

## ANOMALIA DE PELGER-HÜET EM CADELA – RELATO DE CASO

*Diego Fernando de Ávila<sup>1</sup>, Jacqueline Ribeiro de Castro<sup>2</sup>, Cecília Gomes Rodrigues<sup>2</sup>, Paula Fernanda de Sousa Braga<sup>2</sup>, Cristiane de Brito Silva<sup>1</sup>, Christina Siqueira Mendonça<sup>3</sup>, Edmar Donizete Mundim<sup>4</sup>, Antonio Vicente Mundim<sup>5</sup>*

### RESUMO

A anomalia de Pelger-Hüet é uma doença autossômica dominante, caracterizada pela segmentação incompleta de núcleos de granulócitos sem perda da função celular e pode acometer os animais domésticos. A forma heterozigota desta anomalia é assintomática, enquanto a homozigota é rara e pode ser letal. Objetivou-se relatar a anomalia de Pelger-Hüet em uma cadela sem raça definida, de três anos de idade, atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia-MG, após avaliação clínica de rotina em achado ocasional, fundamentado na hipossegmentação nuclear persistente de granulócitos sanguíneos, ausência de doença ou uso prévio de medicação. No esfregaço sanguíneo observou-se hipossegmentação predominante de neutrófilos e eosinófilos. O animal foi acompanhado por 12 meses, manteve-se hígido neste período e ao realizar novos hemogramas as alterações laboratoriais persistiram confirmando o diagnóstico estabelecido. A síndrome hematológica hereditária não foi identificada na mãe da paciente. O reconhecimento desta anomalia leucocitária principalmente em animais sem infecção e apresentando grande número de neutrófilos não

segmentados, pode induzir interpretações errôneas de contagem de células sanguíneas e medidas clínicas e terapêuticas desnecessárias.

**Palavras-chave:** anomalia de Pelger-Hüet, hipossegmentação, leucograma, canino.

### INTRODUÇÃO

A anomalia de Pelger-Hüet (APH) é uma desordem hereditária do desenvolvimento do leucócito, observada clinicamente como uma falha da segmentação nuclear em neutrófilo e eosinófilo. Sendo primeiramente descrita em humanos (PELGER, 1928) e desde então, tem sido relatada em várias espécies animais, incluindo cães (SCHALM et al., 1975; BOWLES et al., 1979).

Segundo Calderan et al. (2008) a presença de achados morfológicos característicos nos esfregaços sanguíneos de outros membros da família é fundamental para estabelecer a origem hereditária da APH. O diagnóstico correto consiste na identificação e diferenciação entre o desvio à esquerda, comum em algumas infecções e em alterações hereditárias.

<sup>1</sup> Médico Veterinário. Residente. Hospital Veterinário. Faculdade de Medicina Veterinária-FAMEV. Universidade Federal de Uberlândia-UFU. Rua Mato Grosso 3289, Bloco 2S. Campus Umuarama. Uberlândia-MG. 38400-902. dimedvet@hotmail.com

<sup>2</sup> Médica Veterinária. Mestranda. Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias. FAMEV-UFU.

<sup>3</sup> Médica Veterinária. Mestre. Hospital Veterinário. FAMEV-UFU.

<sup>4</sup> Acadêmico. Curso de Medicina Veterinária. Faculdade Antônio Carlos-UNIPAC.

<sup>5</sup> Médico Veterinário. Doutor. Professor Adjunto. FAMEV-UFU.

A APH apresenta-se nas formas heterozigota e homozigota (BEGEMANN; CAMPAGNE, 1952; AZNARJ; VAYA, 1981). Na heterozigota, os leucócitos mostram núcleos bilobulados, que assumem aspecto de “pincenez”, com uma ponte estreita entre os lóbulos (DJALDETTI et al., 1976). Os núcleos bilobulados ocorrem em 69 a 93% do total de neutrófilos, enquanto nos indivíduos normais a média é de 4 a 25%. Podem também ser encontrados leucócitos maduros com núcleos arredondados com ou sem endentações, lembrando as formas jovens dos leucócitos, os mielócitos e os metamielócitos. A cromatina nuclear das células é mais grosseira e ocasionalmente, apêndices nucleares podem ser vistos em microscopia eletrônica. Na forma homozigota (BEGEMANN; CAMPAGNE, 1952; AZNARJ; VAYA, 1981), que é extremamente rara, todos os granulócitos apresentam núcleo arredondado, ligeiramente recurvado, com cromatina densa. Não são encontradas células com mais de dois lóbulos. A forma homozigota algumas vezes é letal (KIMATURA et al., 1994) no ambiente uterino (LATIMER et al., 2000).

A verdadeira APH deve ser diferenciada da pseudo-APH, a qual pode ser ocasionalmente observada em casos de leucemia granulocítica, doenças mieloproliferativas e algumas infecções, em que as células apresentam núcleos ovais, característicos dos casos de homozigose (KURIYAMA et al., 1986; UTOGAWA et al., 1996).

O presente trabalho objetivou relatar um caso de anomalia de Pelger-Hüet em uma cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia-MG, em triagem de rotina.

## RELATO DE CASO

Uma cadela de três anos de idade, sem raça definida, com cinco quilogramas, foi atendida no Hospital

Veterinário-HV da Universidade Federal de Uberlândia-UFU, Minas Gerais, para avaliação clínica de rotina. Durante a anamnese, o proprietário negou qualquer sinal de enfermidade na paciente, além de não haver nenhum antecedente mórbido ou utilização prévia de medicamentos.

O animal vivia em quintal cimentado sem acesso à rua, no perímetro urbano do município e convivia com canino assintomático, sem parentesco. Ambos recebiam alimentação exclusiva a base de ração comercial para adultos.

Ao exame clínico, o animal mostrou-se hidratado, mucosas normocoradas, temperatura retal de 37,6°C, bom estado nutricional, nível de consciência alerta, frequência cardíaca de 100 batimentos por minuto, frequência respiratória de 34 movimentos respiratórios por minuto e ausência de ectoparasitos. A palpação e percussão dos diversos sistemas orgânicos nenhuma alteração digna de nota. A avaliação clínica do animal foi realizada de acordo com Feitosa (2004).

Realizou-se a tricotomia da face interna do pavilhão auricular da cadela para a confecção de esfregaço sanguíneo, por meio de uma gota coletada de um capilar marginal. A extensão sanguínea foi corada pelo método May-Grünwald Giemsa (FERREIRA NETO et al., 1982) e utilizados para os exames de pesquisa de hemoparasitas e contagem diferencial dos leucócitos.

Foram coletados 5,0mL de sangue para a realização de hemograma e exames bioquímicos, por meio de venopunção da veia cefálica acessória, com seringa de 5,0mL e agulha 25x7 descartável, após antissepsia prévia com álcool iodado. Em seguida 2,0mL foram transferidos para um tubo tipo vacutainer siliconizado contendo anticoagulante (0,1mL de EDTA K<sub>2</sub>- ácido etilendiaminotetracético sal dipotássico a 10%) para a realização do hemograma e 3,0mL colocados em tubo sem anticoagulante para extração do soro destinado as avaliações bioquímicas. As

amostras foram devidamente identificadas de acordo com os dados do animal.

O hemograma foi realizado no Laboratório de Patologia Clínica do HV da UFU, através do método eletrônico utilizando o aparelho ABC VET<sup>®</sup> (Animal Blood Counter). Durante o período de acompanhamento do animal executou-se cinco coletas de sangue (D0, D15, D30, D90 e D360) considerando D0 o dia da primeira avaliação, a fim de se realizar novos hemogramas e verificar a persistência da hiposegmentação dos granulócitos.

Centrifugou-se a amostra destinada aos exames bioquímicos (Centrífuga Excelsa Baby I Modelo 206 – FANEM) a 720 x g durante cinco minutos para a extração do soro sanguíneo. Avaliaram-se as concentrações séricas de uréia, creatinina, fosfatase alcalina (FAL), alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), gama glutamiltransferase (GGT), colesterol, triglicérides, fósforo, cálcio e albumina, em analisador automático multicanal (Architect C 8000 Abbott Diagnostics) com uso de kits específicos.

Realizou-se um inquérito genealógico em busca de parentes do animal portador da anomalia a fim de se estabelecer um possível histórico hereditário da doença.

Acompanhou-se o animal por doze meses e o mesmo manteve-se hígido neste período. Um ano posterior à primeira avaliação (D360) foi realizada

nova coleta de sangue para análise comparativa ao primeiro exame.

## RESULTADOS

A análise do primeiro hemograma evidenciou aumento do número de leucócitos não segmentados na forma de bastonetes, caracterizando um desvio acentuado à esquerda, o que não correspondia com a apresentação clínica do paciente caracterizando um achado laboratorial ocasional. O exame foi repetido sequencialmente em duplicata, como contra prova e o resultado foi confirmado.

Após a realização da contagem diferencial de leucócitos padrão com a contagem de 100 células procedeu-se uma nova contagem de 200 células marginais do esfregaço sanguíneo a fim de se confirmar a predominância da hiposegmentação da linhagem granulocítica (neutrófilos, eosinófilos e basófilos).

A porcentagem de núcleos de granulócitos hiposegmentados em 200 células contatadas no diferencial celular foi de 54,5% (109/200). O estudo do leucograma quanto à lobulação dos granulócitos encontra-se na tabela 1. Dos eosinófilos encontrados 100% apresentaram ausência de segmentação nuclear, além do predomínio da forma em bastão característico da hiposegmentação nuclear nos neutrófilos.

Tabela 1. Morfologia nuclear de 200 granulócitos analisados em esfregaço sanguíneo de uma cadela sem raça definida, com anomalia de Pelger-Hüet, Uberlândia-MG, 2008.

Morfologia nuclear	Valores absolutos	Valores Relativos (%)
Granulócitos hiposegmentados	109	54,5
Granulócitos monolobulados	7	3,5
Granulócitos bilobulados	37	18,5
Granulócitos trilobulados	43	21,5
Granulócitos tetralobulados	4	2,0
Total de células	200	100

Após este achado laboratorial acidental, a cadela foi acompanhada e retornou ao HV 15 e 30 dias após o primeiro hemograma e as alterações laboratoriais mantiveram-se na paciente hígida. Após três meses, o hemograma revelou as mesmas alterações da primeira coleta. Suspeitou-se de APH devido à persistência dos achados hematológicos laboratoriais com a predominância da hipossegmentação nuclear dos granulócitos sem apresentação de sinais clínicos.

Na análise bioquímica sérica em todas as coletas realizadas, os elementos avaliados mantiveram-se dentro dos limites de normalidade para a espécie canina. Com valores médios e desvio-padrão para creatinina de  $1,00 \pm 0,30$ mg/dL, albumina  $3,4 \pm 1,2$ g/dL, uréia  $33,4 \pm 16,7$ mg/dL, colesterol  $180,0 \pm 62,0$ mg/dL, triglicérides  $45,5 \pm 53,6$ mg/dL, cálcio  $11,5 \pm 8,5$ mg/dL, fósforo inorgânico

$4,2 \pm 0,8$ mg/dL, ALT  $36,0 \pm 12,0$ U/L, AST  $75,0 \pm 26,6$ U/L, GGT  $8,0 \pm 2,0$ U/L e FAL  $73,2 \pm 52,6$ U/L.

Apenas a mãe da paciente no inquérito genealógico foi identificada e submetida à avaliação, a qual apresentou hemograma e exames bioquímicos séricos dentro dos limites fisiológicos para a espécie e os granulócitos circulantes sem alterações morfológicas. Segundo Calderan et al. (2008) a presença dos achados morfológicos característicos nos esfregaços sanguíneos de outros membros da família determina a origem hereditária da anomalia de Pelger-Hüet. O animal foi acompanhado por 12 meses, manteve-se hígido neste período e ao realizar novo hemograma as alterações hematológicas de hipossegmentação (Figura 1) persistiram comparadas ao primeiro hemograma confirmando o diagnóstico estabelecido (Tabela 2).

Tabela 2. Valores dos parâmetros hematológicos de cadela sem raça definida com anomalia de Pelger-Hüet, Uberlândia-MG, 2008.

Parâmetros avaliados	Hemograma Dez. 2008 (D0)	Hemograma Dez. 2009 (D360)	Valores de Referência*
Volume globular %	43,3	51,5	37-55
Hemácias x $10^6/\mu\text{L}$	6,53	8,00	5,5-8,5
Hemoglobina g/dL	13,8	17,3	12-18
Plaquetas x $10^3/\mu\text{L}$	296	360	200-500
Leucócitos $/\mu\text{L}$	6800	15400	6.000-17.000
Mielócitos/ $\mu\text{L}$	0	0	0
Metamielócitos/ $\mu\text{L}$	0	0	0
Neutrófilos não-segmentados $/\mu\text{L}$	3740	6930	0-300
Neutrófilos segmentados $/\mu\text{L}$	0	1694	3.000-11.500
Eosinófilos/ $\mu\text{L}$	136	1078	150-1250
Linfócitos $/\mu\text{L}$	2516	4158	1.000-4.800
Monócitos $/\mu\text{L}$	408	924	150-1.350
Basófilos $/\mu\text{L}$	0	0	Raros

\* Meinkoth; Clinkenbeard (2000).

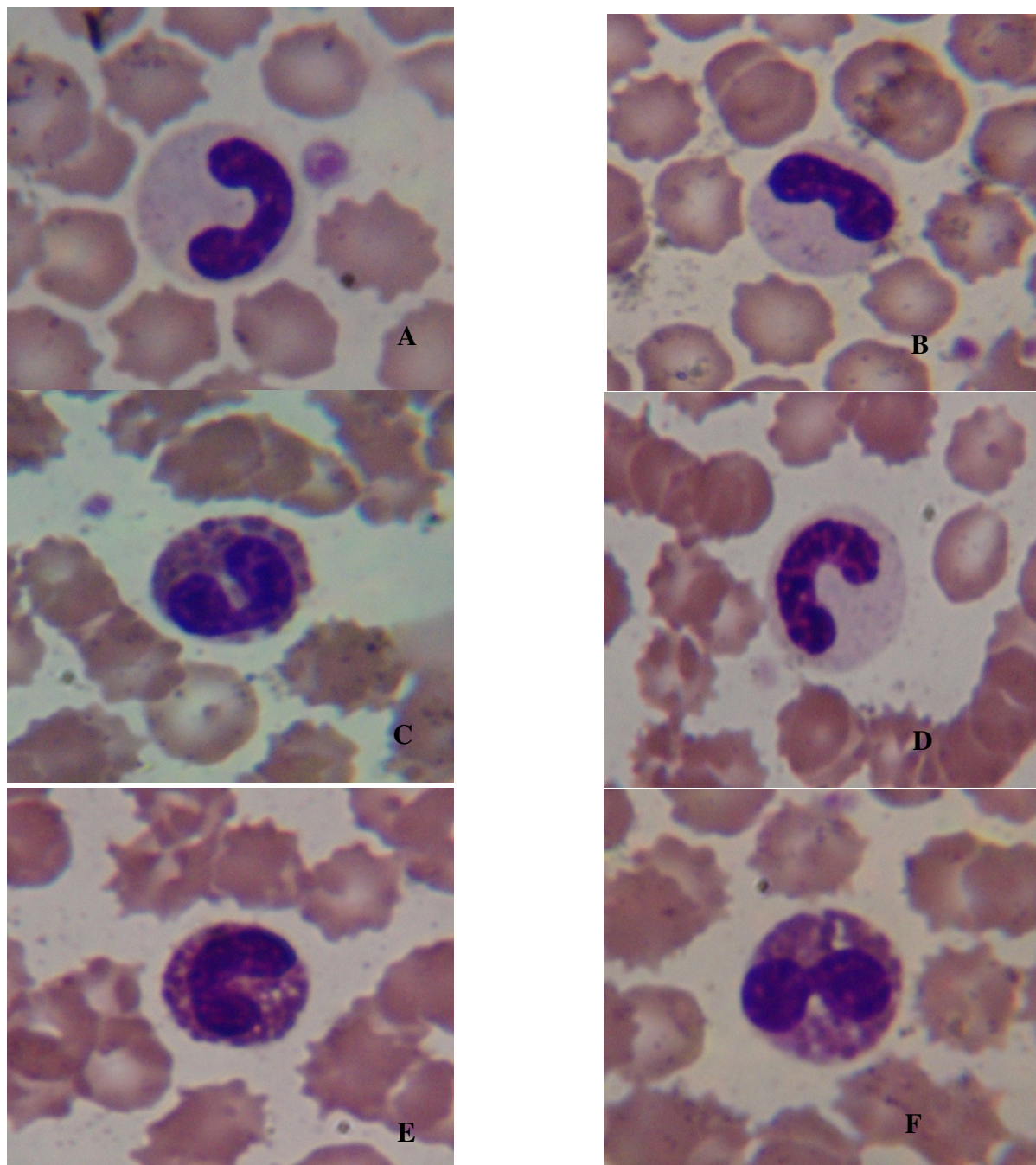


Figura 1. Esfregaços sanguíneos de uma cadela sem raça definida com anomalia de Pelger-Hüet. A e B - evidenciam a predominância de neutrófilos na forma de bastão com características de hipossegmentação com formato de "pincenez" característico na APH. C - Eosinófilo com hipossegmentação e intenso grânulos azurófilos no núcleo. D- Neutrófilo em forma de bastonete hipossegmentado. E e F - Eosinófilos com intensas granulações nucleares e sem lobulações. Coloração May-Grünwald Giemsa, objetiva de 100x em microscopia óptica.

## DISCUSSÃO

Três critérios devem ser adotados para se estabelecer um diagnóstico de anomalia de Pelger-Hüet (TVEDTEN, 1983). Primeiramente, uma hipossegmentação de granulócitos deve ser aparente no esfregaço sanguíneo.

Segundo, excluírem doenças infecciosas, neoplásicas ou exposições a drogas, as quais resultariam em hipossegmentação celular adquirida (pseudo-anomalia de Pelger-Hüet). Finalmente, um histórico hereditário ou transmissão documentada da característica da patologia deve ser estabelecido.

Neste caso foi observada uma hipossegmentação de granulócitos no esfregaço sanguíneo, além de se excluir a possibilidade de doenças infecciosas ou neoplásicas, pois a paciente apresentava-se hígida e sem alterações ao exame clínico, sem histórico de antecedentes mórbidos ou exposição prévia a drogas. Não foi possível estabelecer um histórico hereditário completo, pois o único parente encontrado por um inquérito genealógico foi à mãe, que se apresentou normal frente aos exames realizados.

A anomalia de Pelger-Hüet também pode ser caracterizada como fenômeno secundário em certas doenças mieloproliferativas, particularmente na leucemia mielóide (SESSAREGO; AJMAR, 1987), em infecções graves (VAYA et al., 1983) ou crônicas, na síndrome de Sjögren e devido ao uso de certas drogas como colchicina e sulfonamidas, que pode ser reversível ao suspender o uso da droga (WILSON, 1985).

Uma possível anomalia de Pelger-Hüet induzida por droga foi relatada em um cão com prostatite intermitente, que havia sido tratado com vários antibióticos, incluindo uma sulfonamida (SHULL; POWELL, 1979). Há relatos que drogas como ibuprofeno, valproato e gancyclovir devam ser consideradas como possíveis causas da anomalia de Pelger-Hüet adquirida (CUNNINGHAM et al., 2009).

A verdadeira APH deve ser diferenciada da pseudo-APH, a qual pode ser ocasionalmente observada em casos de leucemia granulocítica, doenças mieloproliferativas e algumas infecções (UTOGAWA et al., 1996). A pseudo-anomalia de Pelger-Hüet também foi relatada em uma vaca com atonia ruminal (CARPER; OEHLER, 1965) e em um cão seguindo tratamento com múltiplas drogas (SHULL; POWELL, 1979).

A doença é transmitida como traço autossômico hereditário e atinge grande variedade de raças caninas, observada comumente em cães da raça Hounds (CARPER; HOFFMAN, 1966), o que difere

do presente relato, em que a anomalia foi diagnosticada em uma cadela sem raça definida. Casos já foram relatados nas raças Redbone hound (CARPER; HOFFMAN, 1966) e Basenji (LATIMER; PRASSE, 1982; WILSON, 1985). Em um estudo realizado com a raça Australian Shepherd encontrou-se incidência de 9,8% em cães que apresentaram alterações patológicas compatíveis com a APH (LATIMER et al., 2000).

Na investigação da APH em cães Pastores Australianos, a idade dos animais diagnosticados variara de um dia a 14 anos, sendo que ambos os sexos podem ser afetados, portanto sem predileção sexual e de faixa etária evidente para a ocorrência da anomalia (LATIMER et al., 1989).

De acordo com Latimer et al. (2000), as fêmeas afetadas com a APH não apresentaram corpúsculos de Barr ou traços de cromatina sexual nos neutrófilos e eosinófilos circulantes, embora essas estruturas possam ser observadas não frequentemente em células emigradas do sangue para os tecidos. Esses traços de cromatina sexual são também esperados em, no mínimo 2 a 7% de neutrófilos em fêmeas saudáveis. Além disso, o sexo do cão não pode ser determinado pelo exame do esfregaço sanguíneo em cães com APH, o que não foi observado na cadela avaliada.

A hipossegmentação dos leucócitos neste caso foi um achado de exame laboratorial em triagem rotineira, não sendo necessário nenhum tratamento específico, pois se acredita que os pacientes portadores da APH não tenham susceptibilidade aumentada a infecções e não foram constatados defeitos de quimiotaxia de neutrófilos ou de fagócitos.

A vida média dos leucócitos é normal, sendo uma anomalia considerada benigna conforme Utogawa et al. (1996), o que difere de Latimer et al. (1989) que afirmaram que cães com APH podem apresentar um maior índice de infecções clínicas, em um período de três a cinco anos, além de estar associada à imunode-

ficiência.

Por se tratar de uma síndrome hematológica hereditária, mesmo que rara, o proprietário foi orientado a não permitir que o animal reproduzisse visando à interrupção da possível transmissão desta anomalia para a prole.

## CONCLUSÃO

O diagnóstico da anomalia de Pelger-Hüet em cães é importante para se evitar erros na interpretação de um leucograma e deve ser considerado como diferencial de desvio à esquerda evitando-se assim, condutas clínicas e terapêuticas desnecessárias.

### Anomaly of Pelger-Hüet in dog - Case report

#### ABSTRACT

The anomaly of Pelger-Hüet is an autosomal dominant disorder characterized by an incomplete cleavage of granulocytes nuclei without loss of cellular function and it may affect domestic animals. The heterozygous form of this anomaly is asymptomatic, while the homozygous is rare and can be lethal. This study aimed at reporting the anomaly of Pelger-Hüet in a mixed three year old dog, seen at the Veterinary Hospital from Federal University of Uberlândia, Brazil, after the routine clinical in occasional finding evaluation based on the blood granulocyte persistent nuclear hyposegmentation, absence of clinical disease or previous use of medication. The blood smear showed hyposegmentation of neutrophils and eosinophil, predominantly. The animal was monitored during twelve months remaining healthy during this period and when submitted to another test of blood smear, laboratory changes persisted, confirming the diagnosis established before. Hereditary hematological syndrome was not identified in the patient's mother. The

recognition of this leukocyte anomaly, especially in patients without infection and presenting a great number of non-segmented neutrophils, can forewarn misinterpretation of blood counting and unnecessary clinical and therapeutic measures.

**Keywords:** anomaly of Pelger-Hüet, hyposegmentation, WBC, canine.

## REFERÊNCIAS

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

BEGEMANN, N.H.; CAMPAGNE, A.V.L. Homozigous form of Pelger-Hüet nuclear anomaly in man. **Acta Haematologica**, v.7, n.1, p.295-303, 1952.

BOWLES, C.A.; ALSAKER, R.D.; WOLFE, T.L. Studies of the Pelger-Hüet anomaly in fox hounds. **American Journal of Pathology**, v.96, n.1, p.237-248, 1979.

CALDERAN, P.H.O.; CAMPIOLO, D.J.; SAAVEDRA, O.S.G.; BONINI-DOMINGOS, C.R. Estudo da anomalia de Pelger-Hüet em núcleo familiar. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v.30, n.1, p.1-3, 2008.

CARPER, H.A.; OEHLER, P. Pseudo-pelger neutrophils in the cow. **Veterinary Medicine and Small Animal Clinician**, v.60, n.1, p.997-998, 1965.

CARPER, H.A.; HOFFMAN, P.L. The intravascular survival of transfused canine Pelger-Hüet neutrophils and eosinophils. **Blood Journal**, v.27, n.5, p.739-743, 1966.

CUNNINGHAM, J.M.; PATNAIK, M.M.; HAMMERSCHMIDT, D.E.; VERCELLOTTI, G.M. Historical perspective and clinical implications of the Pelger-Hüet cell. **American Journal of Hematology**, v.84, n.2, p.116-119, 2009.

DJALDETTI, M.; WEISS, S.; GAFTER, U. Ultrastructural features of blood cells in a patient with Pelger-Hüet anomaly. **American Journal of Clinic Pathology**, v.65, n.1, p.942-947, 1976.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: A arte do diagnóstico**. São Paulo: Roca, 2004. 77p.

FERREIRA NETO, J.M.; VIANA, E.S.; MAGALHÃES, L.M. **Patologia clínica veterinária**. 2 ed. Belo Horizonte: Rabelo, 1982. 279p.

KIMATURA, C.; CANGERANA, F. A.; YOKOMIZO, R. M.; GUSHIKEN, E. Y.; NIERO, L. I.; MUNHOZ, M. A. G. A importância do diagnóstico e do estudo familiar na anomalia de Pelger-Hüet. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v.54, n.2, p.115-20, 1994.

KURIYAMA, K.; TOMONAGA, M.; MATSUO, T.; GINNAI, I.; ICHIMARU, M. Diagnostic significance of detecting pseudo-Pelger-Hüet anomalies and micro-megakaryocytes in myelodysplastic syndrome. **Brazilian Journal of Haematology**, v.63, n.4, p.665-9, 1986.

LATIMER, K.S.; PRASSE, K.W. Neutrophilic movement of a Basenji with Pelger-Hüet anomaly. **American Journal of Veterinary Research**, v.43, n.3, p.525-527, 1982.

LATIMER, K.S.; KIRCHER, I.M.; LINDL, P.A.; DAWE, D.L.; BROWN, J. Leukocyte function in Pelger-Hüet anomaly of dogs. **Journal of Leukocyte Biology**, v.45, n.4, p.301-310, 1989.

LATIMER, K.S.; CAMPAGNOLI, R. P.; DANILENKO, D. M. Pelger-Hüet anomaly in Australian Shepherds: 87 cases (1991-1997). **Comparative Haematology International**, v.10, n.1, p.9-13, 2000.

MEINKOTH, J.H.; CLINKENBEARD, K.D. Normal hematology of the dog. In: FELDMAN, B.F.; ZINKL, J.G.; JAIN, N.C.

**Schalm's Veterinary Hematology**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p.1055-1063.

PELGER, K. Demonstrate ran en paar zeldzaam voorkomende typen von bloodlichaamjes en bespreking des patient. **Ned Tijdschr Geneesk**, v.72, n.1, p.1178, 1928.

SCHALM, O.W.; JAIN, N.C.; CARROL, E.J. **Veterinary Hematology**. 3.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1975. 807p.

SESSAREGO, M.; AJMAR, F. Correlation between acquired pseudo-Pelger-Hüet anomaly and involvement of chromosome 17 in chronic myeloid leukemia. **Cancer Genetics and Cytogenetics**, v.25, n.22, p.265-270, 1987.

SHULL, R. M.; POWELL, D. Acquired hyposegmentation of granulocytes (Pseudo-Pelger-Hüet anomaly) in a dog. **Cornell Veterinary**, v.69, n. 3, p.241-247, 1979.

TVEDTEN, H. W. Pelger-Hüet anomaly, hereditary hyposegmentation of granulocytes. **Comparative Pathology Bull**, v.15, n.1, p.3-4, 1983.

UTOGAWA, C. Y.; SUGAYAMA, S. M.; CARNEIRO, J. A.; COSTA, M. B. G.; PETLIK, M. E. I.; KIM, C. A. Anomalia de Pelger-Hüet ou hipossegmentação de leucócitos: relato de quatro casos. **Pediatria**, v.18, n.4, p.210-213, 1996.

VAYA, A.; GARCIA, A.; MIRA, Y.; AZNAR, J. A phenocopy of homozygous Pelger-Hüet anomaly secondary to acute enteritis in a heterozygous Pelger-Hüet patient. **Acta Haematologica**, v.70, n.4, p.274-275, 1983.

WILSON, E. A. Pelger-Hüet anomaly in a dog. **Canine Practice**, v.12, n.2, p.39-42, 1985.