoso autonomo (SNA) e dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA). Fattori acuti di stress stimolano il rilascio di norepinefrina, fattore di rilascio della corticotropina (CRF) e glucocorticoidi, migliorando temporaneamente il focus mentale, il metabolismo energetico e la funzione immunitaria, inclusa la risposta infiammatoria. In condizioni di salute, il cortisolo fornisce un feedback negativo che risolve l'infiammazione e avvia i processi di riparazione. Lo stress cronico o nei primi anni di vita, però, può indurre resistenza del recettore dei glucocorticoidi e disinibizione dell'infiammazione. Queste condizioni contribuiscono anche alla disbiosi o alla variazione delle popolazioni del microbiota intestinale, determinando una riduzione della diversità delle specie, una minore abbondanza dei batteri antinfiammatori (ad es. le specie di *Faecalibacterium* che producono SCFA) e un aumento delle specie che hanno effetti proinfiammatori. Le citochine proinfiammatorie agiscono localmente danneggiando ulteriormente la barriera intestinale, disregolando la motilità intestinale e peggiorando la disbiosi. L'infiammazione cronica crea

Punti salienti

- L'asse microbioma-intestino-cervello (MGBA) coinvolge interazioni complesse tra il microbiota intestinale e la maggior parte delle vie enteriche, immunitarie, neurologiche, endocrine e metaboliche dell'ospite.
- Lo stress psicologico e la malattia fisica possono creare disbiosi, infiammazione e interruzione dell'MGBA.
- Gli approcci terapeutici devono affrontare i segni comportamentali e GI per ottenere la migliore risposta.

ritiro vagale, permettendo la disinibizione dell'attività simpatica e dell'HPA.

Segni clinici

Il ciclo persistente di infiammazione, disbiosi, permeabilità intestinale e inibizione vagale contribuisce a segni quali gastroenteropatia, neuroinfiammazione, ipervigilanza, aumento delle reazioni di paura e deficit cognitivi/dell'umore.⁴ La presenza concomitante di disturbi GI e comportamentali è comune. Le persone che soffrono di disturbi d'ansia e depressione riferiscono più sintomi GI dei controlli sani, mentre quelle che soffrono di disturbi GI cronici, specialmente di sindrome dell'intestino irritabile (IBS), presentano tassi maggiori di depressione e ansia.⁵

Altri segni comportamentali di malattia GI includono variazioni della frequenza o del luogo di evacuazione dell'animale (che, ad es., sporca in casa), alterazioni dell'appetito e leccamento eccessivo (**Tabella 1**). I disturbi GI devono essere assolutamente presi in considerazione nei cani che presentano comportamenti di leccamento dell'aria o di leccamento delle superfici in quanto alcuni studi hanno dimostrato che la maggior parte di questi cani presenta anomalie GI all'imaging diagnostico o all'esame istologico.⁶

Il dolore a una qualsiasi parte del sistema GI può contribuire a una miriade di cambiamenti comportamentali. Se l'animale sperimenta o prevede dolore dovuto a un'interazione fisica può diventare

Tabella 1. Segni comportamentali di malattia GI

Segni comuni di malattia GI	Segni possibili di malattia GI
Variazioni della frequenza e del luogo di evacuazione	Comportamento distruttivo
Alterazioni dell'appetito	Aggressione
Pica	Risvegli notturni
Leccamento eccessivo	Peggioramento dello stress da separazione o correlato ai rumori

aggressivo per autoproteggersi. Il dolore di qualsiasi eziologia accresce i livelli di ansia e può manifestarsi sotto forma di comportamenti che derivano da stress/processi di spostamento (ad es. distruzione, comportamenti ripetitivi) o intensificare timori comportamentali preesistenti come protezione delle risorse o problemi correlati alla separazione, visto che i pazienti dolenti e ansiosi possono mostrare una ridotta tolleranza ai fattori stressanti.⁷

Approcci terapeutici

Un modello di trattamento biopsicosociale che affronta i problemi sia GI che emotivi fornisce ottimi risultati. Gli studi retrospettivi mostrano che i cani con segni GI e comportamentali concomitanti presentano un miglioramento superiore quando ricevono un trattamento completo rispetto alla terapia incentrata su un singolo sistema.⁸ Un piano di trattamento comportamentale include tipicamente azioni quali affrontare le morbidità sottostanti, come il dolore, garantire che le esigenze specie-specifiche sottostanti del paziente siano soddisfatte (ad es. sfoghi sufficienti per il comportamento naturale) e formare nuove risposte emotive e comportamentali a stimoli specifici di comportamenti indesiderabili. I farmaci psicoattivi possono migliorare l'umore, la resilienza ai fattori stressanti e l'apprendimento. Gli antidepressivi sono una componente comune del trattamento dei disturbi comportamentali e possono funzionare parzialmente attraverso la regolazione dell'infiammazione. Hanno anche proprietà antimicrobiche, che possono ridurre la disbiosi ma compromettono potenzialmente la ricchezza del microbiota.⁹ Altre terapie mirate al microbioma intestinale sono sempre più oggetto di attenzione. I probiotici e gli "psicobiotici" (batteri che offrono benefici neurocomportamentali) si stanno mostrando promettenti, specialmente quelli che contengono specie di *Lactobacillus* e *Bifidobacterium*. Studi veterinari limitati suggeriscono che potrebbero ridurre le reazioni di paura e migliorare i comportamenti correlati allo stress.¹⁰ Le fibre alimentari e altri composti antinfiammatori

attivi (acidi grassi polinsaturi [PUFA], butirrato) sono stati associati a un microbioma intestinale sano e a un miglioramento degli stati psicologici.

Riferimenti

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 G119. 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'asse intestino-pelle nella dermatite atopica canina: realtà o finzione?

Ana Rostaher, BVMS, PD, DECVD, MRCVS

University of Glasgow, Glasgow, UK

La dermatite atopica (DA) è una malattia cutanea infiammatoria cronica prevalente caratterizzata dalla sua natura perenne, dalla resistenza alle terapie e da sfide significative per i veterinari e i proprietari di animali. Questa malattia ha un impatto significativo sulla qualità della vita dei cani e dei loro proprietari, creando un circolo vizioso di stress e tensione emotiva.

La dermatite atopica può essere diagnosticata soltanto attraverso una valutazione clinica, che prevede la valutazione della descrizione del paziente e dei segni clinici. A questo processo deve seguire l'esclusione di diagnosi differenziali, tra cui scabbia, infezioni, disturbi ormonali, adenite sebacea e linfoma. Tentativi di dieta di eliminazione e test degli allergeni sono utilizzati solo per identificare i fattori scatenanti come cibo, acari della polvere domestica, polline o funghi/lieviti.

Storicamente, la DA canina è stata principalmente associata ad anticorpi IgE contro allergeni ambientali. Oggi è accettata come malattia cutanea infiammatoria ereditaria, generalmente pruriginosa e principalmente guidata da cellule T, che coinvolge l'interazione tra anomalie della barriera cutanea, sensibilizzazione agli allergeni e disbiosi microbica.¹

La dermatite atopica è caratterizzata dal coinvolgimento di diverse cellule immunitarie, tra cui Th1, Th2, Th22, Th17 e cellule T regolatorie, oltre che di diverse citochine, che sono fondamentali nelle vie del prurito (ad es. IL-4, IL-6, IL-13, IL-17, IL-31, IL-33).¹

La barriera cutanea può essere vista come una parete ben costruita di mattoni (proteine come cheratine e filaggrine oltre a molecole adesive) e malta (lipidi come le ceramidi) ed è compromessa nella DA. Studi recenti hanno dimostrato che l'infiammazione è la causa principale di interruzioni della barriera.²

Dermatite atopica, disbiosi e asse intestino-pelle

Le ipotesi igienica e della biodiversità propongono una correlazione inversa tra l'esposizione microbica e la prevalenza di malattie immunomediate, evidenziando il ruolo fondamentale di un microbioma diversificato nello sviluppo e nell'"addestramento" del sistema

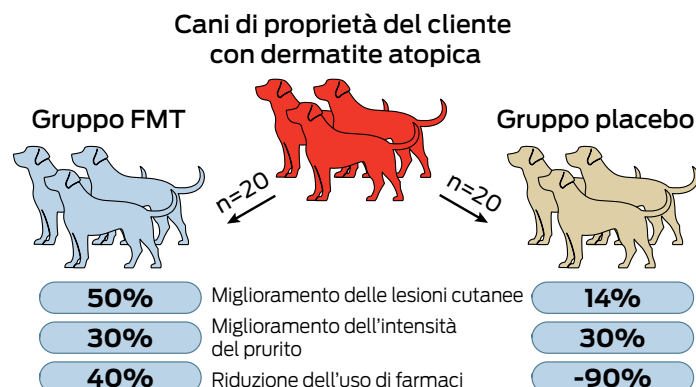
Punti salienti

- La diagnosi di dermatite atopica (DA) è strettamente clinica; i test allergici hanno lo scopo di identificare i fattori scatenanti specifici più che la malattia in sé.
- I componenti principali dell'asse intestino-pelle includono acidi grassi a catena corta, triptofano e profili molecolari associati a patogeni che interagiscono con recettori toll-like.
- La DA è una malattia multifattoriale che richiede un approccio multimodale, rivolto non solo alla disfunzione immunitaria e della barriera ma anche al ruolo del microbioma.

immunitario dell'ospite durante i primi anni di vita (la finestra precoce di opportunità). Inoltre, le infezioni cutanee sono frequentemente associate a peggioramenti della DA. Progressi tecnologici recenti hanno facilitato un'indagine più completa dei microbiomi cutanei e intestinali e hanno dimostrato che i cani atopici presentano disbiosi, con *Staphylococcus pseudintermedius* e *Malassezia* come specie principali associate a tale squilibrio microbico.³ I risultati di uno studio di coorte di nascita su cani di razza West Highland White Terrier (WHWT) suggeriscono che il microbiota cutaneo all'età di 3 mesi potrebbe non fungere da elemento chiave nello sviluppo della DA in questa razza.⁴ Queste informazioni hanno stimolato ulteriori ricerche sul significato del microbiota intestinale, che è risultato diverso in cani allergici e in cani sani.⁵

Attualmente, vi è una lacuna significativa nella nostra comprensione dell'asse intestino-pelle nella DA canina. La sua esistenza, però, è stata dimostrata attraverso ricerche scientifiche di base in altre specie.⁶ Come componenti fondamentali dell'asse intestino-pelle sono stati identificati tre meccanismi principali:

Figura 1. Uso dell’FMT in cani con dermatite atopica. L’FMT è un modo per modulare il microbioma.



1. Gli **acidi grassi a catena corta (SCFA)** prodotti dal microbiota intestinale vengono trasportati attraverso la parete intestinale, dove si legano alle cellule T. Questa interazione riprogramma le cellule T naïve che si differenziano in cellule T regolatorie (Treg) che promuovono la tolleranza immunitaria. Inoltre, gli SCFA possono circolare attraverso il torrente sanguigno o il sistema linfatico fino alla pelle, dove interagiscono con i cheratinociti e le cellule immunitarie migliorando la funzione immunitaria e l'integrità della barriera cutanea.
2. I **metaboliti del triptofano** generati dai lattobacilli e dai bifidobatteri migrano nella pelle, dove modulano le risposte cellulari riducendo la produzione di molecole infiammatorie e migliorando la barriera cutanea.
3. I **prodotti antigenici** (profili molecolari associati ai patogeni), come le endotossine, influenzano il sistema immunitario favorendo lo sviluppo di cellule Treg e Th1 e sopprimendo le cellule Th2 infiammatorie. Questo effetto regolatorio si verifica sia nell'intestino che nella pelle.

Interventi mirati al microbioma intestinale nella dermatite atopica canina

Gli approcci alla DA incentrati sul microbioma includono pre-, pro-, sim- e/o post-biotici e portano a un certo miglioramento del prurito e delle lesioni cutanee e a effetti di risparmio degli steroidi. Il trapianto di microbiota fecale (FMT) è un modo per manipolare positivamente il microbiota intestinale, come mostrato nei pazienti umani affetti da DA.⁷ Un recente studio randomizzato controllato con placebo ha valutato gli effetti dell'FMT liofilizzato sotto forma di enteroclisti e capsule orali in 40 cani di proprietà dei clienti affetti da DA (Felton V et al., manoscritto in

preparazione). I cani trattati con FMT hanno mostrato un miglioramento significativo delle lesioni cutanee, hanno necessitato di un numero significativamente inferiore di farmaci sintomatici e hanno presentato un miglioramento dei punteggi di qualità della vita dopo 3 mesi di trattamento (**Figura 1**).

Riferimenti

1. 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
2. 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
3. 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
4. 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
5. 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
6. 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
7. 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

Il ruolo del microbioma intestinale nella malattia renale cronica

Jessica M. Quimby, DVM, PhD, DACVIM

The Ohio State University, Columbus, Ohio, USA

La malattia renale cronica (CKD) è una delle malattie più comuni e problematiche nei gatti, specialmente nelle popolazioni più anziane. Tradizionalmente, la gestione si è incentrata sulle modifiche alimentari e sul trattamento sintomatico delle conseguenze, come ipertensione e anemia. Ricerche recenti hanno però evidenziato l'importanza dell'asse intestino-rene (la relazione bidirezionale tra microbiota intestinale e funzionalità renale) nella patogenesi e progressione della CKD.¹ Questa prospettiva emergente posiziona il microbioma intestinale non come un semplice spettatore ma come un fattore che contribuisce attivamente alla morbilità della malattia, offrendo nuovi obiettivi terapeutici per i pazienti felini.

Disbiosi intestinale nella CKD felina

Il microbioma intestinale è un ecosistema estremamente vario costituito da trilioni di microrganismi che supportano la salute dell'ospite attraverso l'assimilazione di nutrienti, la regolazione immunitaria, il mantenimento della barriera epiteliale e la produzione di metaboliti. Nella CKD questo equilibrio è perturbato, con conseguente disbiosi, che è un'alterazione della comunità microbica con diversità e capacità funzionali ridotte.²

Gli studi sui gatti con CKD (stadi IRIS 2-4) hanno documentato una riduzione della ricchezza e della diversità dei microrganismi fecali rispetto ai gatti sani.² Questa disbiosi rispecchia i dati riscontrati nella CKD umana, dove l'uremia sposta il microbiota verso una minore abbondanza di batteri che producono acidi grassi a catena corta (SCFA) benefici e una maggiore prevalenza di specie associate a metabolismo proteolitico.³ Queste alterazioni possono compromettere l'integrità della barriera intestinale, promuovere l'infiammazione sistemica e facilitare l'accumulo di tossine di origine intestinale.

Tossine uremiche e loro impatto

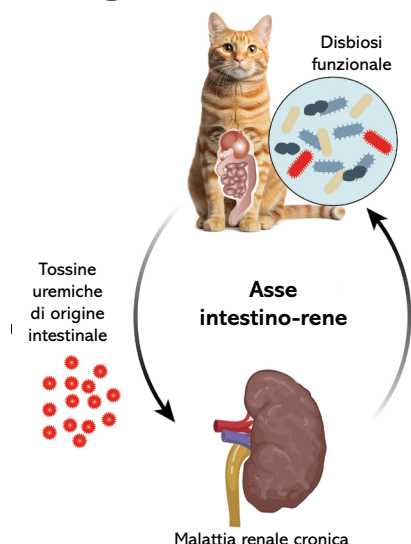
Un meccanismo centrale che correla la disbiosi alla disfunzione renale è la produzione di tossine uremiche. Sono stati identificati più di 100 di questi composti, molti derivanti dal metabolismo microbico degli aminoacidi alimentari nel colon. Di particolare rilevanza nei gatti sono l'indossil solfato (IS) e il p-cresolo solfato (pCS), tossine legate a proteine che si accumulano in circolo quando la filtrazione glomerulare diminuisce.

L'indolo, derivato dal metabolismo del triptofano, viene

Punti salienti

- **Disbiosi intestinale nella CKD:**
I gatti con CKD mostrano una minore diversità e ricchezza di microrganismi, con deviazioni verso i batteri proteolitici che promuovono la produzione di tossine uremiche, l'infiammazione sistemica e la disfunzione della barriera intestinale.
- **Indossil solfato come biomarcatore:**
Tra le tossine di origine intestinale, l'indossil solfato (IS) si accumula regolarmente nei gatti con CKD ed è correlato alla progressione della malattia, per cui rappresenta un obiettivo importante dell'intervento terapeutico.
- **Opportunità terapeutiche attraverso il microbioma:**
Strategie come diete a contenuto proteico modificato ma fortificate in aminoacidi, integrazione di fibre solubili, agenti assorbenti a base di carbonio e gestione della stipsi rappresentano metodi promettenti per ridurre il carico tossinico e migliorare gli esiti nella CKD felina.

convertito nel fegato in IS, mentre il p-cresolo, proveniente dal metabolismo della tirosina e della fenilalanina, viene solfonato in pCS. Queste tossine esercitano effetti nocivi tra cui disfunzione endoteliale, compromissione immunitaria, infiammazione sistemica e fibrosi renale.^{1,2} Nella CKD felina, si è osservato che l'IS si accumula regolarmente nel siero, ed è correlato alla progressione della malattia.⁴ Anche se i livelli di pCS non differiscono sempre in modo significativo tra gatti sani e con CKD, le massime concentrazioni sono osservate nei soggetti colpiti. Studi metabolomici confermano ulteriormente la presenza di profili tossinici anomali nei gatti con CKD, evidenziando il ruolo del microbioma intestinale nel guidare la tossicità sistemica.¹

Figura 1. Collegamento intestino-rene

Dismetabolismo degli acidi grassi

Oltre alle tossine uremiche, la CKD altera altri metaboliti microbici. Gli acidi grassi a catena corta come acetato, propionato e butirato sono normalmente prodotti dalla fermentazione saccarolitica delle fibre alimentari e forniscono benefici antinfiammatori, protettivi per la barriera e metabolici. Nei gatti con CKD, i livelli di SCFA appaiono immodificati ma le concentrazioni di acidi grassi a catena ramificata (BCFA), prodotti della fermentazione proteica, sono elevati, specialmente negli stadi avanzati.⁵ I BCFA sono considerati nocivi in quanto promuovono l'infiammazione e la riduzione della motilità e il loro aumento riflette un'eccessiva fermentazione proteica nel colon.

Stipsi e asse intestino-rene

La stipsi è una manifestazione gastrointestinale frequente nella CKD felina, specialmente negli stadi avanzati. Deriva dalla disidratazione cronica, da disturbi elettrolitici e dall'alterazione della motilità. È importante notare che la stipsi prolunga il transito nel colon, lasciando più tempo alla conversione microbica degli aminoacidi in precursori delle tossine uremiche (**Figura 1**). Studi sull'uomo mostrano livelli sierici elevati di pCS e acido indolacetico nei pazienti stitici con CKD e meccanismi simili sono probabilmente in atto anche nei gatti.

Strategie terapeutiche mirate al microbioma

Il riconoscimento del ruolo del microbioma intestinale nella CKD apre nuove strade di intervento:

- **Gestione alimentare:** I gatti sono carnivori obbligati, per cui le diete devono bilanciare le modifiche all'apporto proteico necessarie per ridurre le tossine con il mantenimento della massa magra. Una maggiore integrazione di aminoacidi, specialmente di aminoacidi essenziali, ha dimostrato di preservare la

massa muscolare e il peso nei gatti con CKD nonostante l'assunzione modificata di proteine.⁶ L'aumento di fibre solubili riduce inoltre le tossine uremiche circolanti promuovendo la fermentazione saccarolitica.

- **Agenti assorbenti:** Agenti assorbenti a base di carbone legano i precursori indolo e p-cresolo nel tratto intestinale, riducendo le concentrazioni sistemiche di IS nei gatti con CKD. Questi agenti rappresentano un'aggiunta promettente alla terapia alimentare anche se gli esiti a lungo termine sono ancora oggetto di studio.
- **Gestione della stipsi:** Affrontare la stipsi attraverso dieta, idratazione, correzione degli elettroliti, ammorbidenti delle feci o agenti procinetici non solo può migliorare la qualità della vita ma anche ridurre l'accumulo di tossine.

Riferimenti

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

SE I VOSTRI CLIENTI HANNO DOMANDE SULL'ALIMENTAZIONE DEI PROPRI ANIMALI.

Grazie a CentreSquare® è facile fornire risposte attendibili basate su dati scientifici.



CentreSquare® è un toolkit di risorse gratuite online per facilitare una conversazione client-friendly sull'alimentazione degli animali.

- Un'ampia gamma di argomenti, come l'alimentazione sana, la salute del cervello o dell'intestino, e molto altro.
- Aggiornamenti sulle ultime novità scientifiche.
- Strumenti di facile utilizzo e messaggi chiave scritti in un linguaggio che i vostri clienti sono in grado di comprendere.
- Che abbiate 5 o 30 minuti di tempo, su CentreSquare® troverete sempre qualcosa di utile e pertinente..



Per conoscere i tool e gli argomenti di CentreSquare® potete scansionare qui o visitare <https://www.purinainstitute.com/it/centresquare>

ISCRIVETEVI ALLE COMUNICAZIONI SCIENTIFICHE E RICEVERETE GRATUITAMENTE UN E-BOOK

Quando vi iscriverete alle comunicazioni scientifiche del Purina Institute, sarete fra i primi a ricevere:

- Informazioni sulle ultime novità scientifiche in campo nutrizionale
- Risorse nutrizionali gratuite e guide per aiutarvi a dialogare con i clienti.
- Inviti a eventi e webinar.
- Avvisi sui nuovi contenuti.
- Newsletter per mantenervi informati.

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

