



Anomalia de Pelger-Huet em Cão

Pelger-Huet Anomaly in Dogs

Maria Eduarda Martins Oliveira

Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO). <http://lattes.cnpq.br/0212765551940146>

Stella Maria de Urzêda

Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO). <http://lattes.cnpq.br/7441739868722664>

Resumo: A anomalia de Pelger-Huet é um distúrbio hereditário raro caracterizado pela hipossegmentação nuclear dos granulócitos, especialmente dos neutrófilos. Nessas células, o núcleo apresenta formato arredondado ou bilobado, mesmo que o citoplasma mantenha aspectos típicos de maturidade. A condição pode acometer de 30% a 70% dos granulócitos e, por sua aparência, pode ser confundida com um desvio à esquerda verdadeiro, que ocorre em quadros infecciosos, inflamatórios ou neoplásicos. Essa semelhança morfológica pode resultar em interpretações diagnósticas equivocadas, ressaltando a importância de reconhecer corretamente a anomalia. O distúrbio já foi identificado em humanos, coelhos, cães, gatos e equinos.

Palavras-chave: cão; desvio à esquerda; hematologia; hipossegmentação de neutrófilos.

Abstract: Pelger-Huët anomaly is a rare hereditary disorder characterized by nuclear hyposegmentation of granulocytes, especially neutrophils. In these cells, the nucleus appears rounded or bilobed, even though the cytoplasm maintains features typical of mature cells. The condition may affect 30% to 70% of granulocytes and, due to its appearance, can be mistaken for a true left shift, which occurs in infectious, inflammatory, or neoplastic processes. This morphological similarity can lead to diagnostic misinterpretations, highlighting the importance of correctly recognizing the anomaly. The disorder has been reported in humans, rabbits, dogs, cats, and horses.

Keywords: dog; swerve to the left; haematology; neutrophil hyposegmentation.

INTRODUÇÃO

As avaliações hematológicas são ferramentas essenciais na rotina clínica veterinária, sendo empregadas tanto na triagem pré-operatória quanto no acompanhamento de diversas enfermidades. A interpretação desses exames possibilita a detecção de alterações associadas a processos infecciosos, inflamatórios e neoplásicos, além de modificações morfológicas celulares que, por vezes, não estão diretamente relacionadas à queixa principal do paciente (Andreasen e Roth, 2000).

A anomalia de Pelger-Huet (APH) foi descrita inicialmente por Karl Pelger em 1928, vinculada a uma característica hematológica observada em pacientes com tuberculose humana. Em 1931, G. J. Huet destacou o caráter genético da condição, classificando-a como um distúrbio hereditário de padrão autossômico dominante (Wang; Kulbacki, 2010). Estudos genéticos preliminares relacionaram a anomalia a um defeito no cromossomo 22 (Aznar; Vaya, 1981). No entanto, análises

posteriores de ligação genômica integral demonstraram que a APH está associada ao cromossomo 1q41–43, interferindo no processo de segmentação nuclear dos granulócitos, especialmente dos neutrófilos (Aznar; Vaya, 1981).

A APH já foi descrita em diversas espécies, incluindo seres humanos, coelhos, cães, gatos e equinos (Andreasen e Roth, 2000). Em cães, o distúrbio foi registrado em múltiplas raças, como Australian Blue Heeler, Australian Shepherd, Border Collie, Boston Terrier, Cocker Spaniel Americano, Cocker Spaniel Inglês, Coonhound Black and Tan, Coonhound Bluetick, Coonhound Redbone, Foxhound Americano, Foxhound Inglês, Pastor Alemão, Samoieta e cães Sem Raça Definida (Andreasen e Roth, 2000). Em gatos, a APH foi relatada exclusivamente em animais domésticos de pelo curto (Latimer, 1997; Thompson, 1997; Tizard, 1998; Walker, 1999; Andreasen e Roth, 2000; Latimer, 2003; Lukaszewska *et al.*, 2011).

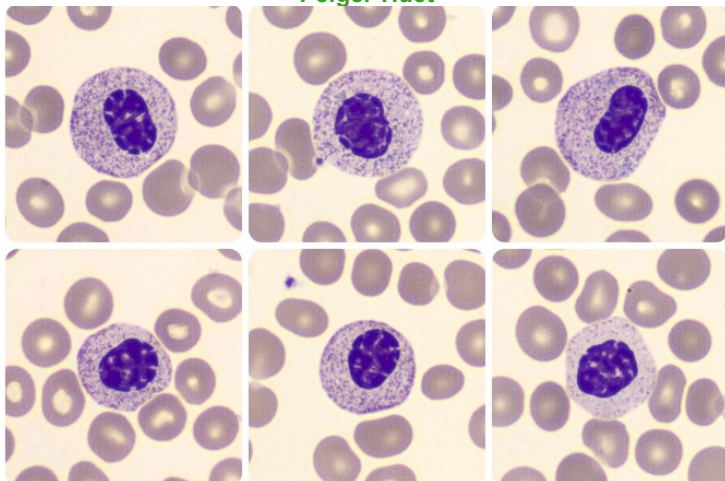
A anomalia apresenta duas formas genéticas: a homozigota, rara e frequentemente letal precocemente, e a heterozigota, a forma mais comum, caracterizada por alterações morfológicas nucleares em granulócitos, porém assintomática e sem predisposição aumentada a infecções (Goulart *et al.*, 2018). Raros relatos associam a APH a malformações congênitas, como defeitos faciais, esqueléticos, urogenitais e hérnia diafragmática (Utagawa *et al.*, 1996). Há registro ainda de neutropenia leve e trombocitopenia em um paciente com a anomalia (Erice; Pérez; Pericás, 1999). Animais homozigotos sobreviventes frequentemente exibem deformidades esqueléticas (Jain, 1993; Latimer, 1997; Andreasen e Roth, 2000), maior susceptibilidade a infecções (Andreasen e Roth, 2000) e foi descrita condrodisplasia em um gato natimorto (Raskin, 1998; Latimer, 2003).

Embora geralmente seja um achado incidental na prática clínica, o reconhecimento da APH é fundamental, sobretudo diante de um desvio à esquerda degenerativo persistente sem evidências de infecções, neoplasias, inflamações medulares ou exposição a fármacos como quimioterápicos e imunossupressores, que podem desencadear a forma adquirida (Latimer, 1997; Tizard, 1998; Ávila *et al.*, 2009; Cunningham *et al.*, 2008). O diagnóstico baseia-se na identificação de granulócitos maduros com núcleos de cromatina condensada, irregular e não segmentada, apesar de citoplasma morfológicamente maduro, lembrando metamielócitos e mielócitos (Raskin, 1998; Ávila *et al.*, 2009). Eosinófilos e basófilos também podem apresentar redução de lobulação (Bain, 2004).

Em animais saudáveis, a contagem total de leucócitos permanece normal, mas cerca de 30% a 70% dos neutrófilos mostram hipossegmentação (Valli e Parry, 1993; Ávila *et al.*, 2009). A confirmação da base hereditária pode ser feita quando células de Pelger-Huet são observadas em esfregaços sanguíneos dos pais e irmãos de uma mesma ninhada (Latimer, 2003; Ávila *et al.*, 2009; Lukaszewska *et al.*, 2011).

O reconhecimento adequado da anomalia é essencial para evitar sua interpretação equivocada como desvio à esquerda (Andreasen e Roth, 2000; Ávila *et al.*, 2009), prevenindo exames desnecessários e condutas terapêuticas indevidas (Latimer, 2003). Por não estar associada à doença clínica, não há necessidade de tratamento (Raskin, 1998; Latimer, 2003).

Figura 1 – Neutrófilos Hiposegmentados característicos de anomalia de Pelger-Huet



Fonte: CellWiki.

Características Gerais da Anomalia de Pelger-Huet

A anomalia de Pelger-Huet (APH) é um distúrbio hereditário raro que interfere na segmentação nuclear dos granulócitos, especialmente dos neutrófilos. Nessas células, ocorre hiposegmentação nuclear associada à cromatina madura e densa, resultando em uma morfologia que pode ser confundida com desvio à esquerda, observado em processos infecciosos ou inflamatórios (Ávila *et al.*, 2009; Lukaszewska *et al.*, 2011). No entanto, diferentemente das alterações reacionais, a APH reflete apenas um defeito hereditário na segmentação nuclear, sem relação com imaturidade celular.

Bases Genéticas e Formas da Anomalia

A APH apresenta duas formas genéticas distintas. A forma heterozigota é a mais comum e, geralmente, não está associada a manifestações clínicas ou aumento da suscetibilidade a infecções. Os animais acometidos levam vida normal e o achado costuma ser incidental. Por outro lado, a forma homozigota, menos frequente, pode estar relacionada à letalidade embrionária, malformações congênitas e outras alterações sistêmicas significativas, evidenciando a gravidade da manifestação quando ambas as cópias do gene estão afetadas (Latimer, 2003).

Importância Clínica e Diagnóstico Diferencial

A anomalia pode ser facilmente confundida com quadros patológicos que envolvem liberação de neutrófilos imaturos, motivo pelo qual o reconhecimento da condição é fundamental. O diagnóstico geralmente é confirmado após exclusão de processos infecciosos e inflamatórios, por meio da avaliação de leucogramas

seriados. Neutrófilos maduros, com cromatina condensada, áspera e irregular, mas sem segmentação nuclear verdadeira, são característicos da APH e podem lembrar morfológicamente metamielócitos e mielócitos (Seki *et al.*, 2011; Lukaszewska *et al.*, 2011).

No diagnóstico diferencial, é importante considerar que leucemias mieloides, especialmente nas formas adquiridas, e reações medicamentosas podem produzir alterações semelhantes, dificultando a interpretação correta do esfregaço sanguíneo (Harvey, 2012).

Distribuição nas Espécies e Raças Predispostas

Na medicina veterinária, o primeiro relato da APH ocorreu em cães em 1955. Desde então, algumas raças foram descritas como predispostas, incluindo Australian Blue Heeler, Australian Shepherd, Border Collie, Boston Terrier, Cocker Spaniel Americano, Cocker Spaniel Inglês, Coonhound Black and Tan, Coonhound Bluetick, Coonhound Redbone, Foxhound Americano, Foxhound Inglês, Pastor Alemão e Samoieda. Em felinos, a anomalia tem sido relatada desde 1985, principalmente em gatos domésticos de pelo curto, e, em equinos, os registros surgiram a partir de 2006 (Carper, 1966; Gill *et al.*, 2006; Seki *et al.*, 2011).

Relevância na Prática Clínica

O conhecimento da APH é essencial para que médicos-veterinários reconheçam sua morfologia típica, evitando diagnósticos incorretos de doenças infecciosas, inflamatórias ou neoplásicas. Ao identificar granulócitos hipossegmentados com citoplasma maduro e cromatina condensada, é possível diferenciar a APH de condições patológicas, prevenindo a realização de exames adicionais e tratamentos desnecessários.

RELATO DE CASO

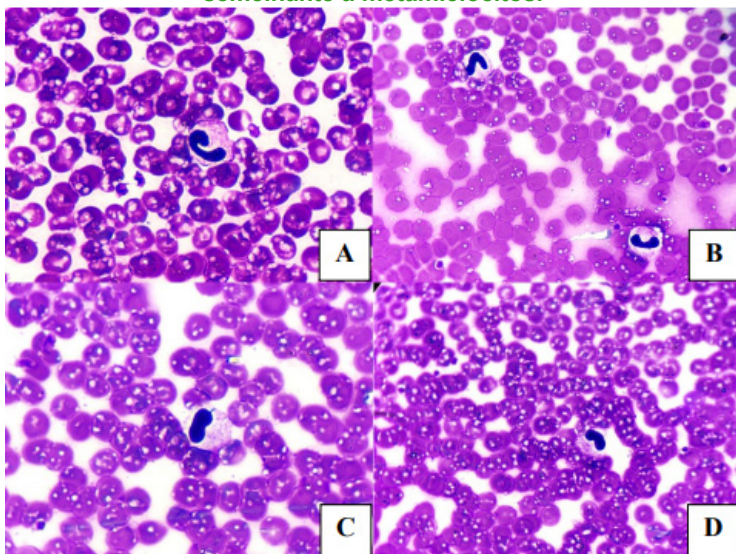
No dia 19 de fevereiro de 2025, foi atendido no Hospital Veterinário Bueno um cão sem raça definida (SRD), com 3 anos e 1 mês de idade, encaminhado para avaliação de check-up pré-operatório visando à castração eletiva. Durante o exame físico, o animal apresentava-se alerta, com mucosas normocoradas, linfonodos palpáveis sem alterações e parâmetros clínicos — frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e temperatura corporal — dentro dos valores fisiológicos para a espécie.

Como parte da avaliação pré-operatória, foram solicitados exames laboratoriais, incluindo hemograma, painel bioquímico e eletrocardiograma. Para tanto, foram colhidas amostras de sangue, sendo uma acondicionada em tubo com anticoagulante EDTA, destinada ao hemograma, e outra em tubo sem anticoagulante contendo gel separador, utilizada para as análises bioquímicas de albumina, alanina aminotransferase (ALT), creatinina, fosfatase alcalina (FA) e ureia. As amostras foram processadas imediatamente após a colheita no laboratório de Patologia Clínica do Centro de Diagnóstico Bueno.

O hemograma foi realizado por técnica automatizada, utilizando o analisador hematológico MEK-6550 (Nihon Khoden®, Shinjuku, Tóquio, Japão). O hematócrito foi determinado pela técnica de micro-hematócrito, enquanto as proteínas plasmáticas totais foram mensuradas por refratometria. Esfregaços sanguíneos foram confeccionados para a contagem diferencial de leucócitos e avaliação morfológica, sendo posteriormente corados com panótico rápido (Laborclin®, Pinhais, Paraná). As análises bioquímicas seguiram metodologias cinéticas e colorimétricas, utilizando reagentes comerciais e tendo as leituras realizadas em analisador bioquímico automático Respons® 910 (Dyasis, Waterbury, Connecticut, EUA).

Os resultados bioquímicos situaram-se dentro dos valores de referência para a espécie. Entretanto, o hemograma revelou eosinopenia e desvio à esquerda. Na avaliação morfológica do esfregaço sanguíneo, foi observada hipossegmentação dos neutrófilos em formato de bastonetes (Figura 2A e B) e metamielócitos (Figura 2C e D), sem a presença de sinais de toxicidade neutrofílica, tais como corpúsculos de Dohle, grânulos tóxicos, vacúolos citoplasmáticos ou basofilia. Além disso, o paciente não apresentava alterações clínicas relacionadas a esses achados. Esses aspectos morfológicos, associados à ausência de manifestações clínicas, sugeriram a presença da anomalia de Pelger-Huet.

Figura 2 – Imagem microscópica do esfregaço sanguíneo do hemograma, corado com corante panótico rápido (aumento de 400x). (A e B) Neutrófilos hipossegmentados com morfologia em formato de bastonete. (C e D) neutrófilos hipossegmentados com aparência semelhante a metamielócitos.



Fonte: Hospital Veterinário Bueno, 2024.

Após a suspeita da anomalia de Pelger-Huet, baseada no histórico do paciente e nas alterações morfológicas observadas, foram revisados exames anteriores

realizados em 05/08/2023 e 15/09/2023, nos quais as mesmas características já haviam sido identificadas, confirmando a suspeita da anomalia.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A anomalia de Pelger-Huet (APH) representa uma importante alteração morfológica hereditária dos granulócitos, cuja principal característica é a hipossegmentação nuclear associada à cromatina madura. Apesar de ser um achado geralmente incidental e clinicamente silencioso na forma heterozigota, seu reconhecimento é essencial para evitar interpretações equivocadas, especialmente diante de alterações hematológicas que mimetizam processos infecciosos, inflamatórios ou neoplásicos. A literatura demonstra que a APH está presente em diferentes espécies, com predisposição em raças específicas de cães, além de relatos em felinos e equinos, reforçando sua relevância no contexto da medicina veterinária.

O diagnóstico adequado exige a exclusão criteriosa de condições patológicas que podem produzir alterações semelhantes, como leucemias mieloides e reações medicamentosas. Assim, a familiaridade do clínico com os aspectos morfológicos e genéticos da anomalia é fundamental para evitar condutas terapêuticas desnecessárias e assegurar uma interpretação precisa dos exames hematológicos. Nesse sentido, a APH destaca-se como um exemplo da importância de integrar conhecimento morfológico, clínico e genético para uma prática veterinária mais assertiva e segura.

REFERÊNCIAS

ANDERSON S. C.; POULSEN K. B. **Atlas de Hematologia de Anderson**. 1. ed. São Paulo: Santos; 2005.

ANDREASEN, C.B.; ROTH, J.A. **Neutrophil functional abnormalities**. In: FELDMAN, B. V.; ZINKL, J. G.; JAIN, N. C. Schalm's veterinary hematology, 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. Cap. 54, p.356-365

ÁVILA, D.F; SILVA, C.B; CASTRO, J.R. *et al.* **Anomalia de Pelger - Huet em cadela – Relato decaso**. Veterinária Notícia, v.15, n.2, p.19-26, 2009. BAIN B. J. Células Sanguíneas: um guia prático. 3. ed. Porto Alegre; 2004.

AZNARJ.; VAYA, A. **Homozygous form of PelgerHuet leukocytes anomaly in man**. Acta Haematologica, v.66, n.1, p.59-62, 1981.

BAIN B. J. **Células Sanguíneas: um guia prático**. 3. ed. Porto Alegre; 2004

CALDERAN P. H. O; CAMPIOLO D.J; SAAVEDRAO. S. G; BONINI - DOMINGOS C.R. **Estudo da anomalia de Pelger-Huët em núcleo familiar**. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, v.30, n.1, p.61-69, 2008.

CUNNINGHAM, J.M; PATNAIK, M.M;HAMMERSCHMIDT, D.E. *et al.* **Histo-
ricalperspectiveandclinicalimplicationsofthePelger-Huetcell.** American
JournalofHematology, v.84, n.2, p.116-119, 2009.

Erice JG, Pérez JM and Pericás FS (1999) **Homozygous form of the Pelger-
Huet anomaly.** Haematologica, 84, 748.

GILL, A. F., GAUNT, S., &SIMINGER, J. (2006). **Congenital Pelger-
Huetanomaly in a horse.** VeterinaryClinicalPathology, 35(4), 460–462. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2006.tb00165.x>.

HUET GJ. **Familiäre anomalie der leucocyten.** Ned Tijdschr Geneesk. 1931;75:5956–9.

J.C. Goulart, P.F. Marcusso, O.C.M. Pereira Júnior & J.B. Conti. 2018. **Forma
heterozigota da anomalia de Pelger-Huët em cão.** Acta Scientiae Veterinariae. 46(Suppl 1): 311.

LATIMER, K.S.**Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do
gato, 4.ed.** São Paulo, 1997.

LATIMER, K.S. Anomalia de Pelger-Huët. In: TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K.
Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina, 2. ed. São Paulo:
Manole, 2003. p.1051.

LUKASEWSKA, J; ALLISON, R.W;STEPKOWSK, J. *et al.* **Congenital
PelgerHuetanomaly in a Danish/SwedishFarmdog: CaseReport.** Acta
VeterinariaScandinavica, v.53,n.14, p.1-4, 2011.

NAOUN, F.A. **Doenças que alteram os exames hematológicos.** 2. ed. -Rio de
Janeiro: Atheneu, 2017.

RASKIN, R.E. **Hemácias, leucócitos e plaquetas.**In: BIRCHARD, S.J.;
SHERDING, R.G. ManualSaunders: clínica de pequenos animais. SãoPaulo:
Roca, 1998.

SEKI, M. C., ANAI, L. A., Rosato, P. N., & Santana, A. E. (2011). **Anomalia de
Pelger - Huet em animaisdomésticos: uma revisão.** Científica. Ciências
Biológicas e Da Saúde, 13(1), 343–347.

TIZARD, I.R. **Deficiências imunes primárias.** In: _____. Imunologia veterinária:
uma introdução, 5.ed. São Paulo: Roca, 1998. Cap.34, p.461-477.

THOMPSON, J.P. **Moléstias imunológicas.** In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.
C. Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato, 4.ed. São
Paulo: Manole, 1997. v.2. Cap.148, p.2766-2802.

THRALL, M. A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária.** 2. ed. Editora
Roca, 2015. TIZARD, I.R. Deficiências imunes primárias. In: Imunologia
veterinária: uma introdução, 5. Ed. São Paulo: Roca, 1998.

UTAGAWA, C. Y.; SUGAYAMA, Sofia M. M. ; CARNEIRO, Jorge D A ; COSTA, Maria Beatriz G ; PETLIK, Marina e I ; KIM, Chong Ae ; GONZALEZ, Claudette Hajaj . **Anomalia de Pelger- Hüet ou Hipossegmentação de Leucócitos**. Relato de quatro casos. *Pediatria*, v. 18, n.4, p. 219-213, 1996.

VALLI, V.E.O.; PARRY, B.W. The hematopoietic system. In: JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals, 4.ed.** San Diego: Academic Press, 1993. v.3. Cap.2, p.101-265

XAVIER, J. L. P. **Anomalia de Pelger-Huët: Revisão da literatura**. Visão Acadêmica, 2015

WALKER, D. **Peripheral blood smears**. In: COWELL, R.L.; TYLER, R.D.; MEINKOTH, J.H. *Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat*, 2. ed. St. Louis, Mo.: Mosby, 1999. Cap.22, p.254-283.

WANG E, Kulbacki E. **Pseudo-Pelger-Huët anomaly induced by transplant medications**. *International Journal of Hematology*. 2010;92(1):125-127.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por Sua presença constante, pela força e pela sabedoria concedidas ao longo de toda esta jornada. Sem Sua graça e amparo, nenhum passo teria sido possível.

À minha família, pelo amor incondicional, paciência e apoio contínuo. Agradeço, especialmente, pela compreensão nos momentos de cansaço, pelas palavras de incentivo e por acreditarem em mim mesmo quando eu duvidei das minhas próprias capacidades. Cada conquista desta caminhada também pertence a vocês.

Aos meus amigos, pela companhia nos momentos difíceis e por tornarem a caminhada mais leve. Agradeço pelas palavras de motivação, pelo apoio emocional e por estarem presentes mesmo à distância, oferecendo sempre um gesto de empatia e encorajamento.

Aos colegas professores e demais profissionais que contribuíram para minha formação, deixo meu sincero agradecimento. Suas orientações, ensinamentos e dedicação foram fundamentais para meu crescimento acadêmico e pessoal. Sou grata por cada oportunidade de aprendizado, troca de conhecimento e incentivo ao aprimoramento constante.