



BASI DI DIAGNOSTICA DI LABORATORIO · LEZIONE 5 DI 5

Colestasi, Pancreas e Colinesterasi

Fosfatasi, GGT, enzimi pancreatici, tossicologia da organofosforici e lettura integrata dei profili enzimatici

Contenuti

I	Fosfatasi alcalina e fosfatasi acida	15 min
II	GGT e la sindrome da colestasi	15 min
III	Enzimi del pancreas esocrino	15 min
IV	Colinesterasi: enzimologia e tossicologia	20 min
V	Lettura integrata dei profili enzimatici	15 min
VI	Sintesi del corso e chiusura	10 min

SEZIONE PRIMA · 15 MINUTI

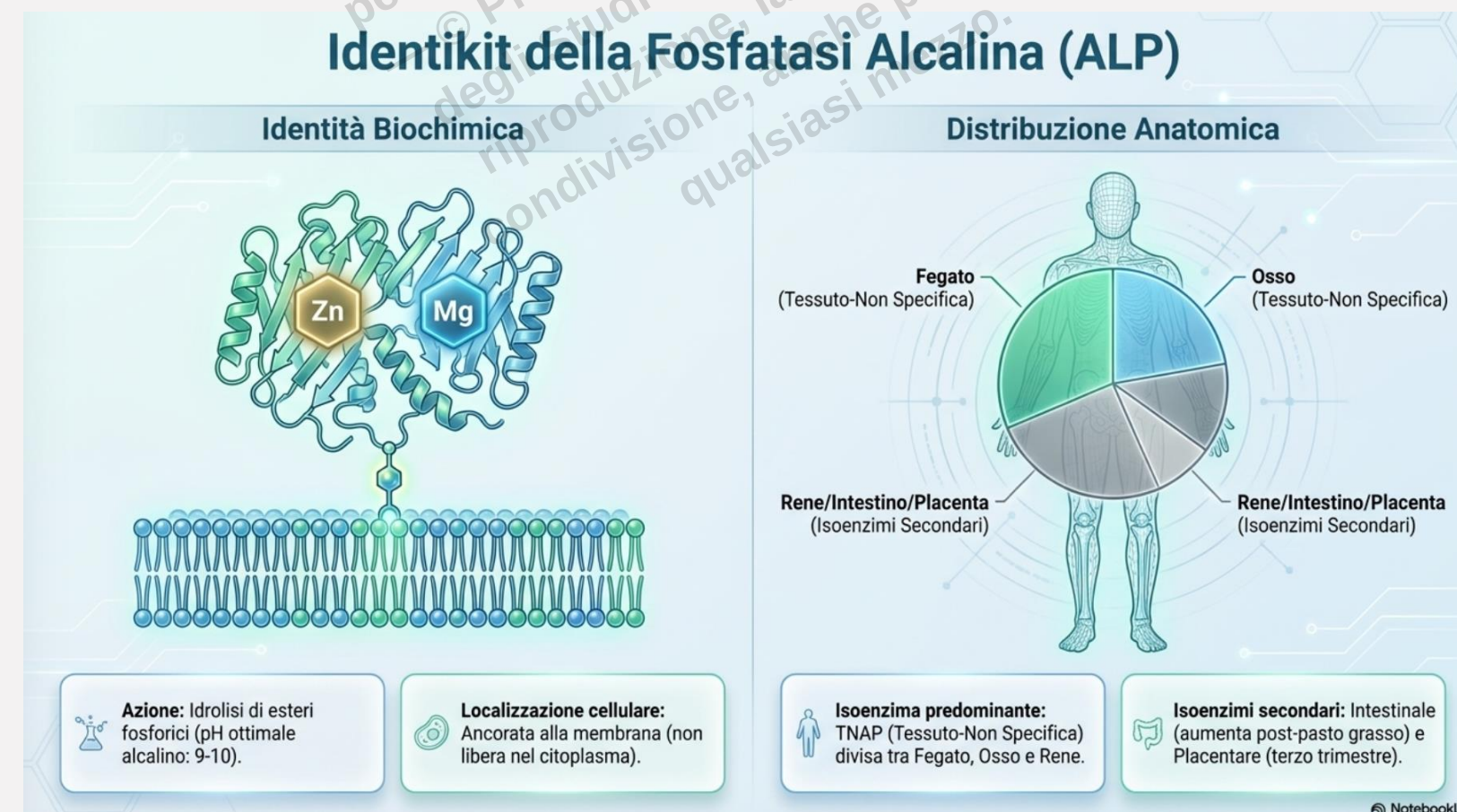
Fosfatasi alcalina e fosfatasi acida

Il metalloenzima con più isoforme di tutto il corso — e il più diverso da specie a specie.

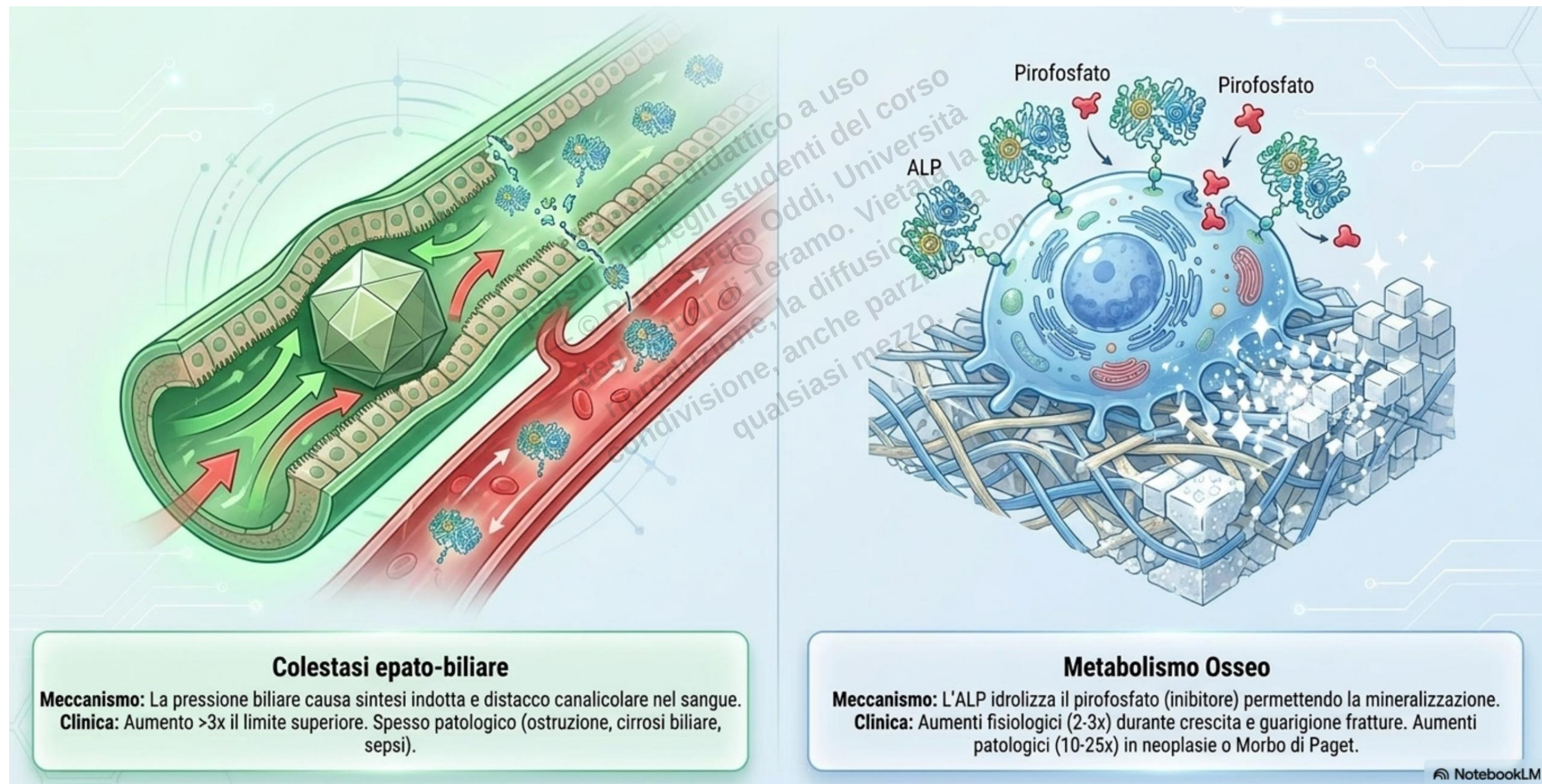
ALP: un metalloenzima di membrana

Omodimero da 86 kDa, ancorato alla membrana cellulare, che idrolizza idrolizza monoesteri fosforici a pH alcalino grazie a Zn^{2+} e Mg^{2+} .

Espressa in fegato (dotti biliari), osso (osteoblasti), intestino e placenta — da qui la sua bassa specificità d'organo.



ALP: Colestasi vs Metabolismo osseo



Le isoforme dell'ALP: due geni, più prodotti

ISOFORMA	ORIGINE	EMIVITA
L-ALP (epatica)	Dotti biliari	~3 giorni (cane)
B-ALP (ossea)	Osteoblasti	~3 giorni
C-ALP (steroido-indotta)	Esclusiva del cane , assente nel gatto	lunga
I-ALP / renale / placentare	Intestino, rene, placenta	minuti — raramente rilevabili

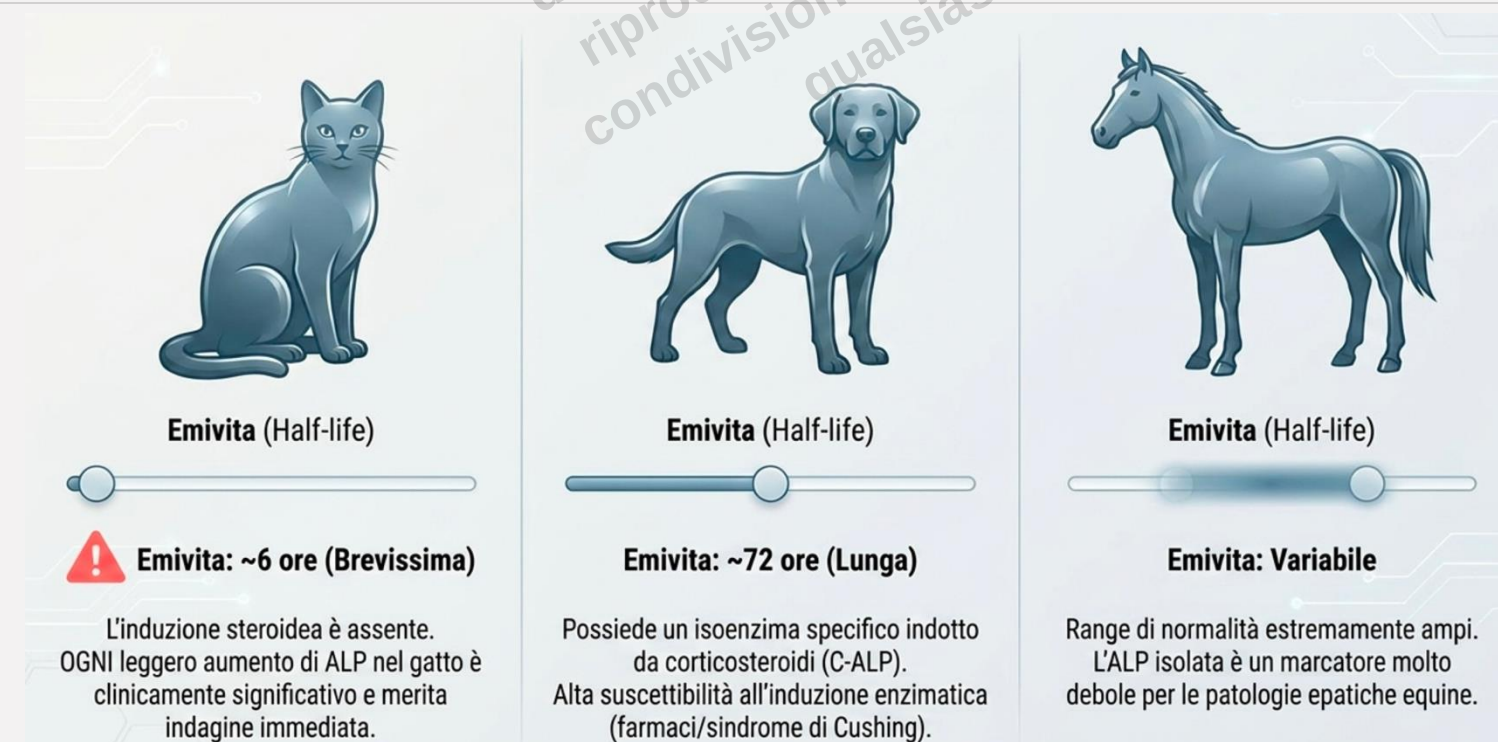
Perché l'ALP è più specifica nel gatto

Cane

Isoforma C-ALP indotta da corticosteroidi ed emivita lunga (~3 gg): aumenti spesso non colestatici, poco specifici.

Gatto

Nessuna isoforma steroidea; emivita di sole ~6 ore: anche minimi aumenti sono clinicamente significativi.



I · FOSFATASI

ALP e accrescimento: un aumento fisiologico

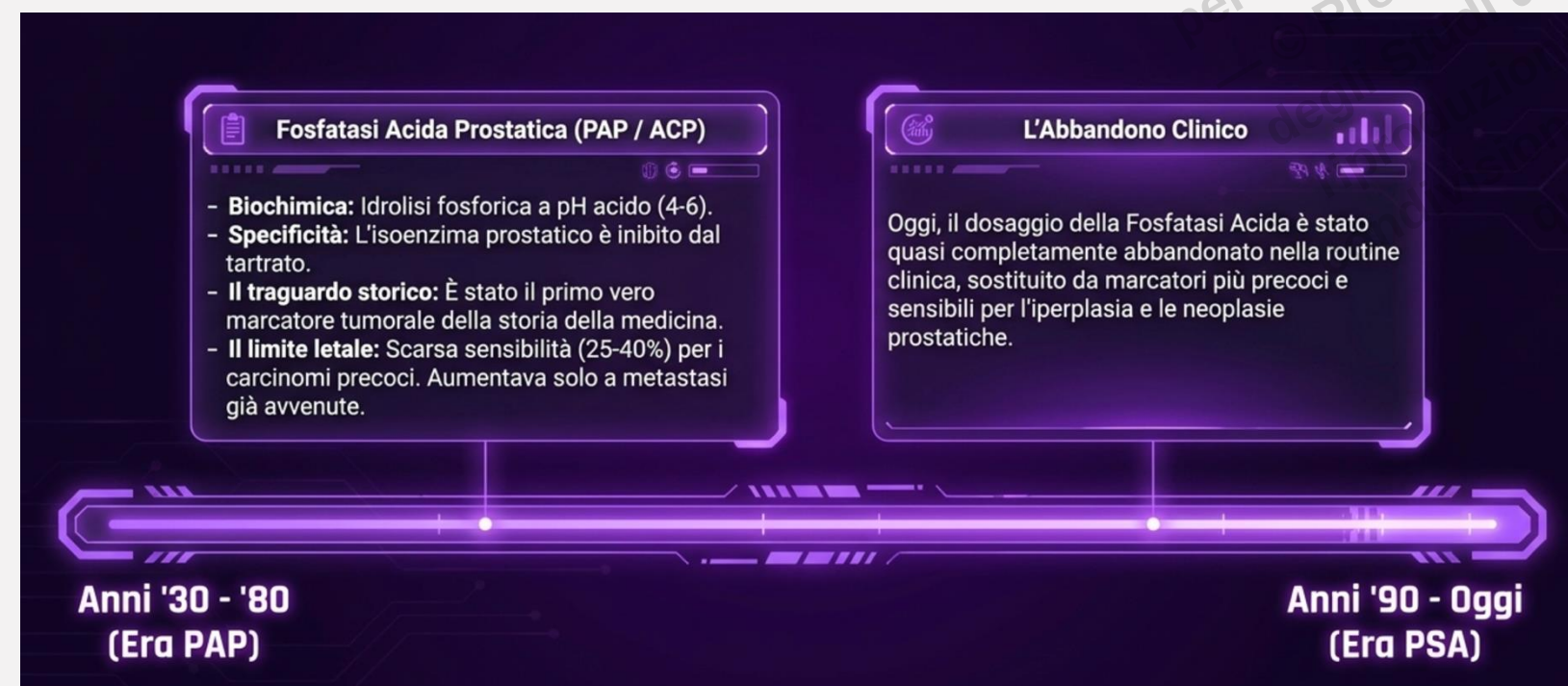
Nei soggetti giovani in accrescimento, l'intensa attività osteoblastica genera valori di B-ALP fisiologicamente molto più alti che nell'adulto — non un segno di malattia.

Un'ALP alta in un cucciolo o in un puledro va sempre contestualizzata con l'età prima di sospettare colestasi.

Fosfatasi acida (ACP): il caso prostatico

Isoenzima analogo dell'ALP, ma attivo a pH acido. La frazione **prostatica** è, tra le sue isoforme, quella *inibita* dall'acido tartarico (tartrato-labile), quantificata per differenza — il criterio di distinzione visto in Lezione 03.

La frazione tartrato-resistente è il marcatore storico del carcinoma prostatico.



**Applicabilità Veterinaria:
Equivalenti Funzionali nel Cane**

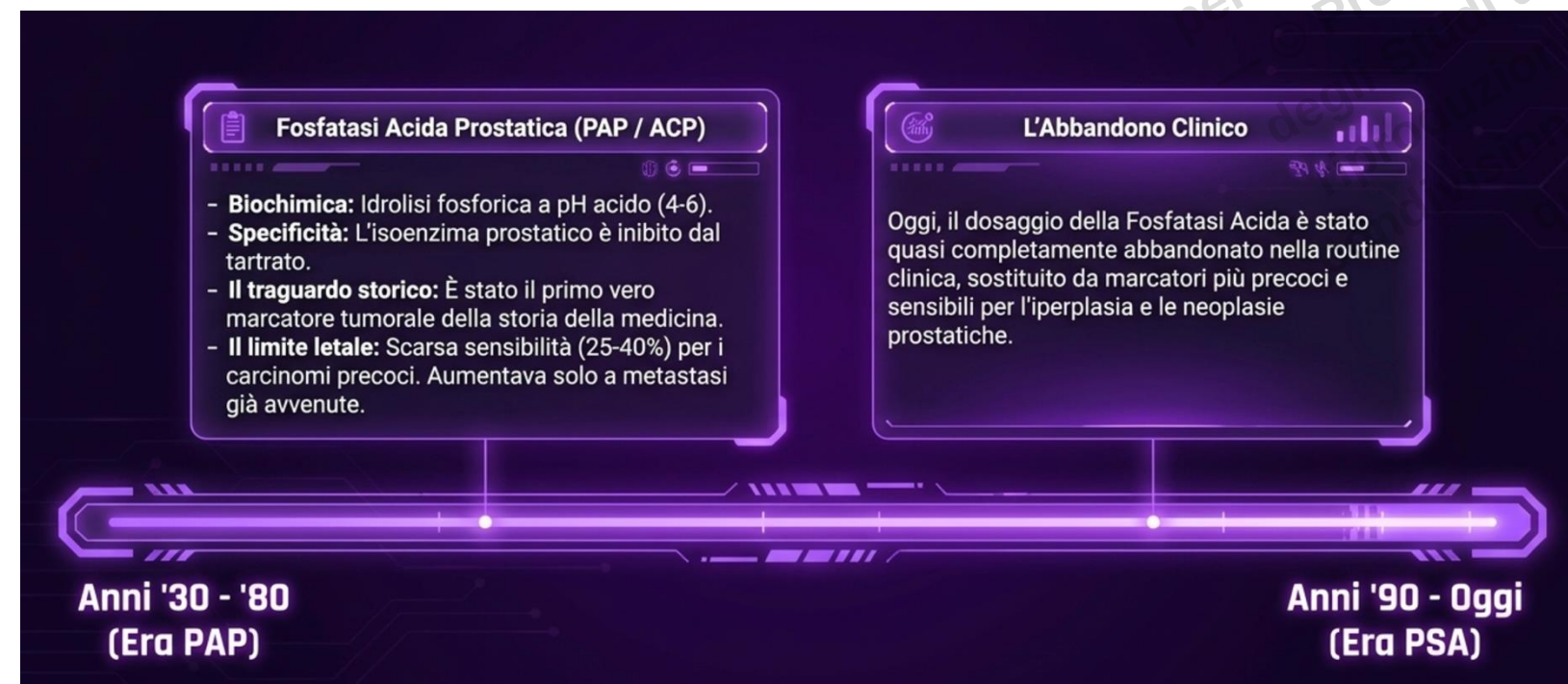


- Mentre il PSA umano non è identico nel cane, la medicina veterinaria applica concetti speculari. Si utilizzano equivalenti funzionali molecolari come la CPSE (Canine Prostate Specific Esterase).
- Scopo: Differenziare l'iperplasia benigna (estremamente comune nei cani interi anziani) da lesioni tumorali o prostatiti acute.

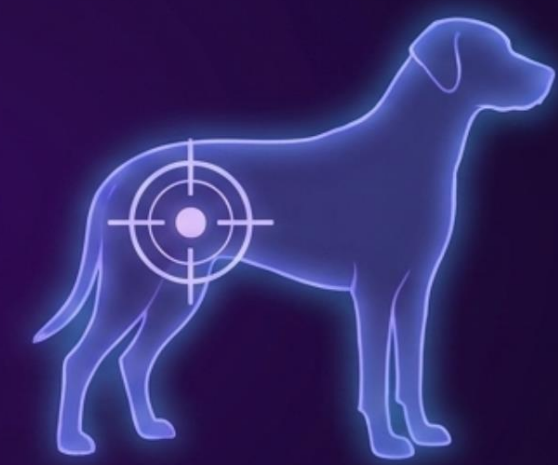
Prostatiti acute e lesioni tumorali: esterasi prostato-specifica canina (CPSE) (CPSE)

Limiti del dosaggio della ACP

La CPSE è l'analoga canina della PSA umana



**Applicabilità Veterinaria:
Equivalenti Funzionali nel Cane**



- Mentre il PSA umano non è identico nel cane, la medicina veterinaria applica concetti speculari. Si utilizzano equivalenti funzionali molecolari come la CPSE (Canine Prostate Specific Esterase).
- **Scopo:** Differenziare l'iperplasia benigna (estremamente comune nei cani interi anziani) da lesioni tumorali o prostatiti acute.

SEZIONE SECONDA · 15 MINUTI

GGT e la sindrome da colestasi colestasi

Due enzimi, un solo segnale: il flusso biliare interrotto.

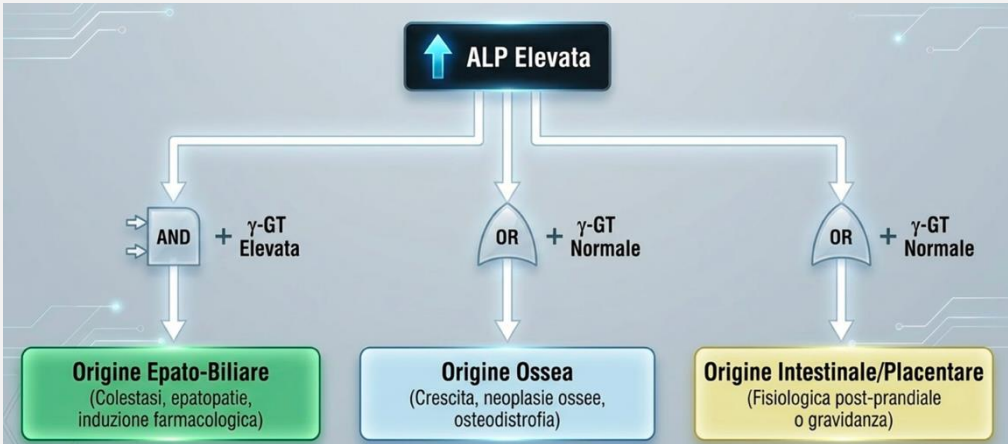
GGT (γ GT): trasporto di membrana, non digestione

Trasferisce gruppi gamma-glutamilici tra peptidi, partecipando al trasporto di aminoacidi attraverso la membrana cellulare. Espressa soprattutto negli epiteli dei dotti biliari, del rene e del pancreas.

Come l'ALP, è normalmente secreta con la bile: la colestasi la fa refluire nel sangue.



ALP e GGT insieme: quattro pattern

ALP	GGT	INTERPRETAZIONE
alta	alta	Patologia epatica / colestasi
alta	normale	Patologia non epatica: ossea, intestinale, o induzione steroidea (cane)
		
normale	alta	Induzione isolata da alcol o farmaci
normale	normale	Colestasi improbabile

Piccoli Animali e Modello Umano (Induzione)





- **Uomo:** È il marcatore clinico più sensibile (60-90%) dell'alcolismo cronico. Aumenta dopo 2-3 settimane.
- **Cane:** Subisce un'induzione marcata da farmaci come fenobarbitale e corticosteroidi. Aumenti fino a 3x possono manifestarsi senza necrosi epatica.

Grandi Animali e Neonatologia





Colostro

- **Cavallo/Ruminanti:** La γ -GT è l'enzima d'elezione assoluta per diagnosticare il danno epatico, superando nettamente l'affidabilità dell'ALP.
- **Puledri/Vitelli (Neonati):** Presentano livelli sierici fisiologici enormi nelle prime settimane di vita a causa dell'assorbimento passivo dal colostro.

II · COLESTASI

Perché ALP e GGT salgono nella colestasi

L'accumulo di sali biliari a monte dell'ostruzione induce la sintesi di nuovo enzima sulla membrana canalicolare, che poi refluisce nel sangue.

Un quarto meccanismo di iperenzimemia, accanto a necrosi, permeabilità e ridotta clearance visti in Lezione 02: l'induzione della sintesi.

Dettaglio dei Passaggi Fisiopatologici

1. Induzione Enzimatica (Sintesi *de novo*)

- Entrambi gli enzimi sono **ectoenzimi di membrana**: l'ALP è ancorata tramite un ponte glicosilfosfatidilinositolo (GPI), mentre la GGT è una proteina transmembrana di tipo II.
- La ritenzione di acidi biliari esercita un effetto induttore sulla trascrizione genica. Questo porta a un marcato aumento della produzione di m-RNA e alla conseguente sovra-espressione di ALP e GGT sulle membrane apicali dei colangiociti e dei canalicoli biliari.

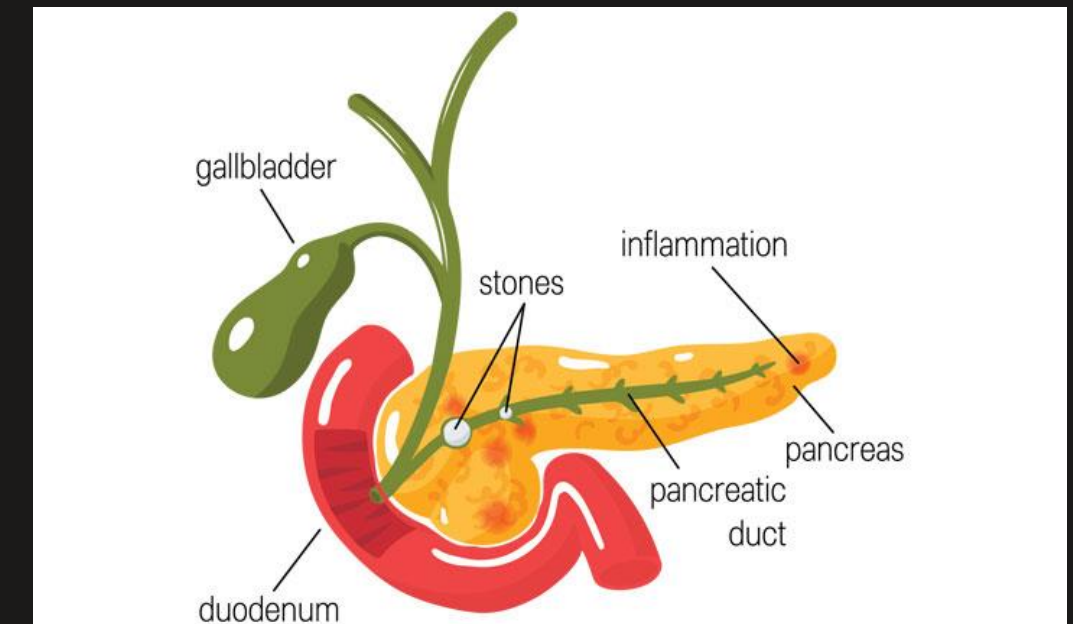
2. Solubilizzazione e Clivaggio Enzimatico

- Gli acidi biliari idrofobi ad alta concentrazione agiscono da detergenti endogeni.
- La frazione idrofoba degli acidi biliari solubilizza i microdomini di membrana (*lipid rafts*) in cui sono concentrati ALP e GGT.
- Proteasi e fosfolipasi specifiche (es. Fosfolipasi D) attivate dallo stress cellulare tagliano l'ancora GPI della molecola di ALP, liberandola in forma solubile o all'interno di microvescicole di membrana.

SEZIONE TERZA · 15 MINUTI

Enzimi del pancreas esocrino

Amilasi e lipasi classiche, e perché sono state in gran parte superate.



III · PANCREAS

Tre enzimi digestivi, un un unico dotto

Amilasi (AMY)

Digestione dei carboidrati. Prodotta anche da ghiandole salivari e intestino.

Lipasi (LIP)

Digestione dei lipidi. Più pancreas-specifica dell'amilasi, ma non abbastanza da sola.

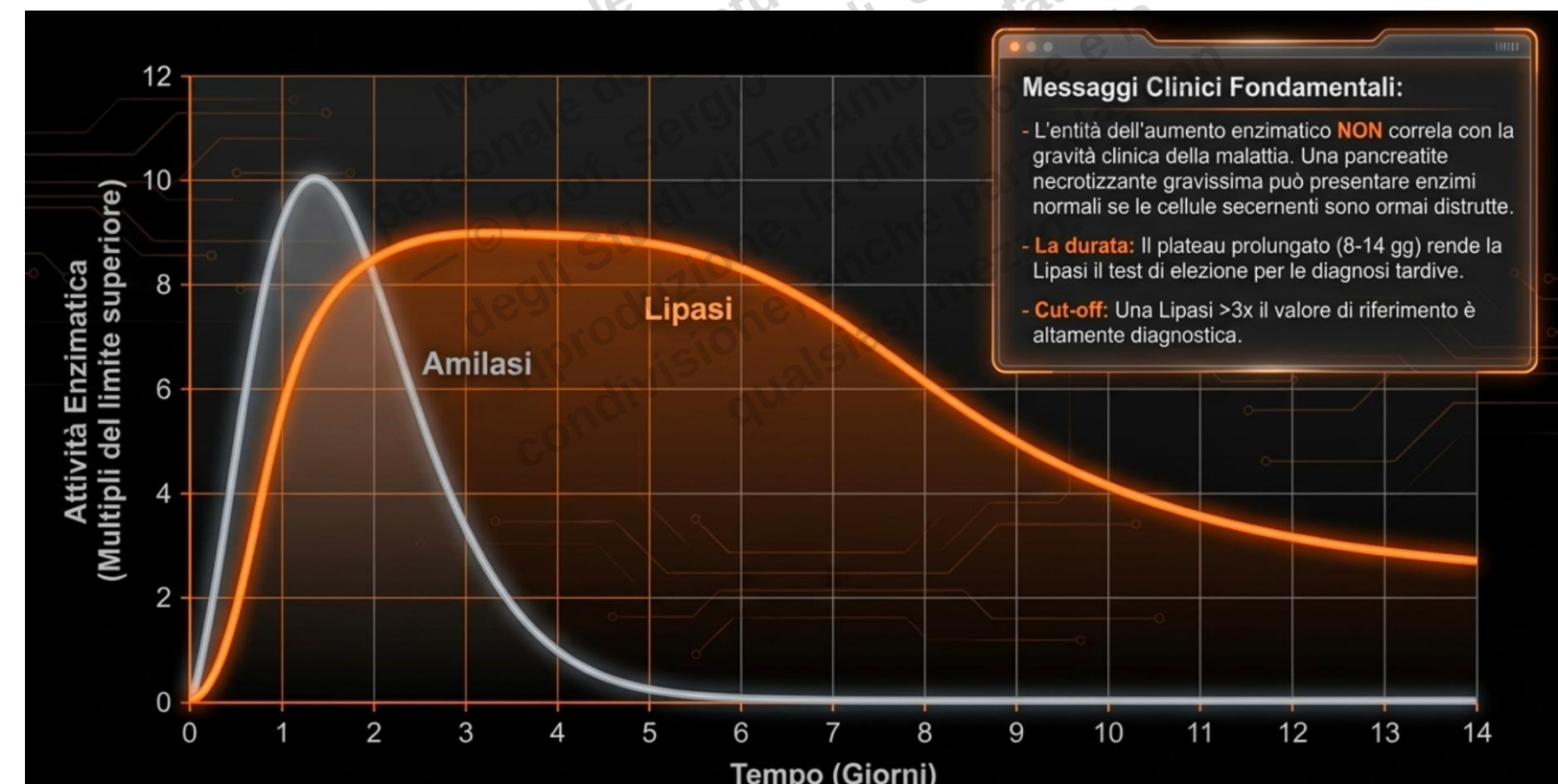
Tripsina (TRY)

Digestione delle proteine. Di uso clinico minore rispetto alle altre due.



Dinamica Temporale della Pancreatite acuta

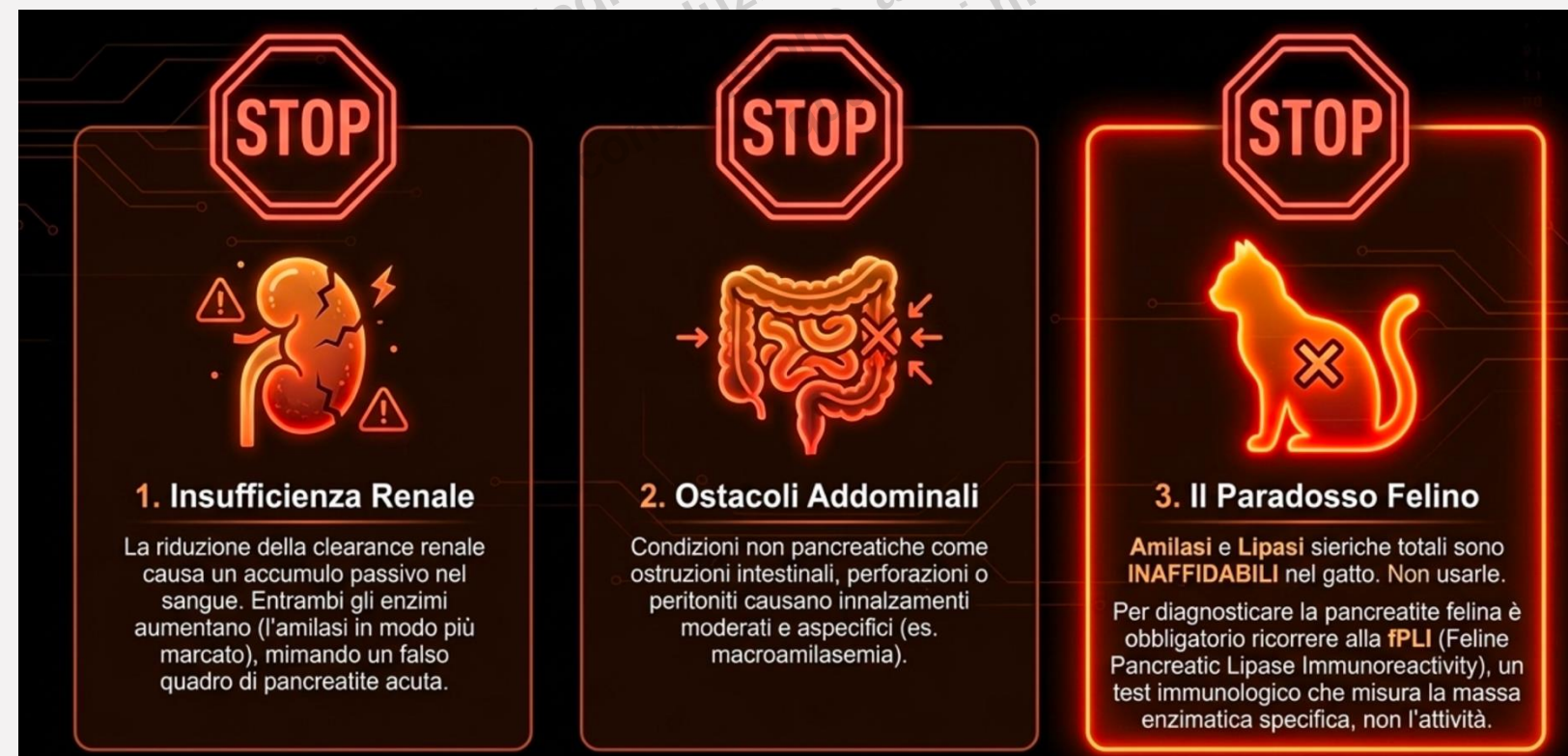
Sensibilità e specificità insoddisfacenti per la pancreatite: un aumento modesto è spesso legato a **ridotta escrezione renale**, non a danno pancreatico reale.



Il limite di amilasi e lipasi classiche (falsi positivi)

Sensibilità e specificità insoddisfacenti per la pancreatite: un aumento modesto è spesso legato a **ridotta escrezione renale**, non a danno pancreatico reale.

Per questo, nella pratica veterinaria attuale, sono affiancate o sostituite da test più test più specifici.



1. Insufficienza Renale
La riduzione della clearance renale causa un accumulo passivo nel sangue. Entrambi gli enzimi aumentano (l'amilasi in modo più marcato), mimando un falso quadro di pancreatite acuta.

2. Ostacoli Addominali
Condizioni non pancreatiche come ostruzioni intestinali, perforazioni o peritoniti causano innalzamenti moderati e aspecifici (es. macroamilasemia).

3. Il Paradosso Felino
Amilasi e Lipasi sieriche totali sono INAFFIDABILI nel gatto. Non usarle.
Per diagnosticare la pancreatite felina è obbligatorio ricorrere alla **fPLI** (Feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity), un test immunologico che misura la massa enzimatica specifica, non l'attività.

I test moderni: lipasi DGGR e cPLI/fPLI

Lipasi DGGR

Saggio colorimetrico su substrato specifico.
Economico e rapido, buona correlazione con cPLI, ma non specifico al 100%: rileva anche lipasi non pancreatiche.

cPLI / fPLI

Test immunologico che misura solo la lipasi pancreatica. Il marcatore sierico più sensibile e specifico oggi disponibile — ma più costoso e lento.

III · PANCREAS

Nessun test è sufficiente da solo

La diagnosi di pancreatite integra sempre segni clinici, biochimica e diagnostica per immagini: l'accordo tra ecografia e test di laboratorio resta solo **discreto**, anche con i saggi più moderni.

L'istopatologia resta il gold standard assoluto, ma con evidenti limiti operativi.

SEZIONE QUARTA · 20 MINUTI

Colinesterasi: enzimologia e tossicologia

Due enzimi con lo stesso nome, funzioni diverse — e il modo con cui li avveleniamo.

IV

Due enzimi, una sola reazione

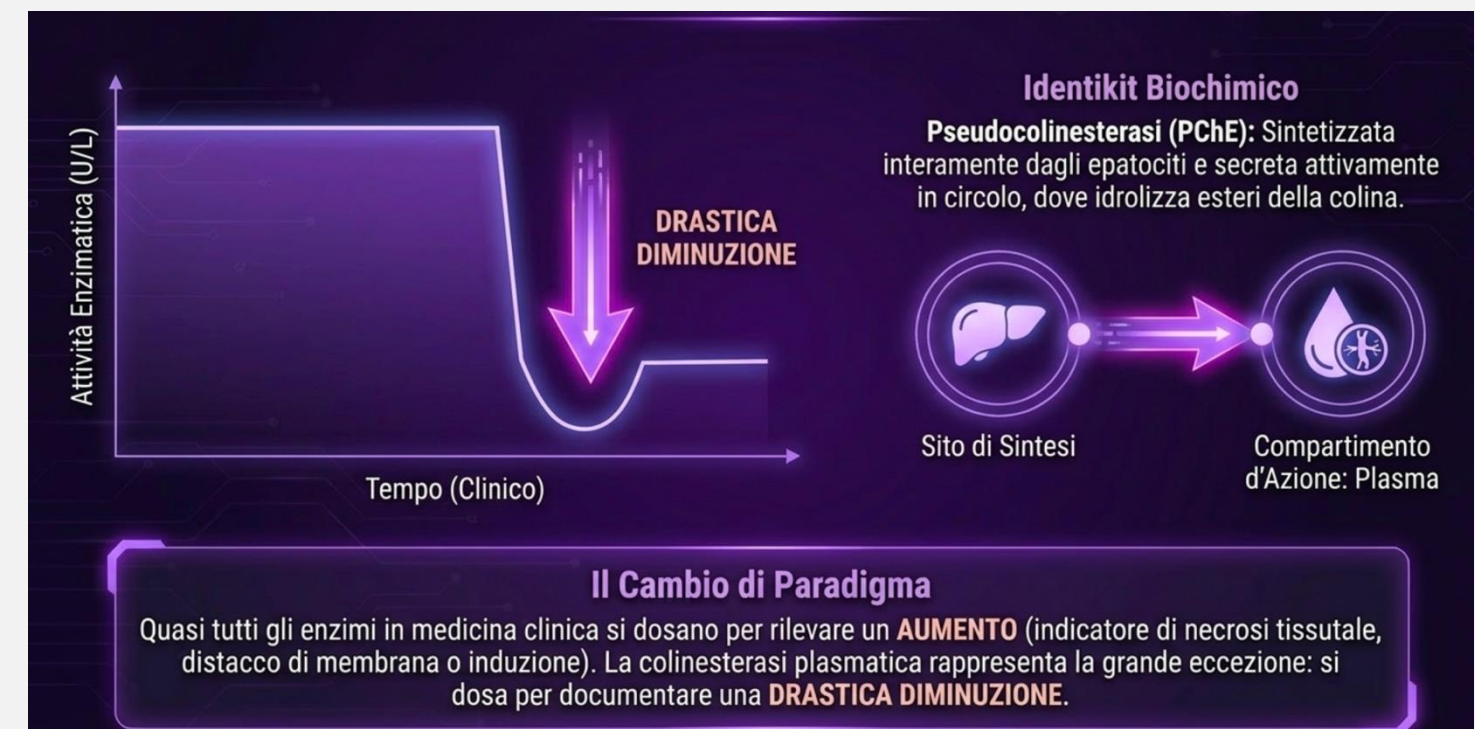
	ACHE (VERA)	PCHE (PSEUDO, BUTIRRIL-)
Localizzazione	Sinapsi neuromuscolari, eritrociti, SNC	Sierica, sintetizzata dal fegato
Substrato preferito	Acetilcolina	Butirilcolina, e la succinilcolina anestetica
Ruolo clinico	Bersaglio della trasmissione neuromuscolare	Marcatore di funzionalità epatica e di esposizione a tossici

IV · COLINESTERASI

PChE: sintetizzata dal fegato, non solo del fegato

Prodotta principalmente dagli epatociti (contributi minori da pancreas e intestino) e rilasciata continuamente in circolo — non per danno, ma per normale secrezione.

Una PChE bassa può segnalare una *ridotta capacità di capacità di sintesi* epatica, non una citolisi — logica logica opposta a quella di ALT e AST.



Perché la PChE sierica diminuisce

Ridotta sintesi

Epatopatie croniche gravi, cirrosi, malnutrizione, digiuno prolungato.

Perdita proteica

Sindrome nefrosica: la PChE viene persa insieme alle altre proteine plasmatiche.

Inibizione tossica

Organofosforici e carbammati — la causa clinicamente più rilevante, vista ora.

Perché la Colinesterasi Crolla? Tossicologia e Sintesi



1. Crollo da Insufficienza Epatica

Un calo patologico secondario a insufficienza epatica grave. Poiché il fegato è l'unica fabbrica di questo enzima, un crollo plasmatico documenta la compromissione severa della capacità di sintesi del parenchima epatico.



2. Crollo Tossicologico

Crollo massivo e iperacuto in caso di intossicazione da pesticidi organofosforici e carbammati. L'enzima viene inattivato chimicamente legandosi alla tossina.

⚠ ATTENZIONE CLINICA:

Il monitoraggio della colinesterasi ha un ruolo salvavita in Anestesiologia Veterinaria, in quanto degrada i farmaci miorilassanti usati in chirurgia. Questo specifico argomento è soggetto a debito formativo e richiede integrazione obbligatoria con test di Anestesiologia.

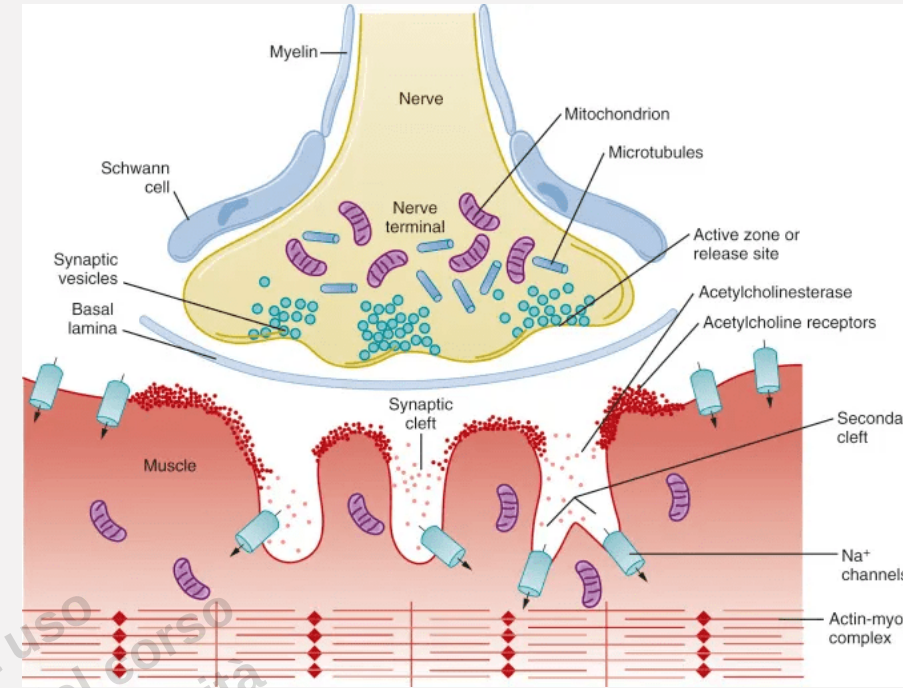
NotebookLM

IV · COLINESTERASI

Organofosforici e carbammati: il meccanismo

Entrambe le classi inibiscono AChE e PChE legandosi al sito attivo: gli organofosforici lo **fosforilano**, i carbammati lo **carbamilano**.

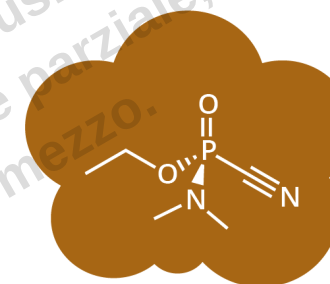
La fosforilazione da organofosforici è di fatto **irreversibile**; la carbamilazione dei carbammati è più facilmente reversibile — con prognosi diversa.



CHEMICAL WARFARE ☠ NERVE AGENTS

PART ONE: THE G SERIES

THE G SERIES NERVE AGENTS ARE SO NAMED BECAUSE THEY WERE ALL FIRST SYNTHESISED IN GERMANY. THEY ARE ALL EXTREMELY TOXIC VOLATILE LIQUIDS, CLASSIFIED AS WEAPONS OF MASS DESTRUCTION BY THE U.N., AND THEIR PRODUCTION & STOCKPILING IS OUTLAWED.



TABUN (GA)

(ethyl dimethylphosphoramidocyanidate)

SMELL & APPEARANCE

Clear, colourless liquid, though impure tabun can have a brown appearance. Pure tabun is odourless, but it often has a faint 'fruity' odour due to impurities.

SYNTHESISED

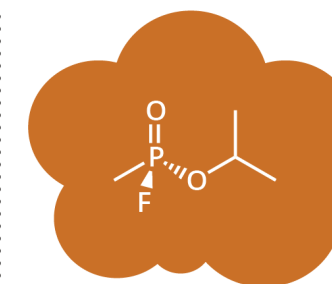
1936

Discovered accidentally by Gebhardt Schrader, a German chemist who was investigating organophosphates as pesticides.

LETHALITY

median lethal concentration
400
milligram-minutes per cubic metre

median lethal dose
4000
milligrams per person (skin exposure)



SARIN (GB)

(isopropyl methylphosphonofluoridate)

SMELL & APPEARANCE

A clear, colourless liquid, tasteless and odourless in its pure form. It's a volatile liquid; like other nerve gases the vapour generated is heavier than air.

SYNTHESISED

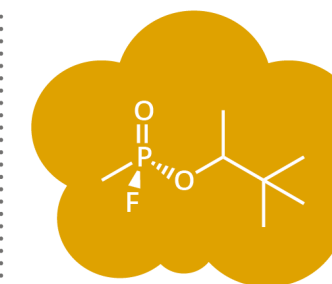
1938

Named after the team of scientists behind its initial discovery: Schrader, Ambros, Ritter & Van der Linde

LETHALITY

median lethal concentration
100
milligram-minutes per cubic metre

median lethal dose
1700
milligrams per person (skin exposure)



SOMAN (GD)

(3,3-dimethylbutan-2-yl methylphosphonofluoridate)

SMELL & APPEARANCE

Soman is a clear, colourless, tasteless liquid. Its odour is faint when pure, but when impure it has a yellow-brown colour and has a strong, camphorous odour.

SYNTHESISED

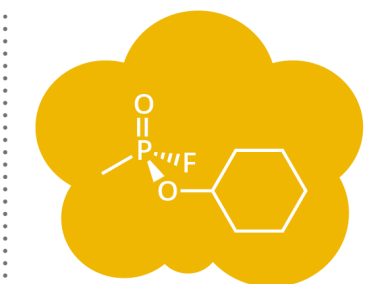
1944

Discovered during research into the pharmacology of tabun & sarin funded by the German army.

LETHALITY

median lethal concentration
70
milligram-minutes per cubic metre

median lethal dose
300
milligrams per person (skin exposure)



CYCLOSARIN (GF)

(cyclohexyl methylphosphonofluoridate)

SMELL & APPEARANCE

Clear, colourless liquid with a sweet, musty smell, sometimes likened to peaches. It evaporates around 70 times slower than sarin, and is also flammable.

SYNTHESISED

1949

Also a result of German research, Iraq is the only country known to have manufactured significant quantities.

LETHALITY

median lethal concentration
50
milligram-minutes per cubic metre

median lethal dose
350
milligrams per person (skin exposure)

EFFECTS OF NERVE AGENTS



Inhibit breakdown of acetylcholine



Cause contraction of the pupils



Excessive mucus, tears, saliva & sweat



Nausea, gastrointestinal pain & vomiting



Bronchoconstriction & chest tightness



Spasms, convulsions & loss of bowel control



Coma & eventual death



© COMPOUND INTEREST 2014 - WWW.COMPOUNDCHEM.COM | Twitter: @compoundchem | Facebook: www.facebook.com/compoundchem
Shared under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives licence.



IV · COLINESTERASI

Il gatto: la specie più sensibile

Tra gli animali domestici, il gatto è la specie più sensibile all'intossicazione da organofosforici; anche il cane vi può andare incontro, per esposizione accidentale o dolosa.

Un tempo usati anche come antiparassitari esterni, oggi in gran parte abbandonati abbandonati proprio per questa tossicità.

Percorso diagnostico dell'avvelenamento

- 01 **Presunzione:** anamnesi di esposizione, quadro clinico neurologico compatibile
- 02 **Attività colinesterasica:** supporto diagnostico, ma di uso relativamente raro in veterinaria
- 03 **Certezza:** ricerca del tossico o dei suoi metaboliti in sangue/urina — campioni da inviare rapidamente per la bassa emivita di questi composti

IV · COLINESTERASI

Un antidoto specifico, se tempestivo

La **pralidossima** può riattivare la colinesterasi fosforilata, ma solo se somministrata rapidamente: con il tempo il legame invecchia e diventa permanente.

Un ulteriore motivo per cui la finestra diagnostica precoce, vista nel percorso precedente, è clinicamente decisiva.

La variante genetica atipica e la succinilcolina

La PChE normale idrolizza rapidamente la **succinilcolina**, miorilassante anestetico. Una variante genetica atipica, resistente all'inibizione da **cloridrato di dibucaina** (il test discriminante visto in Lezione 3), non la idrolizza efficacemente.

Il risultato clinico: apnea e paralisi prolungate dopo anestesia — motivo per cui il dosaggio il dosaggio è usato anche come screening pre-operatorio.

SEZIONE QUINTA · 15 MINUTI

Lettura integrata dei profili enzimatici

Mai un enzima isolato: sempre un pattern, un rapporto, un contesto.

Sei profili enzimatici canonici

CONDIZIONE

PATTERN ENZIMATICO

Infarto del miocardio

CK-MB, AST, LDH1>LDH2 (NB04)

Danno muscolare

CK-MM, AST, LDH5 (NB03-NB04)

Epatite acuta

ALT, AST, ALP, GGT, LDH5 (NB04-NB05)

Colestasi

GGT e ALP epatica elevate insieme (NB05)

Pancreatite acuta

Lipasi DGGR / cPLI, amilasi (NB05)

Avvelenamento da organofosforici

PChE e AChE fortemente ridotte (NB05)

V · LETTURA INTEGRATA

Il valore aggiunto dei rapporti e delle combinazioni

AST/ALT, CK+LDH, ALP+GGT: ogni coppia dice più della somma dei suoi
dei suoi valori isolati.

Localizzano l'organo, datano l'evento, distinguono un'induzione da un vero danno.

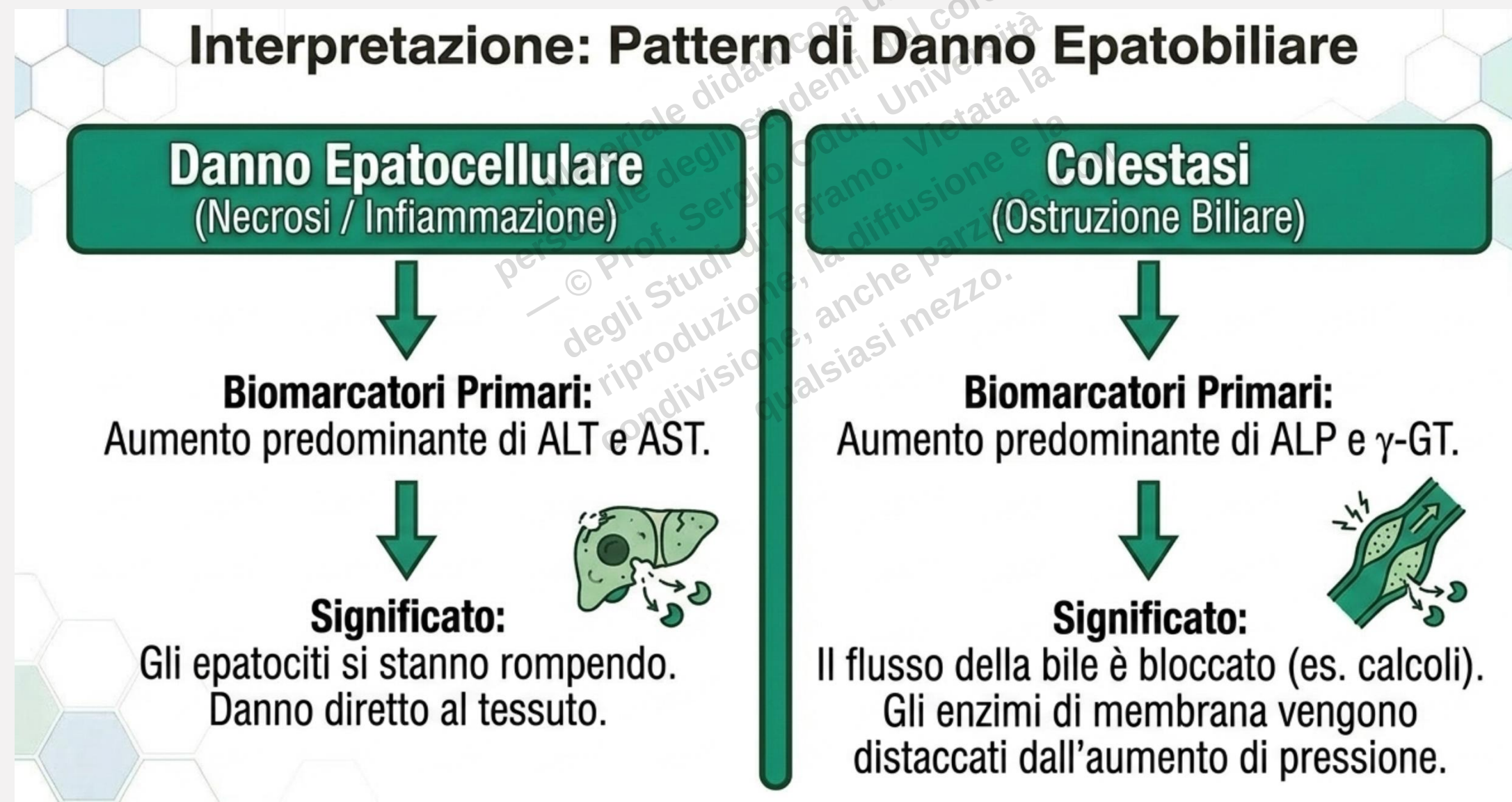
V · LETTURA INTEGRATA

Un valore isolato non è mai una diagnosi

Torniamo all'area grigia di Lezione 3: un enzima lievemente fuori intervallo, senza pattern a supporto né segni clinici coerenti, richiede cautela interpretativa — non un allarme automatico.

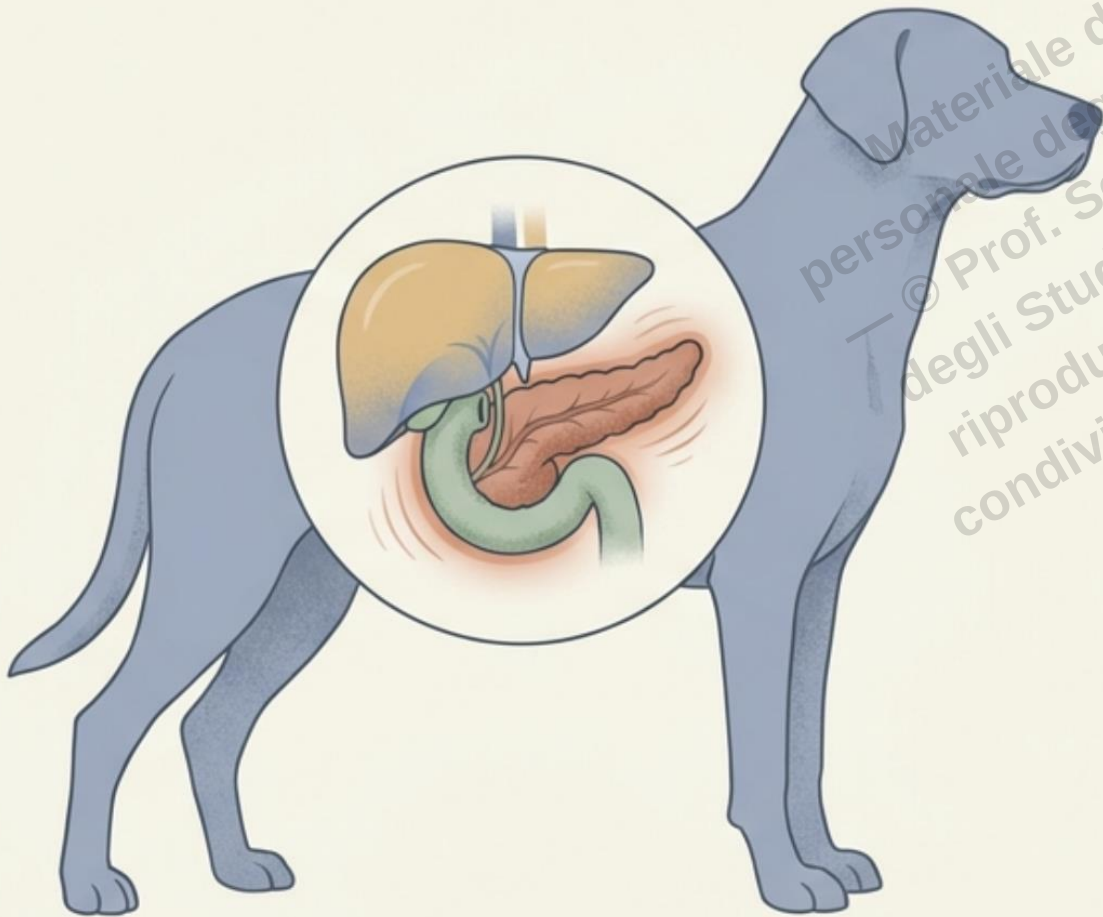
Il pattern, il rapporto e il contesto clinico sono ciò che trasforma un numero in una
in una diagnosi.

Interpretazione: Pattern di danno epatobiliare

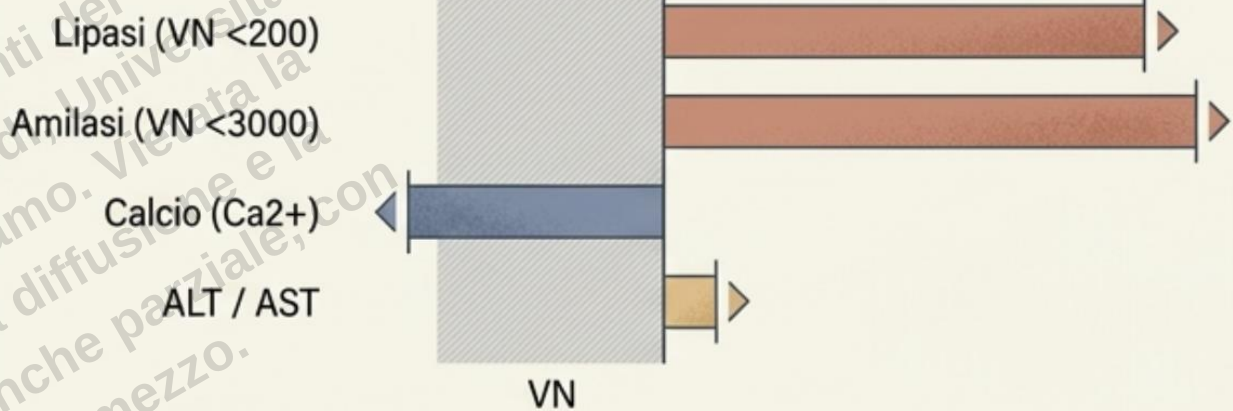


Casi Clinici

Caso Clinico 01 | Il "Proximity Effect" Gastrointestinale nel Cane



Pannello Biochimico



Deduzione Diagnostica

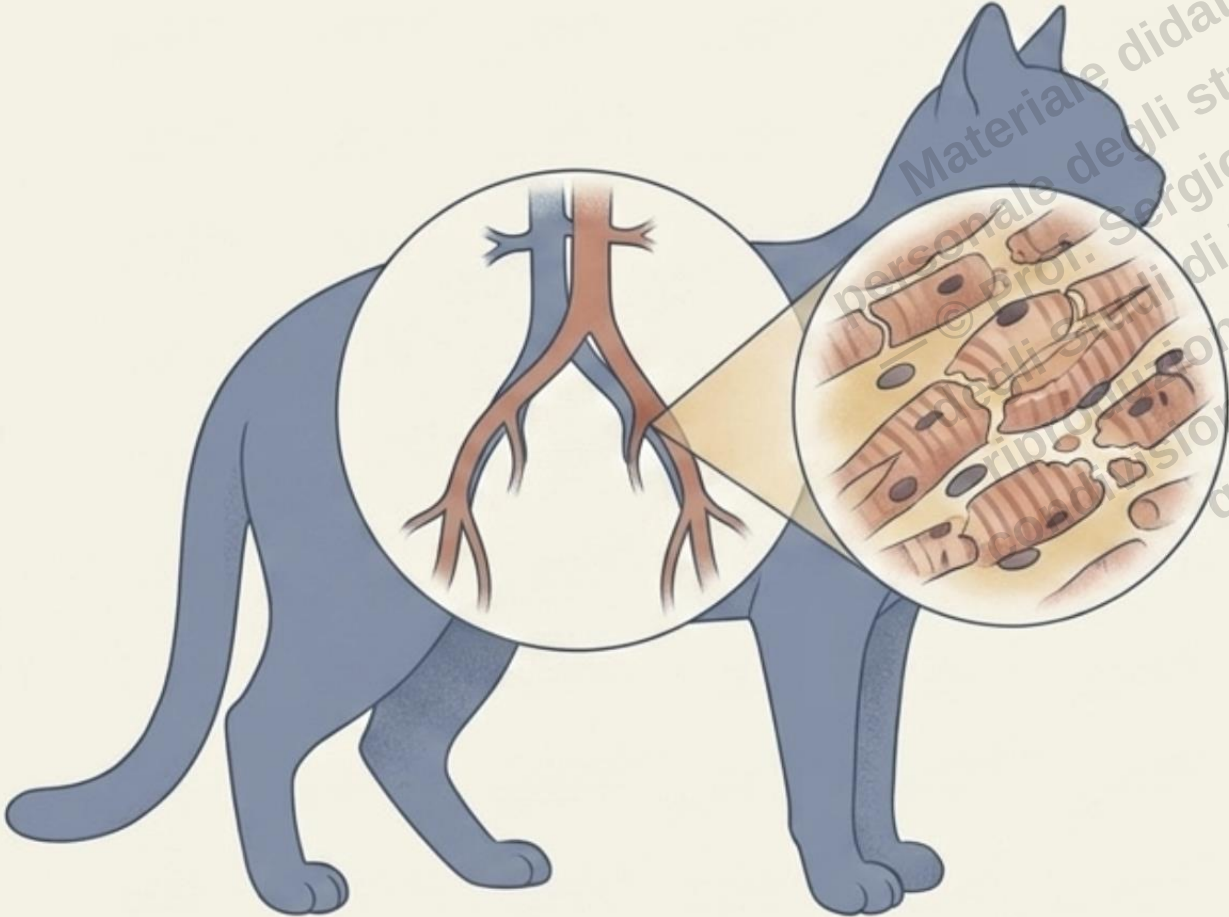
Quadro Clinico: Paziente maschio con dolore addominale acuto e vomito. La massiccia liberazione di enzimi proteolitici causa autodigestione ghiandolare, indicando una Pancreatite Acuta.

Dinamica Enzimatica: Amilasi e Lipasi aumentano drasticamente. Il lievissimo rialzo di ALT e AST non indica un'epatopatia primaria; è un rialzo secondario alla flogosi locale dovuto alla pura vicinanza anatomica (Proximity Effect) al fegato. L'ipocalcemia concomitante è conseguente alla saponificazione dei grassi peripancreatici.

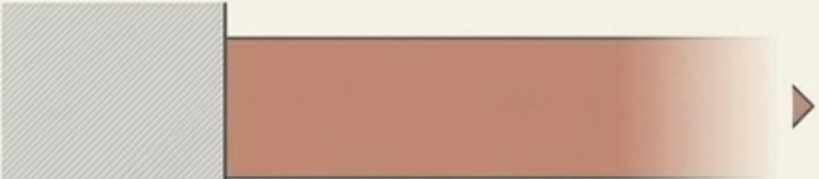
Controindicazione Chirurgica: La laparotomia aggraverebbe il quadro clinico. L'approccio terapeutico d'elezione richiede il ripristino aggressivo dei fluidi endovenosi, digiuno iniziale e analgesia mirata.

Casi Clinici

Caso Clinico 02 | Il Danno Miofibrillare Acuto nel Gatto



Pannello Biochimico

CK (Creatina Chinasi)	
AST (Aspartato Aminotransferasi)	
VN	

Deduzione Diagnostica

Quadro Clinico: Soggetto felino che presenta paresi posteriore improvvisa e grave dolore muscolare. **Diagnosi:** Trombosi Iliaca (Tromboembolismo Aortico Felino) con conseguente miopatia ischemica severa.

Dinamica Enzimatica: La Creatina Chinasi (CK) è un enzima citoplasmatico organo-specifico. Il rilascio esplosivo nel plasma dell'isoenzima CK-MM (muscolo scheletrico) documenta un danno cellulare miopatico drammatico. L'AST, pur essendo un enzima ubiquitario, sale parallelamente alla CK a causa della necrosi muscolare massiva.

La Prova Enzimatica: Il picco estremo di CK conferma inequivocabilmente l'origine muscolare (ischemica) della paresi, permettendo di differenziarla rapidamente da cause neurologiche pure.

Gemini Notebook

Casi Clinici

Caso Clinico 03 | L'Equivoco Fisiologico nel Puledro in Accrescimento



Pannello Biochimico

ALP (Fosfatasi Alcalina)  2-3 times di adulto
VN

Exclusion Matrix

- ☒ GGT (Gamma-Glutamiltransferasi): Valori nella norma
- ☒ Bilirubina: Valori nella norma (Assenza di ittero)

Deduzione Diagnostica

Quadro Fisiologico: Giovane cavallo in fase di rapido accrescimento. L'alterazione non riflette una patologia, ma una normale dinamica ossea giovanile.

Dinamica Enzimatica: Un aumento isolato dell'ALP non è sinonimo di patologia epatica. Nei soggetti giovani, l'isoenzima osseo dell'ALP viene prodotto in grandissime quantità dagli osteoblasti attivati, poiché essenziale per la mineralizzazione della matrice ossea in formazione.

Diagnostica Differenziale: L'assenza di ittero e, in modo dirimente, i livelli di GGT perfettamente normali escludono categoricamente una patologia colestatica (come l'ostruzione biliare). L'aumento enzimatico è puramente fisiologico.

BASI DI DIAGNOSTICA DI LABORATORIO · PROF. SERGIO ODDI

Casi Clinici

Caso Clinico 04 | Rabdomiolisi vs Epatopatia nel Cane da Caccia



Pannello Biochimico

CK-MM

AST

ALT

VN

VN

Exclusion Matrix

☒ ALP: Valori nella norma

☒ GGT: Valori nella norma

Deduzione Diagnostica

Quadro Clinico: Affaticamento estremo dopo un'intensa attività venatoria.
Diagnosi: Rabdomiolisi da Sforzo.

Dinamica Enzimatica: Sebbene l'ALT sia considerata un enzima prevalentemente fegato-specifico nel cane, un forte aumento simultaneo di ALT, AST e CK-MM indica un massivo danno al muscolo scheletrico, capace di rilasciare quantità significative di queste transaminasi nel plasma.

La Regola dell'Esclusione: Per dimostrare inequivocabilmente l'origine muscolare del danno e scartare un'epatopatia concomitante, è fondamentale osservare gli enzimi di membrana. Valori normali di ALP e GGT (associati ad assenza di ittero e colestasi) confermano che il fegato è perfettamente intatto.

Caso clinico reale: pattern epatico e induzione nel cane



Paziente: Cane, meticcio, maschio, 10 anni.

Presentazione: Polidipsia/Poliuria marcata, addome pendulo, epatomegalia alla palpazione.

REFERTO BIOCHIMICO:

ALP:	1250 U/L	(Valori Normali: <120)	[+++ Aumentata 10x]
ALT:	95 U/L	(Valori Normali: <40)	[+ Lieve aumento]
γ-GT:	520 U/L	(Valori Normali: <60)	[+++ Aumentata >8x]

Letture Integrata:

L'ALP risulta sproporzionatamente più alta degli enzimi di necrosi (ALT), indicando assenza di massiccia distruzione cellulare. Questa discrepanza, unita a una γ-GT marcatamente elevata, disegna il classico pattern di forte induzione enzimatica.

Risoluzione: Epatopatia da steroidi associata a Sindrome di Cushing (Iperadrenocorticism).

SEZIONE SESTA · 10 MINUTI

Sintesi del corso e chiusura

Dalla catalisi biologica al referto clinico: il percorso completo del modulo.

Il percorso completo del modulo

- Lezione 01** Catalisi, cinetica di Michaelis-Menten, l'enzima come processore di informazione
01
-
- Lezione 02** Unità di attività, condizioni del dosaggio, meccanismi di rilascio e matrici biologiche
-
- Lezione 03** Spettrofotometria, isoenzimi, LDH e CK come paradigmi, valori di riferimento
-
- Lezione 04** Transaminasi, De Ritis, infarto del miocardio, mioglobina e troponine
04
-
- Lezione 05** Fosfatasi, colestasi, pancreas, colinesterasi e lettura integrata dei profili
-

SINTESI

Punti chiave

- 01** ALP e GGT insieme localizzano la colestasi; da soli sono aspecifici, specialmente nel cane.
- 02** Amilasi e lipasi classiche sono state ampiamente superate da lipasi DGGR e cPLI/fPLI.
- 03** PChE bassa: sospettare insufficienza epatica di sintesi o avvelenamento da organofosforici/carbammati.
- 04** Un enzima è un dato; un pattern, un rapporto o una cinetica nel tempo è una diagnosi.