

EMILIANO ZAPATA LUNA, ADRIANA MARTÍN DEL CAMPO
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN. MÉXICO

Entendiendo la enfermedad renal crónica y el papel de la microbiota *en gatos*

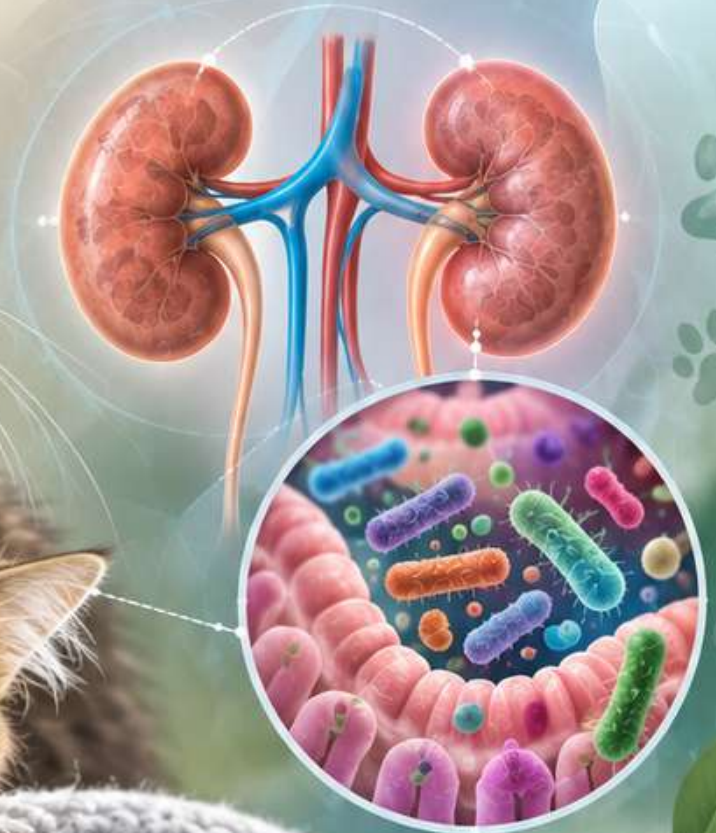


Imagen ilustrativa creada con inteligencia Artificial ChatGPT, OpenAI, 2026.

Introducción



Cuando observamos que un gato comienza a mostrarse menos activo, pierde peso o incrementa su consumo de agua, con frecuencia atribuimos estos cambios al envejecimiento. Sin embargo, detrás de estos cambios sutiles puede estar desarrollándose una de las enfermedades más frecuentes en la medicina felina: una enfermedad renal crónica (ERC).

La ERC no se presenta de forma repentina, sino que corresponde a un proceso progresivo en el cual los riñones van perdiendo su capacidad funcional. Estos órganos son fundamentales en el mantenimiento del equilibrio hídrico y electrolítico, además de cumplir funciones metabólicas y endocrinas esenciales para la homeostasis del organismo. Diagnosticarlo llega a ser un reto, ya que los signos clínicos se manifiestan cuando el daño renal ya es avanzado.

Hoy en día sabemos que existen múltiples factores capaces de acelerar la progresión de la enfermedad, entre ellos las alteraciones de la microbiota intestinal. La microbiota son microorganismos que habitan en un ambiente en específico, como la piel, boca o intestino.

En el intestino, estos microorganismos contribuyen al mantenimiento de la salud del gato al modular la respuesta inmunitaria, participar en la defensa frente a patógenos invasores y aportar beneficios nutricionales.

Pero cuando los riñones están dañados, se genera un desequilibrio en las poblaciones bacterianas del intestino, lo que provoca un aumento de producción de ciertas toxinas que el riñón ya no es capaz de eliminarlas de manera eficiente.

No se trata únicamente de abordar los signos clínicos observables, sino de reconocer la interacción estrecha entre intestino, riñón, nutrición, ambiente y estilo de vida. El presente ensayo tiene como objetivo proporcionar información relevante sobre esta enfermedad, tanto para médicos veterinarios como para tutores de gatos.

Para la elaboración de esta revisión narrativa se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, Scopus y Google Scholar utilizando términos relacionados con enfermedad renal crónica felina, microbiota intestinal, disbiosis, eje intestino-riñón y toxinas urémicas. Se incluyeron artículos originales, revisiones y guías de consenso relevantes publicados principalmente durante los últimos años.

Lesión renal aguda vs enfermedad renal crónica

Una lesión renal aguda se presenta de forma repentina y puede desarrollarse en cuestión de horas o días. Dentro de las posibles causas se incluyen intoxicaciones, infecciones graves, deshidratación severa, obstrucciones, entre otras (Ross, 2022). En estos casos, el organismo del gato manifiesta signos evidentes como decaimiento, falta de apetito, vómitos y dolor (**Figura 1**).

Esto constituye una urgencia médica que, si es detectada a tiempo y tratada de forma adecuada, puede generar un daño renal parcial o incluso reversible (Segev et al. 2024; Maund 2023).



Figura 1. Diferencias entre una lesión aguda y la enfermedad renal crónica. Creación propia, canva.

En cambio, la enfermedad renal crónica (ERC) progresa lentamente, a lo largo de meses o incluso años. El daño renal se acumula de forma progresiva, y el organismo del gato lo compensa durante un largo periodo antes de manifestar signos clínicos evidentes (**Figura 1**). Es mucho más frecuente en gatos adultos y geriátricos. Estadísticamente, uno de cada tres gatos mayores de 10 años desarrollará enfermedad renal crónica (Grecu 2025; Marino 2016).

El inicio silencioso: ¿cómo comienza la enfermedad renal crónica en gatos?

Las causas de la ERC son múltiples y pueden dividirse en congénitas y adquiridas. Las causas congénitas son aquellas con las que el animal nace, es decir, están presentes desde el desarrollo embrionario y tienen un origen genético o hereditario. Una de las más frecuentes en felinos es la enfermedad renal poliquística, que puede afectar hasta al 30 % de los gatos persas o sus cruces. En los gatos siameses y otras razas orientales, la amiloidosis hereditaria representa otra causa congénita frecuente de enfermedad renal crónica.

Por otro lado, las causas adquiridas son aquellas que se desarrollan a lo largo de la vida

del animal como consecuencia de factores externos o procesos patológicos secundarios; dentro de estas se pueden mencionar los urolitos del tracto urinario superior, el linfoma renal, el hipertiroidismo, las infecciones, las toxinas y los medicamentos nefrotóxicos (**Figura 2**) (Reynolds & Lefebvre, 2013; Sparkes 2016).

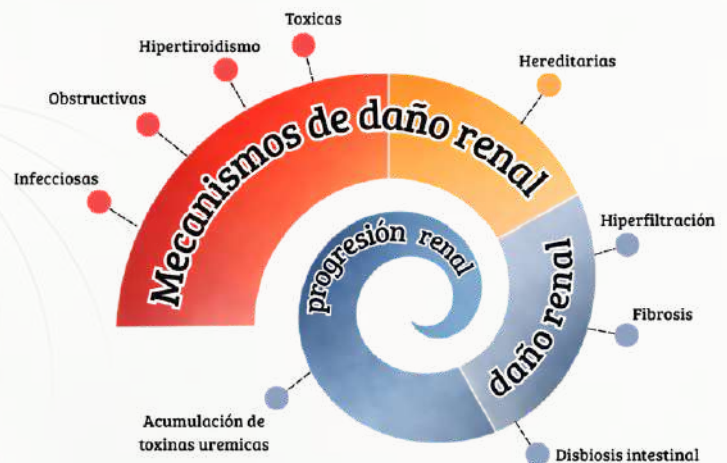


Figura. 2 Diagrama en espiral que ilustra mecanismos y progresión de daño renal. Creación propia, Canva

Con la progresión de la enfermedad, las nefronas, unidades funcionales y estructurales del riñón, comienzan a presentar hipertrofia e hiperfiltración. Clínicamente, se observan signos sutiles: el gato incrementa el consumo de agua, también llamado polidipsia, aumento del volumen de la orina (poliuria), pierde peso, presenta disminución del apetito y muestra menor actividad.

Estos signos pueden confundirse con cambios propios del envejecimiento; sin embargo, corresponden a un proceso progresivo e irreversible que, con el tiempo, compromete de manera significativa la función renal (Holovakha et al., 2020).

Etapas de la ERC y su Diagnóstico



En la medicina felina, la función renal se evalúa mediante marcadores como la creatinina sérica, la urea y la SDMA (dimetilarginina simétrica), esta última considerada un marcador útil para el diagnóstico temprano. En los tres casos, su aumento en sangre refleja una reducción en la capacidad filtradora del riñón.

La Sociedad Internacional de Interés Renal desarrolló una guía para el diagnóstico y la estadificación de la ERC. Esta clasificación se basa en la severidad de la azotemia, trastorno caracterizado por la acumulación anormal de productos de desecho nitrogenados en la sangre, principalmente urea y creatinina, que ocurre cuando los riñones no logran filtrar y excretar adecuadamente estas sustancias (Clínica Universidad de Navarra, s.f.).

Así como en la presencia de proteinuria y en los valores de presión sanguínea. Según los resultados obtenidos, el paciente puede clasificarse en cuatro estadios (**Figura 3**).

En el estadio **IRIS 1**, generalmente no existen síntomas clínicos evidentes. Puede haber señales tempranas de daño renal, pero el riñón todavía mantiene una capacidad de filtración adecuada. Durante el estadio 2, comienzan a elevarse los valores de creatinina y SDMA. Los síntomas pueden ser leves o incluso inexistentes; en algunos casos se observa poliuria y polidipsia. Esta es una etapa clave, ya que el tratamiento oportuno puede ayudar a ralentizar la progresión de la enfermedad.

En el estadio **IRIS 3**, los valores se elevan aún más y empiezan a manifestarse signos clínicos más claros, como disminución del apetito, vómitos, pérdida de peso y mayor consumo de agua. Finalmente, en el estadio 4, existe una azotemia severa. Se presentan signos clínicos importantes como inapetencia marcada, vómitos persistentes, letargia, caquexia, halitosis urémica y úlceras orales. En esta etapa aumenta significativamente el riesgo de complicaciones sistémicas (IRIS, 2023; Merck, 2025).

En pacientes felinos, el pronóstico es variable, ya que no existe un tratamiento definitivo, lo que impacta negativamente en la calidad y duración de vida. En un estudio realizado por Boyd et al. (2008), se reportó una mediana de supervivencia de 1,151 días para gatos en estadio IRIS 2 al momento del diagnóstico; 778 días para estadio IRIS 3; y apenas 103 días en estadio IRIS 4.

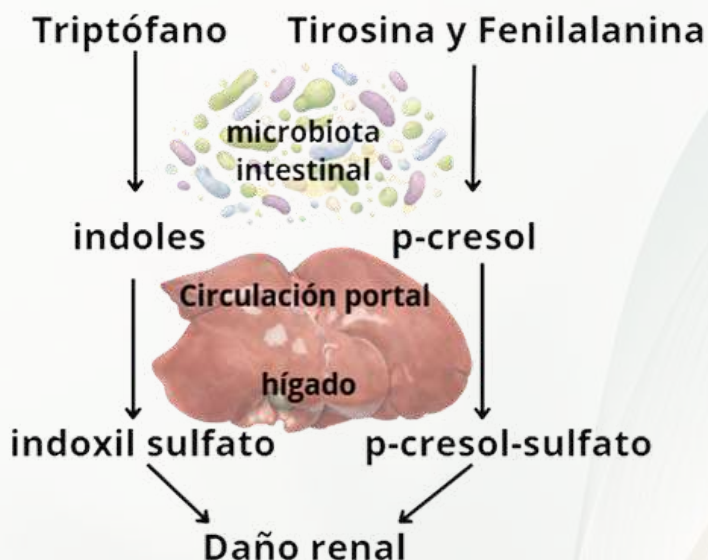


Figura. 3 Relación entre la microbiota intestinal y daño renal. Aminoácidos como triptófano, tirosina y fenilalanina, producen compuestos que al acumularse generan ambientes proinflamatorios, profibróticos y prooxidantes. Creación propia, Canva.

Herramientas diagnósticas

Además de los parámetros previamente abordados como SDMA, mediciones séricas de urea y creatinina y presión arterial, existen otras herramientas que nos ayudarán a evaluar el estado actual de los riñones.

En la ecografía abdominal, se evalúa la ecogenicidad medular, diferenciación corticomedular, tamaño de los riñones (comparando uno con otro), diámetro uretral, hematomas, abscesos, además de búsqueda de posibles calcificaciones y/o cálculos. (Debruyn et al. 2012)

La radiografía también puede brindar información útil, ya que puede evaluarse la forma y tamaño de ambos riñones, siendo capaz también de localizar urolitos.

El uso de tiras reactivas para detección de proteínas en orina, así como la medición de la densidad urinaria con refractómetro, son una manera accesible y rápida para sumar al diagnóstico dentro de la consulta.

Disbiosis y producción de toxinas urémicas

El organismo animal alberga comunidades microbianas en distintos tejidos, incluyendo la piel, las vías respiratorias, el tracto urogenital y el tracto gastrointestinal. En conjunto, estos microorganismos forman lo que se conoce como microbioma.

En el gato doméstico, las bacterias constituyen aproximadamente el 98% de la población microbiana intestinal total (Drut et al., 2024).

Diversos estudios han identificado cinco filos bacterianos predominantes en la microbiota intestinal felina: Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria, Fusobacteria y Proteobacteria (Ritchie et al., 2010; Drut et al., 2024).

Para comprender la importancia del microbioma intestinal, es útil distinguir dos conceptos clave: la riqueza bacteriana, se refiere a la cantidad de especies distintas presentes en el intestino, y la diversidad bacteriana, es una combinación de la riqueza y abundancia relativa de las especies o categorías taxonómicas.

Cuanto mayor sea la diversidad y riqueza, más equilibrado y funcional será el ecosistema microbiano, limitando la proliferación de patógenos oportunistas mediante competencia bacteriana, y sostiene la producción continua de metabolitos benéficos (Hou et al., 2022). Entre estos destacan los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), como el acetato, el butirato y el propionato, producidos principalmente por bacterias sacarolíticas pertenecientes a los Firmicutes.

Estos metabolitos constituyen fuentes de energía clave para el epitelio intestinal, favorecen la motilidad, refuerzan la barrera mucosa y ejercen efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios (Drut et al., 2024; Pilla & Suchodolski, 2021).

Entre los géneros detectados con mayor abundancia relativa en gatos sanos se encuentran *Prevotella*, *Bacteroides*, *Collinsella*, *Catenibacterium*, *Blautia*, *Faecalibacterium* y *Megasphaera*, varios de los cuales están asociados precisamente a esta producción de AGCC (Ganz et al., 2022).

Es importante señalar que, dado que el gato es un carnívoro estricto, su microbiota coexiste con una actividad proteolítica natural, ejercida por bacterias que metabolizan aminoácidos aromáticos como el triptófano y la tirosina, generando subproductos como el indol y el *p*-cresol, respectivamente (Summers et al., 2019, Huang et al., 2025).

Se ha demostrado en humanos que el indol actúa como molécula señalizadora que regula la función de barrera intestinal y modula la respuesta inmunitaria local (Ye et al., 2022).

Sin embargo, cuando el equilibrio microbiano se ve comprometido, se establece una disbiosis bacteriana, la composición de la microbiota se altera de manera característica: disminuyen los anaerobios obligados de los filos Firmicutes (familias Ruminococcaceae y Turicibacteraceae), Actinobacteria (género *Bifidobacterium*) y Bacteroidetes, mientras que proliferan los anaerobios facultativos de las familias Enterobacteriaceae y Streptococcaceae (Marsilio et al., 2019; Drut et al., 2024).

Este desplazamiento favorece una mayor fermentación proteolítica, con el consecuente aumento de indol y *p*-cresol en el intestino. Estas sustancias se absorben, pasan a la sangre y son transformadas en el hígado en indoxil sulfato (IS) y *p*-cresil sulfato (PCS), toxinas urémicas que no son eliminadas de manera eficiente por el riñón dañado, lo que favorece la progresión de la ERC (Van Mulders et al., 2025; Huang et al., 2025).

En gatos diagnosticados con enfermedad renal crónica se ha demostrado específicamente una disminución de la diversidad y riqueza bacteriana fecal, acompañada de una acumulación de estas toxinas urémicas (Summers et al., 2019; Van Mulders et al., 2025).

El IS produce toxicidad tubular directa mediante necrosis o apoptosis celular, incrementa el estrés oxidativo y disminuye la capacidad antioxidante (Cheng et al., 2020). Además, la acumulación de IS y PCS se asocia con la producción de radicales libres y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que establece un entorno proinflamatorio y profibrótico (Lau et al., 2018).

La disbiosis también compromete la integridad de la barrera intestinal, incrementando su permeabilidad y facilitando la traslocación de productos bacterianos y endotoxinas hacia la circulación sistémica. Esto amplifica la respuesta inflamatoria sistémica y contribuye a un ciclo de retroalimentación negativa que acelera el daño renal (Van Mulders et al., 2025; Huang et al., 2025).



Tratamientos dietéticos y suplementos.

El manejo terapéutico de la ERC felina tiene como objetivo principal ralentizar la progresión del daño renal, reducir la acumulación de productos de desecho nitrogenados en sangre, controlar los desequilibrios metabólicos asociados y preservar la calidad de vida del paciente. Para lograrlo, se emplean estrategias combinadas que incluyen modificaciones dietéticas, suplementación y manejo farmacológico, adaptadas al estadio de la enfermedad y a la condición individual de cada paciente.

El cambio de dieta en pacientes renales crónicos se recomienda a partir del estadio IRIS 2 y debe personalizarse para cada gato. Existe evidencia de que dietas secas, restringidas en proteína y fósforo, disminuye la creatinina y SDMA los primeros 6 meses, sin embargo, está asociada al desarrollo de una hipercalcemia después de 17 meses (Schauf et al., 2021). Según el estadio del gato y condición general, puede sumarse el uso de quelantes de fósforo, ya que el daño en las nefronas impedirá su correcta eliminación pudiendo causar cuadros de hiperfosfatemia (Elliot, et al., 2006) (**Figura 4**).

Algunos suplementos han demostrado disminuir las crisis urémicas como los ácidos grasos omega-3. Asimismo, el estrés oxidativo contribuye a la progresión de la enfermedad renal crónica; por lo tanto, la suplementación con vitamina E, vitamina C y betacarotenos debería tomarse en cuenta ya que puede reducir los radicales libres (Korman & White, 2013).

En ocasiones, con la intención de estimular la ingesta en el gato, se recurre a la suplementación de dietas caseras no formuladas por un médico veterinario para aumentar su palatabilidad. Estos pacientes pueden desarrollar desequilibrios

	Estadio 1 Sin azotemia	Estadio 2 Azotemia leve	Estadio 3 Azotemia moderada	Estadio 4 Azotemia severa
Creatinina ($\mu\text{mol/L}$)	<140 $\mu\text{mol/L}$ <1.6 mg/dL	140 - 250 $\mu\text{mol/L}$ 1.6 - 2.8 mg/dL	251 - 440 $\mu\text{mol/L}$ 2.9 - 5 mg/dL	>440 $\mu\text{mol/L}$ >5 mg/dL
SDMA ($\mu\text{g/dL}$)	<18 $\mu\text{g/dL}$	18 - 25 $\mu\text{g/dL}$	26 - 38 $\mu\text{g/dL}$	>38 $\mu\text{g/dL}$
UPC** ratio	<0.2 Sin proteinuria	<0.2 - 0.4 En el limite	<0.2 - 0.4 >.04	>0.4 Proteinuria significativa
Presión sistólica (mmHg)	Normotenso <140 mmHg	Prehipertenso 140 - 159 mmHg	Hipertenso 160 - 179 mmHg	Hipertenso ≥ 180 mmHg

**UPC (cociente proteína/creatinina en orina)

Figura. 4 Estadificación de la enfermedad renal crónica basada en creatinina, SDMA y presión sistólica. Imagen traducida y modificada de International Renal Interest Society. (2019). IRIS Staging of CKD.

nutricionales, como hiperfosfatemia y deficiencia de potasio, lo que favorece el estrés oxidativo y la fibrosis intersticial (Jamshidi & Akhtardanesh, 2026).

Dado que la disbiosis intestinal representa un factor clave en la progresión de la ERC, su modulación constituye también un objetivo terapéutico relevante. Los prebióticos son compuestos no digeribles presentes en la dieta, principalmente fibras fermentables, que al llegar al intestino sirven como sustrato para las bacterias beneficiosas, estimulando su crecimiento y actividad.

En gatos con ERC, los prebióticos como los fructooligosacáridos (scFOS) y la inulina han mostrado potencial para favorecer el crecimiento de bacterias sacarolíticas y estimular la producción de AGCC (Hall et al., 2022).

Los probióticos, en cambio, son microorganismos vivos que, al ser administrados en cantidades adecuadas, ejercen un efecto positivo sobre la salud del huésped, ya sea compitiendo con bacterias perjudiciales,

modulando la respuesta inmunitaria o contribuyendo a la producción de metabolitos beneficiosos. Cuando ambos se combinan en una misma formulación, se denominan simbióticos, buscando potenciar el efecto de cada uno (Gibson et al., 2017).

Estudios recientes, han demostrado que la intervención con probióticos puede modular la microbiota en la enfermedad renal crónica felina, modificando la composición y función del microbioma. En particular, cepas como *Lactobacillus plantarum* y *Lactocaseibacillus paracasei* han mostrado capacidad para disminuir la producción y concentración sérica de toxinas urémicas derivadas del intestino, como el indoxil sulfato y el p-cresil sulfato. Este efecto se asocia con un aumento de bacterias sacarolíticas, mayor producción de ácidos grasos de cadena corta y una reducción de poblaciones proteolíticas, favoreciendo un entorno metabólico benéfico (Huang et al., 2025).

Además del manejo del riñón, es importante comprender los signos y cambios que esta enfermedad puede provocar en el paciente y no centrarse únicamente en los órganos afectados. Signos como náuseas, anorexia, estomatitis, diarrea, etc., pueden causar pérdidas de peso (sobre todo masa muscular) y empeorar el pronóstico del paciente.

Conclusiones

Comprender que la ERC requiere un enfoque integral permite mejorar la calidad y la esperanza de vida del gato. La progresión suele ser lenta, pero constante, y el éxito del tratamiento depende tanto del manejo veterinario como del compromiso del propietario.

Estrategias como el uso de probióticos con cepas específicas, deben considerarse herramientas complementarias con evidencia aún en desarrollo, no como sustitutos del manejo convencional. Su objetivo terapéutico debería orientarse a restablecer el predominio de bacterias sacarolíticas, reducir la carga de toxinas urémicas de origen intestinal y preservar la integridad de la barrera mucosa, contribuyendo así a ralentizar la progresión de la enfermedad.

De igual manera, el uso de antioxidantes como la vitamina E, la vitamina C y los betacarotenos puede considerarse un apoyo para reducir el estrés oxidativo sistémico, aunque su evidencia en la especie felina sigue siendo limitada.

La educación al propietario del gato será un factor clave para la adherencia al tratamiento. Esto deberá incluir cómo medicar correctamente al gato, detectar señales tempranas de evolución de la enfermedad, y sobre todo, concientizarlo de que se trata de una patología crónico-degenerativa, que además de requerir manejo de por vida, puede asociarse con otras enfermedades (anemia, hiperparatiroidismo secundario, afecciones del tracto urinario, gastroenteropatías, etc).

Dentro del papel de médico veterinario, conocer la casuística y gravedad de este padecimiento deberá de generar un cambio en el abordaje de los pacientes felinos, incluyendo dentro de su consulta diaria la evaluación de la presión arterial, así como integrar que la medición de urea y creatinina en los pacientes geriátricos.

De esta manera, las detecciones tempranas podrán ser abordadas a tiempo, mejorando y pruebas de rutina como la SDMA en pacientes jóvenes, al igual prolongando la vida de sus pacientes.

Referencias

- Barko, P. C., Williams, D. A., Wu, Y. A., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., Gal, A., & Marsilio, S. (2023). Chronic inflammatory enteropathy and low-grade intestinal T-cell lymphoma are associated with altered microbial tryptophan catabolism in cats. *Animals*, 14(1), 67. <https://doi.org/10.3390/ani14010067>
- Congreso Veterinario Ibiza. (s.f.). Enfermedad renal crónica. <https://congresoveterinarioibiza.com/wp-content/uploads/Enfermedad-renal-cronica.pdf>
- Debruyne, K., Haers, H., Combes, A., Paepe, D., Peremans, K., Vanderperren, K., & Saunders, J. H. (2012). Ultrasonography of the feline kidney: Technique, anatomy and changes associated with disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(11), 794–803. <https://doi.org/10.1177/1098612X12464461>
- Dogra, S. K., Dore, J., & Damak, S. (2024). Exploring and evaluating microbiome resilience in the gut. *FEMS Microbiology Ecology*, 101(5), fiae046. <https://doi.org/10.1093/femsec/fiae046>
- Drut, A., Mkaouer, H., Kriaa, A., Mariaule, V., Akermi, N., Méric, T., Sénécat, O., Maguin, E., Hernandez, J., & Rhimi, M. (2024). Gut microbiota in cats with inflammatory bowel disease and low-grade intestinal T-cell lymphoma. *Frontiers in Microbiology*, 15, 1346639. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1346639>
- Elliott, J., Brown, S., & Cowgill, L. (2006). Phosphatemia management in the treatment of chronic kidney disease: A roundtable discussion. *Vetoquinol Academia*.
- FAO/WHO. (2001). Health and nutritional properties of probiotics in food including powder milk with live lactic acid bacteria. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization.
- Ganz, H. H., Jospin, G., Rojas, C. A., Martin, A. L., Dahlhausen, K., Kingsbury, D. D., Osborne, C. X., Entrez, Z., Redner, S., Ramirez, B., Eisen, J. A., Leahy, M., Keaton, C., Wong, J., Gardy, J., & Jarett, J. K. (2022). The Kitty Microbiome Project: Defining the healthy fecal "core microbiome" in pet domestic cats. *Veterinary Sciences*, 9(11), 635. <https://doi.org/10.3390/vetsci9110635>
- Garraway, K., Johannes, C. M., Bryan, A., Peauroi, J., Rossi, G., Zhang, M., Wang, C., Allenspach, K., & Jergens, A. E. (2018). Relationship of the mucosal microbiota to gastrointestinal inflammation and small cell intestinal lymphoma in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(5), 1692–1702. <https://doi.org/10.1111/jvim.15291>
- Gibson, G. R., Hutkins, R., Sanders, M. E., Prescott, S. L., Reimer, R. A., Salminen, S. J., Scott, K., Stanton, C., Swanson, K. S., Cani, P. D., Verbeke, K., & Reid, G. (2017). Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(8), 491–502. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.75>
- Grecu, M., Capotă, R., Horhoge, C., Rîmbu, C., Năstăsă, V., & Tănase, O. (2025). Epidemiology of chronic kidney disease (CKD) in cats: An analysis of the factors involved. *Life*, 15(12), 1856. <https://doi.org/10.3390/life15121856>
- Hall, J. A., Fritsch, D. A., Jewell, D. E., Burris, P. A., & Gross, K. L. (2020). Chronic kidney disease in cats alters response of the plasma metabolome and fecal microbiome to dietary fiber. *PLOS ONE*, 15(7), e0235480. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235480>
- Hall, J. A., Fritsch, D. A., Yerramilli, M., Obare, E., Yerramilli, M., & Jewell, D. E. (2022). Feeding cats with chronic kidney disease food supplemented with betaine and prebiotics increases total body mass and reduces uremic toxins. *PLOS ONE*, 17(5), e0268624. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268624>
- Holovakha, V. I., Mostovyi, E. V., Sliusarenko, A. O., Piddubnyak, O. V., Suslova, N. I., & Matsinovich, M. S. (2020). Macronutrient status and indicators of acid-alkaline blood balance in cats with chronic renal failure. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 11(2), 266–271. <https://doi.org/10.15421/022039>
- Hou, K., Wu, Z. X., Chen, X. Y., Wang, J. Q., Zhang, D., Xiao, C., Zhu, D., Koya, J. B., Wei, L., Li, J., & Chen, Z. S. (2022). Microbiota in health and diseases. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 7(1), 135. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-00974-4>
- Huang, H.-W., Kuo, T.-C., Lee, Y.-J., & Chen, M.-J. (2025). Multi-omics analysis reveals the efficacy of two probiotic strains in managing feline chronic kidney disease through gut microbiome and host metabolome. *Frontiers in Veterinary Science*, 12, 1590388. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1590388>
- Jamshidi, A., & Akhtardanesh, B. (2026). Veterinary-formulated diets as protective factors against chronic kidney disease: A case-control study in domestic cats (*Felis catus*). *International Journal of Veterinary Research*, 6(1), 25–33.
- Korman, R. M., & White, J. D. (2013). Feline CKD: Current therapies — What is achievable? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(Suppl. 1), 29–44. <https://doi.org/10.1177/1098612X13495241>
- Lau, W. L., Savoj, J., Nakata, M. B., & Vaziri, N. D. (2018). Altered microbiome in chronic kidney disease: Systemic effects of gut-derived uremic toxins. *Clinical Science*, 132(5), 509–522. <https://doi.org/10.1042/CS20171107>

- Marino, C. L., Lascelles, B. D. X., Vaden, S. L., Gruen, M. E., & Marks, S. L. (2014). Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(6), 465–472. <https://doi.org/10.1177/1098612X13511446>
- Marsilio, S., Pilla, R., Sarawichitr, B., Chow, B., Hill, S. L., Ackermann, M. R., Estep, J. S., Lidbury, J. A., Steiner, J. M., & Suchodolski, J. S. (2019). Characterization of the fecal microbiome in cats with inflammatory bowel disease or alimentary small cell lymphoma. *Scientific Reports*, 9, 19208. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-55691-w>
- Maund, V. (2023). Care of the acute kidney injury patient. *Companion Animal*, 28(10), 2–7. <https://doi.org/10.12968/coan.2023.0022>
- Merck & Co., Inc. (2025). Renal dysfunction in dogs and cats. En *MSD Veterinary Manual*. <https://www.msdsvetmanual.com/urinary-system/noninfectious-diseases-of-the-urinary-system-in-small-animals/renal-dysfunction-in-dogs-and-cats>
- Pilla, R., & Suchodolski, J. S. (2021). The gut microbiome of dogs and cats, and the influence of diet. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(3), 605–621. <https://doi.org/10.1016/j.cvs.2021.01.002>
- Reynolds, B. S., & Lefebvre, H. P. (2013). Feline CKD: Pathophysiology and risk factors — What do we know? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(Suppl. 1), 3–14. <https://doi.org/10.1177/1098612X13495234>
- Ritchie, L. E., Burke, K. F., Garcia-Mazcorro, J. F., Steiner, J. M., & Suchodolski, J. S. (2010). Characterization of fecal microbiota in cats using universal 16S rRNA gene and group-specific primers for *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* spp. *Veterinary Microbiology*, 144(1–2), 140–146. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.12.045>
- Ritchie, L. E., Steiner, J. M., & Suchodolski, J. S. (2008). Assessment of microbial diversity along the feline intestinal tract using 16S rRNA gene analysis. *FEMS Microbiology Ecology*, 66(3), 590–598. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6941.2008.00609.x>
- Ross, L. (2022). Acute kidney injury in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 56(1). <https://doi.org/10.1016/j.cvs.2022.01.005>
- Schauf, S., Coltherd, J. C., Atwal, J., Gilham, M., Carvell-Miller, L. J., Renfrew, H., Elliott, J., Elliott, D., Bijsmans, E. S., Biourge, V. C., Watson, P., & Bakke, A. M. (2022). Clinical progression of cats with early-stage chronic kidney disease fed diets with varying protein and phosphorus contents and calcium to phosphorus ratios. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(1), 175–189. <https://doi.org/10.1111/jvim.16263>
- Segev, G., Cortellini, S., Foster, J. D., Francey, T., Langston, C., Londoño, L., Schweighauser, A., & Jepson, R. E. (2024). International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. *The Veterinary Journal*, 305, 106068. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106068>
- Sparkes, A. H., Caney, S., Chalhoub, S., Elliott, J., Finch, N., Gajanayake, I., Langston, C., Lefebvre, H. P., White, J., & Quimby, J. (2016). ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(3), 219–239. <https://doi.org/10.1177/1098612X16631234>
- Summers, S. C., Quimby, J. M., Isaiah, A., Suchodolski, J. S., Lunghofer, P. J., & Gustafson, D. L. (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. <https://doi.org/10.1111/jvim.15389>
- Taylor, A. R., McDonald, J., Foreman-Worsley, R., Hibbert, A., & Blackwell, E. J. (2025). Mortality and life table analysis in a young cohort of pet cats in the UK. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 27(4), 1098612X251314689. <https://doi.org/10.1177/1098612X251314689>
- Van Mulders, L., Vanden Broecke, E., De Paepe, E., Mortier, F., Vanhaecke, L., & Daminet, S. (2025). Alterations in gut-derived uremic toxins before the onset of azotemic chronic kidney disease in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(1), e17289. <https://doi.org/10.1111/jvim.17289>
- Ye, X., Li, H., Anjum, K., Zhong, X., Miao, S., Zheng, G., Liu, W., & Li, L. (2022). Dual role of indoles derived from intestinal microbiota on human health. *Frontiers in Immunology*, 13, 903526. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.903526>

