



Lezione 05 — Colestasi, pancreas e colinesterasi

Sommario

Quinta e ultima lezione del corso: completa la trattazione degli organi rimasti — il fegato nella prospettiva della colestasi e il pancreas esocrino — e affronta per la prima volta in modo organico la colinesterasi. Le prime tre sezioni conservano l'impostazione enzima per enzima, con l'esame sistematico di struttura, distribuzione tissutale e significato diagnostico applicato alla fosfatasi alcalina e acida, alla GGT e agli enzimi pancreatici. Le ultime due sezioni non introducono alcun enzima nuovo, bensì ricompongono l'intero materiale delle cinque lezioni in profili, casi clinici e una mappa conclusiva: è questa competenza di sintesi ciò che l'esame intende realmente accertare.

La fosfatasi alcalina (ALP) è l'enzima dotato del maggior numero di isoforme fra quelli incontrati nel corso, oltre che il protagonista del laboratorio pratico del modulo; la sua bassa specificità d'organo — fegato, osso, intestino e placenta — costituisce il problema diagnostico centrale della prima sezione, che nella pratica si risolve affiancandole la GGT, assai più specifica per il tessuto epato-biliare. Amilasi e lipasi classiche, storicamente il riferimento per la diagnosi di pancreatite, presentano un limite di specificità del tutto analogo, poiché risultano alterate più spesso dall'insufficienza renale che da un autentico danno pancreatico, e vengono oggi affiancate da metodiche di più recente introduzione: (i) il dosaggio dell'attività lipasica su substrato sintetico DGGR — l'estere 1,2-o-dilauryl-rac-glicerico-3-glutarico-(6'-metilresorufina) — dotato di maggiore selettività per la lipasi pancreatica; (ii) i test immunologici che misurano l'immunoreattività della lipasi pancreatica specie-specifica, canina (cPLI, canine pancreatic lipase immunoreactivity) o felina (fPLI), nei quali la specificità d'organo è garantita dal riconoscimento anticorpale della proteina anziché dalla reazione catalizzata.

La colinesterasi chiude il quadro enzimatico del corso secondo una logica invertita rispetto a tutti gli altri enzimi finora esaminati: il segnale patologico è in questo caso una diminuzione e non un aumento, e il suo significato si colloca fra la valutazione della funzionalità epatica di sintesi e la tossicologia da organofosforici e carbammati. La lezione si conclude con la lettura integrata dei profili, che riassume il principio-guida dell'intero corso: un enzima isolato è un dato, mentre un pattern, un rapporto o una cinetica nel tempo sono una diagnosi.

1. Fosfatasi alcalina e fosfatasi acida

Struttura e cofattori

L'ALP è un **omodimero di circa 86 kDa**, ancorato alla membrana cellulare tramite un legame **GPI** (glicosilfosfatidilinositolo — lo stesso tipo di ancoraggio di membrana già incontrato a proposito della compartimentazione subcellulare in Lezione 03), che idrolizza monoesteri fosforici a pH alcalino grazie a due cofattori metallici, **Zn²⁺ e Mg²⁺**. È espressa in fegato (dotti biliari), osso (osteoblasti), intestino e placenta: da qui la sua bassa specificità d'organo, il problema centrale di tutta questa sezione — l'esatto opposto della logica isoenzimatica vista con LDH e CK in Lezione 03, dove isoforme diverse permettevano di localizzare il danno. Con l'ALP il ragionamento va rovesciato fin da subito: un valore alto da solo non dice quasi



nulla sull'organo di origine, serve sempre un secondo dato (età, specie, altri enzimi) per interpretarlo.

Colestasi vs metabolismo osseo

Un'unica sigla, due meccanismi biologici completamente diversi da tenere separati. Nella **colestasi epato-biliare**, la pressione biliare a monte dell'ostruzione induce sintesi di nuovo enzima e ne causa il distacco dalla membrana canalicolare nel sangue: un aumento tipicamente marcato, oltre 3 volte il limite superiore, spesso francamente patologico. Nel **metabolismo osseo**, l'ALP idrolizza il pirofosfato inorganico — un inibitore naturale della mineralizzazione — permettendo la normale calcificazione della matrice ossea: qui gli aumenti sono spesso fisiologici (2-3 volte, durante crescita o guarigione di fratture) o patologici solo se molto marcati (10-25 volte, in neoplasie ossee o nel morbo di Paget). Stessa molecola, stessa unità di misura, ma due storie cliniche opposte: una che richiede attenzione immediata, l'altra che è quasi sempre normale amministrazione fisiologica.

Isoforme: due geni, quattro prodotti

Solo due geni codificano per l'ALP, ma producono **quattro isoforme** funzionalmente distinte per origine ed emivita:

- **L-ALP** (epatica, dotti biliari) e **B-ALP** (ossea, osteoblasti) condividono lo stesso gene ("tissue non-specific") ma hanno un'emivita plasmatica simile, circa **3 giorni nel cane**. La differenza tra le due non è nella sequenza amminoacidica, ma in modificazioni post-traduzionali (glicosilazione) diverse a seconda del tessuto di produzione — concettualmente diverso dagli isoenzimi LDH di Lezione 03, dove le cinque forme derivano da combinazioni di due subunità codificate da geni distinti.
- **C-ALP** (steroido-indotta) è codificata da un gene diverso, esclusiva del **cane**, assente nel gatto, con emivita lunga.
- **I-ALP** (intestinale/renale/placentare) ha emivita di pochi minuti ed è quindi raramente rilevabile in circolo.

Come si distinguono in laboratorio. Le quattro proprietà discriminanti degli isoenzimi introdotte in Lezione 03 trovano qui la loro applicazione più diretta, e tre di esse sono effettivamente sfruttabili sull'ALP:

- **Stabilità termica** — è il criterio classico osso/fegato: la B-ALP è la più termolabile del gruppo, la L-ALP resiste sensibilmente meglio. Un riscaldamento controllato del campione abbatte quindi la quota ossea molto più di quella epatica, e la differenza pre/post-riscaldamento stima il contributo osseo.
- **Inibizione chimica selettiva** — il **levamisolo** inibisce le isoforme del gene "tissue non-specific" (epatica e ossea), mentre l'isoforma intestinale ne è largamente insensibile. È lo stesso principio del tartrato sull'ACP descritto più avanti in questa sezione: cambia solo l'inibitore.



- **Elettroforesi**, eventualmente combinata con l'affinità per lectine (WGA) — separa le bande sfruttando la diversa glicosilazione, cioè esattamente la differenza post-traduzionale descritta sopra.

Un avvertimento pratico, per non dare l'impressione sbagliata: nella pratica veterinaria corrente queste tecniche di frazionamento si eseguono raramente. Nel cane il quesito “osso o fegato?” si risolve quasi sempre più in fretta con tre dati già disponibili — età del soggetto, specie, e GGT dosata in parallelo (§ 2). Il frazionamento resta il riferimento concettuale e il piano B nei casi ambigui, non la routine.

Specificità di specie, cane vs gatto — punto cruciale per l'esame, conseguenza diretta delle isoforme appena viste: nel **cane**, la C-ALP (emivita ~3 giorni) rende gli aumenti spesso non colestatici e poco specifici — una terapia cortisonica prolungata o una sindrome di Cushing possono causare un aumento marcato dell'ALP senza alcun danno epatico reale. Nel **gatto**, l'assenza totale dell'isoforma steroidea e un'emivita brevissima (~6 ore) rendono anche minimi aumenti clinicamente significativi. Formula sintetica utile: *nel gatto, poco ALP vuol dire molto; nel cane, molto ALP può voler dire poco.*

Aumento fisiologico da accrescimento: nei soggetti giovani, l'intensa attività osteoblastica genera valori di B-ALP fisiologicamente molto più alti che nell'adulto — non un segno di malattia. Il principio si applica in modo ancora più marcato a specie a crescita rapida come il cavallo: i valori di ALP in un puledro possono essere fisiologicamente più elevati di diverse volte rispetto a un adulto. Un'ALP alta in un soggetto giovane va sempre contestualizzata con l'età prima di sospettare colestasi.

Fosfatasi acida (ACP): il caso prostatico

Non un singolo enzima, ma una **famiglia di isoenzimi** che idrolizzano monoesteri fosforici a pH acido (optimum intorno a 5), presenti in prostata, fegato, eritrociti, piastrine e osso. Il confronto con l'ALP è istruttivo su tre piani: stessa reazione chimica, pH opposto e — differenza meno ovvia — **nessuna dipendenza da cofattori metallici**. La catalisi dell'ACP passa per un residuo istidinico del sito attivo (famiglia delle istidino-fosfatasi), non per la coppia Zn^{2+}/Mg^{2+} che l'ALP richiede. Un'ultima proprietà da non trascurare, perché richiama direttamente le interferenze pre-analitiche di Lezione 02: l'ACP è un enzima **labile**, il campione va processato senza ritardo e i campioni spediti per posta sono di fatto inutilizzabili.

Tra le sue isoforme, la frazione **prostatica è inibita** dall'acido tartarico (tartrato-labile) — il criterio di distinzione visto in Lezione 03 — ed è il marcatore storico del carcinoma prostatico. In laboratorio non si misura direttamente ma **per differenza**: si dosa l'attività totale, si ripete il dosaggio dopo aggiunta di tartrato, e la quota scomparsa è la frazione prostatica. Attenzione a non invertire il verso dell'inibizione: la frazione tartrato-**resistente** esiste (TRAP, di origine lisosomiale/osteoclastica, un metalloenzima al ferro usato come indice di riassorbimento osseo), ma è tutt'altro marcatore. Nella pratica clinica attuale l'ACP prostatica è stata in gran parte superata da marcatori più specifici: nel cane, la **CPSE** (esterasi prostato-specifica canina, l'analoga della PSA umana), utile per prostatiti acute e lesioni tumorali prostatiche.

2. GGT e colestasi

La **GGT** (gamma-glutamyltransferasi) è il partner naturale dell'ALP nella diagnosi di colestasi, con un profilo di specificità quasi opposto: più sensibile ma meno specifica l'ALP (specialmente nel cane), più specifica per il fegato la GGT in entrambe le specie principali — la ragione biochimica per cui i due enzimi si dosano quasi sempre insieme in un pannello epatico, mai isolatamente.

Trasferisce gruppi gamma-glutamilici tra peptidi, partecipando al trasporto di amminoacidi attraverso la membrana cellulare (ciclo del gamma-glutamile, collegato al metabolismo del glutatione). È espressa soprattutto negli epitelii dei dotti biliari, del rene e del pancreas, ma la sua concentrazione urinaria e pancreatica raramente contamina il dosaggio sierico di routine, il che la rende un marcatore epato-biliare affidabile in pratica clinica. Come l'ALP, è normalmente secreta con la bile: la colestasi la fa refluire nel sangue.

ALP+GGT: le quattro combinazioni — la tabella più utile di tutta la lezione:

ALP	GGT	Interpretazione
Alta	Alta	Patologia epatica / colestasi
Alta	Normale	Patologia non epatica (ossea, intestinale) o induzione steroidea isolata (frequente nel cane)
Normale	Alta	Induzione isolata da alcol o farmaci
Normale	Normale	Colestasi improbabile

Un'ALP elevata isolata, con GGT normale, in un cane, orienta più verso una causa ossea o steroidea che verso una colestasi vera — proprio per la presenza della C-ALP steroide-indotta vista sopra.

Perché ALP e GGT salgono nella colestasi: qui non è necrosi né aumentata permeabilità semplice, ma **induzione della sintesi enzimatica** sulla membrana canalicolare in risposta all'accumulo di sali biliari a monte dell'ostruzione — un quarto meccanismo di iperenzimemia, in aggiunta ai tre già visti in Lezione 02 (necrosi, alterata permeabilità, ridotta clearance). Questo spiega perché la colestasi, a differenza della citolisi epatica pura (dominata da ALT/AST, Lezione 04), possa presentarsi con enzimi molto elevati anche in assenza di un franco danno epatocellulare: la cellula non muore, produce semplicemente più enzima in risposta all'accumulo tossico di sali biliari.

3. Enzimi del pancreas esocrino

Amilasi (AMY), lipasi (LIP) e tripsina (TRY) sono **enzimi secreti**, fisiologicamente destinati a lasciare la cellula che li produce — categoria già introdotta a proposito della fosfatasi acida prostatica. Vengono rilasciati nel dotto pancreatico e riversati in duodeno; solo un danno



strutturale li fa comparire in circolo in quantità significative, una logica di rilascio diversa dalla citolisi di ALT/CK vista finora. L'amilasi digerisce i carboidrati (prodotta anche da ghiandole salivari e intestino, quindi meno specifica); la lipasi digerisce i lipidi (più pancreas-specifica, ma non abbastanza da sola); la tripsina digerisce le proteine, di uso clinico minore rispetto alle altre due.

Il limite di amilasi e lipasi classiche: sensibilità e specificità insoddisfacenti per la pancreatite. Un aumento modesto è spesso legato a **ridotta escrezione renale**, non a un vero danno pancreatico — un ulteriore esempio della categoria “variabilità analitica/extra-organo” introdotta in Lezione 03. Il decorso temporale dei due enzimi durante un episodio acuto, inoltre, non è perfettamente sovrapponibile: nessuna delle due, da sola, permette di stabilire con certezza presenza o gravità del danno pancreatico.

I test moderni: la **lipasi DGGR** (substrato colorimetrico, economico e rapido, buona correlazione con la cPLI, ma non specifica al 100% — anche lipasi non pancreatiche la rilevano) e la **cPLI/fPLI** (test immunologico che misura solo la lipasi pancreatica, il marcatore sierico più sensibile e specifico oggi disponibile, ma più costoso e lento). La scelta clinica tra i due riflette un compromesso comune in diagnostica di laboratorio tra costo/velocità e specificità: uno screening rapido in urgenza (DGGR) contro una conferma diagnostica accurata (cPLI/fPLI) — lo stesso compromesso già visto tra ACP tradizionale e CPSE più mirata.

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 nella pratica clinica corrente. È lo stesso principio già visto per la colestasi (ALP e GGT letti insieme, mai isolatamente), sviluppato per intero nella sezione conclusiva della lezione.

4. Colinesterasi: enzimologia e tossicologia

Sezione più estesa della lezione (20 minuti contro i 15 delle altre sezioni enzimatiche): colma il gap di contenuto più ampio del materiale del corso, trattando l'enzima per intero — biochimica, distinzione tra le forme, tossicologia.

Due enzimi, una sola reazione

Distinzione fondamentale, spesso confusa: l'**AChE** (acetilcolinesterasi, “vera”) alle sinapsi non è la stessa proteina della **PChE** (pseudocolinesterasi, o butirrilcolinesterasi) sierica, anche se catalizzano la stessa classe di reazione — la stessa logica strutturale già vista per LDH e CK in Lezione 03: stessa reazione, proteine geneticamente distinte con localizzazione e ruolo diversi.

	AChE (“vera”)	PChE (“pseudo”)
Localizzazione	Sinapsi neuromuscolari, eritrociti, SNC	Sierica, sintetizzata dal fegato



	AChE ("vera")	PChE ("pseudo")
Substrato preferito	Acetilcolina	Butirilcolina (e succinilcolina anestetica)
Ruolo clinico	Bersaglio della trasmissione neuromuscolare	Marcatore di funzionalità epatica ed esposizione a tossici

Nella pratica clinica, "colinesterasi" senza ulteriore specificazione è quasi sempre la **PChE** sierica quella dosata di routine: più facile ed economica da misurare su un semplice campione di siero, mentre l'AChE eritrocitaria richiede metodi meno diffusi nella routine di laboratorio.

PChE: sintesi epatica e cause di riduzione

La PChE è prodotta principalmente dagli epatociti (contributi minori da pancreas e intestino) e rilasciata continuamente in circolo per normale secrezione, non per danno. Una PChE bassa può segnalare una ridotta capacità di sintesi epatica — logica opposta a quella di ALT e AST, che segnalano sempre un danno o un'alterazione mai una capacità di sintesi. Tre cause da conoscere:

1. **Ridotta sintesi** — epatopatie croniche gravi, cirrosi, malnutrizione, digiuno prolungato.
2. **Perdita proteica** — sindrome nefrosica, la PChE viene persa insieme alle altre proteine plasmatiche.
3. **Inibizione tossica** — organofosforici e carbammati, la causa clinicamente più rilevante per questo corso.

Le prime due cause riducono la quantità di proteina prodotta o disponibile; la terza riduce l'attività enzimatica pur in presenza di proteina normalmente sintetizzata — implicazione pratica diretta: nel monitoraggio di un'intossicazione da organofosforici, un valore di PChE che risale nel tempo riflette la sintesi di *nuovo* enzima non inibito, non un recupero dell'enzima già bloccato.

Organofosforici e carbammati: il meccanismo

Meccanismo tossicologico chiave: **fosforilazione** (organofosforici) o **carbamilazione** (carbammati) del sito attivo, che bloccano sia AChE che PChE. La fosforilazione da organofosforici è di fatto irreversibile, mentre la carbamilazione dei carbammati è più facilmente reversibile — differenza clinicamente importante per la prognosi (alcuni carbammati sono usati clinicamente come farmaci proprio per questa reversibilità, per esempio in miastenia gravis).

Tra gli animali domestici, il **gatto** è la specie più sensibile all'intossicazione da organofosforici, in parte per un metabolismo epatico meno efficiente nella detossificazione di alcuni xenobiotici — lo stesso schema già visto a proposito della tossicosi da paracetamolo nel gatto (Lezione 04): stessa causa di fondo, tossico diverso.



Percorso diagnostico in tre livelli: presunzione (anamnesi di esposizione, quadro clinico neurologico compatibile); attività colinesterasica (supporto diagnostico, di uso relativamente raro in pratica veterinaria corrente, perché richiede un laboratorio attrezzato e tempi spesso incompatibili con l'urgenza); certezza (ricerca del tossico o dei suoi metaboliti in sangue/urina, campioni da inviare rapidamente per la bassa emivita di questi composti).

Un antidoto specifico, se tempestivo: la **pralidossima** può riattivare la colinesterasi fosforilata, ma solo se somministrata rapidamente — con il tempo il legame “invecchia” (aging, perdita di un gruppo alchilico) e diventa permanente e resistente anche all'antidoto. Ogni ora che passa tra esposizione e trattamento riduce concretamente la quota di enzima ancora recuperabile.

La variante genetica atipica e la succinilcolina

Chiusura del cerchio aperto in Lezione 03 sull'inibizione da dibucaina: la PChE normale idrolizza rapidamente la succinilcolina, miorellassante anestetico. Una **variante genetica atipica**, resistente all'inibizione da cloridrato di dibucaina (il test discriminante di Lezione 03), non la idrolizza efficacemente: il risultato clinico è apnea e paralisi prolungate dopo anestesia, motivo per cui il dosaggio è usato anche come screening pre-operatorio. Qui l'enzima è geneticamente meno efficiente ma non inibito da un tossico esterno: la pralidossima non è di alcuna utilità, l'unica gestione possibile è di supporto (ventilazione meccanica) fino allo smaltimento del farmaco.

5. Lettura integrata dei profili enzimatici

Sezione di ripasso trasversale, non contenuto nuovo: la competenza sintetica che l'esame vuole verificare. Mai un enzima isolato: sempre un pattern, un rapporto, un contesto.

Sei profili enzimatici canonici

Condizione	Pattern enzimatico	Lezione di riferimento
Infarto del miocardio	CK-MB, AST, LDH-1 > LDH-2	Lezione 04
Danno muscolare	CK-MM, AST, LDH-5	Lezione 03-04
Epatite acuta	ALT, AST, ALP, GGT, LDH-5	Lezione 04-05
Colestasi	GGT e ALP epatica elevate insieme	Lezione 05
Pancreatite acuta	Lipasi DGGR/cPLI, amilasi	Lezione 05



Condizione	Pattern enzimatico	Lezione di riferimento
Avvelenamento organofosforici da	PChE e AChE fortemente ridotte	Lezione 05

Il valore aggiunto dei rapporti e delle combinazioni: i rapporti (De Ritis) e le combinazioni (CK+LDH per datare, ALP+GGT per localizzare) danno più informazione della somma dei singoli valori — il filo conduttore di tutto il corso, fin dalla prima slide di Lezione 02 sui “tre valori” del dosaggio enzimatico. Tre esempi-cardine: il rapporto AST/ALT (De Ritis) distingue gravità e meccanismo del danno epatico; la combinazione CK+LDH permette di datare un evento ischemico dalla cinetica temporale relativa; la combinazione ALP+GGT distingue un’origine epatica da una non epatica.

Un valore isolato non è mai una diagnosi: torna qui l’area grigia di Lezione 03 — un enzima lievemente fuori intervallo, senza pattern a supporto né segni clinici coerenti, richiede cautela interpretativa, non un allarme automatico. Un pattern coerente aumenta la fiducia diagnostica; un valore isolato lievemente alterato, senza pattern né clinica a supporto, la riduce.

Pattern epatocellulare vs colestatico, la slide di sintesi che mette a confronto i due grandi pattern epatici del corso:

- **Danno epatocellulare** (necrosi/infiammazione): biomarcatori primari ALT e AST predominanti — gli epatociti si stanno rompendo, danno diretto al tessuto.
- **Colestasi** (ostruzione biliare): biomarcatori primari ALP e GGT predominanti — il flusso della bile è bloccato, gli enzimi di membrana vengono distaccati dall’aumento di pressione, non da un danno cellulare diretto.

Nella pratica clinica reale un pattern “misto”, con entrambe le componenti elevate, è tutt’altro che raro: è proprio in quei casi che l’integrazione con la clinica e l’imaging diventa indispensabile.

Quattro casi clinici canonici

1. **Pancreatite acuta nel cane (“proximity effect”):** lipasi e amilasi marcatamente aumentate, calcio ridotto, lieve rialzo di ALT/AST. Il lieve rialzo delle transaminasi non indica un’epatopatia primaria: è un rialzo secondario alla flogosi locale per pura vicinanza anatomica al fegato. L’ipocalcemia deriva dalla saponificazione dei grassi peripancreatici — la lipasi liberata in eccesso idrolizza i trigliceridi peripancreatici, gli acidi grassi liberi si legano al calcio circolante formando saponi insolubili.
2. **Danno miofibrillare acuto nel gatto (tromboembolismo aortico felino):** paresi posteriore improvvisa, CK marcatamente elevata, AST elevata in parallelo per la sua presenza nel muscolo scheletrico. Il picco estremo di CK conferma l’origine muscolare/ischemica del danno, permettendo di escludere rapidamente una causa neurologica centrale pura.



3. **L'equivoco fisiologico nel puledro:** ALP 2-3 volte il valore dell'adulto, GGT e bilirubina normali. Un'ALP isolata elevata non è sinonimo di patologia epatica: nei soggetti giovani, l'isoenzima osseo è prodotto in grandi quantità dagli osteoblasti attivati. GGT normale e assenza di ittero escludono categoricamente una componente colestatica, applicando la tabella delle quattro combinazioni ALP/GGT.
4. **Rabdomiolisi vs epatopatia nel cane da caccia:** CK-MM, AST e ALT tutte elevate dopo sforzo intenso, ALP e GGT nella norma. Anche nel cane, dove l'ALT è considerata prevalentemente epatospecifica, un danno muscolare sufficientemente massivo può rilasciarne quantità misurabili — il muscolo ne contiene comunque una quota minore rispetto al fegato. La "regola dell'esclusione": valori normali di ALP e GGT (enzimi di membrana epato-biliare, non condivisi in misura significativa dal muscolo) confermano che il fegato è intatto.

Un ultimo caso clinico reale chiude la lezione: cane meticcio, 10 anni, polidipsia/poliuria e addome pendulo, con ALP aumentata 10 volte, ALT solo lievemente aumentata e GGT aumentata oltre 8 volte. La sproporzione tra ALP/GGT marcatamente elevate e ALT solo lievemente alterata è la firma biochimica dell'induzione enzimatica, non della necrosi: pattern coerente con epatopatia steroidea da sindrome di Cushing (iperadrenocorticismo).

Punti chiave

1. ALP e GGT insieme localizzano la colestasi; da sole sono aspecifiche, specialmente l'ALP nel cane (per la C-ALP steroide-indotta).
2. Amilasi e lipasi classiche sono state ampiamente superate, per sensibilità e specificità insoddisfacenti, da lipasi DGGR e cPLI/fPLI.
3. Una PChE bassa fa sospettare insufficienza epatica di sintesi o avvelenamento da organofosforici/carbammati — logica opposta a quella degli altri enzimi del corso, dove l'aumento segnala il danno.
4. Un enzima è un dato; un pattern, un rapporto o una cinetica nel tempo è una diagnosi — il principio-guida che ha attraversato tutte e cinque le lezioni del corso, dal primo principio di Michaelis-Menten (Lezione 01) fino all'ultimo caso clinico di questa lezione.

Glossario tecnico essenziale

Termine / Sigla	Definizione
L-ALP / B-ALP / C-ALP / I-ALP	Le quattro isoforme dell'ALP: epatica e ossea (stesso gene, glicosilazione diversa), steroide-indotta (gene diverso, solo nel cane), intestinale/renale/placentare (emivita brevissima).
CPSE	Esterasi prostato-specifica canina, analoga della PSA umana, sostituita della fosfatasi acida prostatica.



Basi di Diagnostica di Laboratorio

Prof. Sergio Oddi

Termine / Sigla	Definizione
GGT	Gamma-glutamyltransferasi; marcatore epato-biliare specifico, complementare all'ALP (ciclo del gamma-glutammile, metabolismo del glutathione).
Lipasi DGGR	Saggio colorimetrico per la lipasi pancreatica, economico e rapido, buona correlazione con cPLI ma non specifico al 100%.
cPLI / fPLI	Test immunologico specifico per la lipasi pancreatica canina/felina, gold standard sierico attuale per la pancreatite.
AChE / PChE	Acetilcolinesterasi "vera" (sinapsi, eritrociti, SNC) e pseudocolinesterasi sierica (sintesi epatica) — stessa classe di reazione, proteine distinte.
Fosforilazione / carbamilazione	Meccanismi di inibizione della colinesterasi da organofosforici (di fatto irreversibile) e carbammati (reversibile).
Aging	Invecchiamento chimico del legame fosforico enzima-inibitore, che lo rende resistente anche alla pralidossima.
Test alla dibucaina	Test di inibizione selettiva (Lezione 03) che identifica la variante genetica atipica della PChE, causa di apnea prolungata da succinilcolina.
Proximity effect	Rialzo enzimatico apparente in un organo adiacente a quello realmente colpito, dovuto a flogosi locale (es. transaminasi lievemente elevate in una pancreatite).