



## CUERPOS DE PAPPENHEIMER EN MORFOLOGÍA DE SANGRE PERIFÉRICA

### PAPPENHEIMER BODIES IN PERIPHERAL BLOOD MORPHOLOGY

#### Autores

Luiza Tofan  
Carlos Navarro Morante  
Óscar Fuster Lluch

#### Filiación

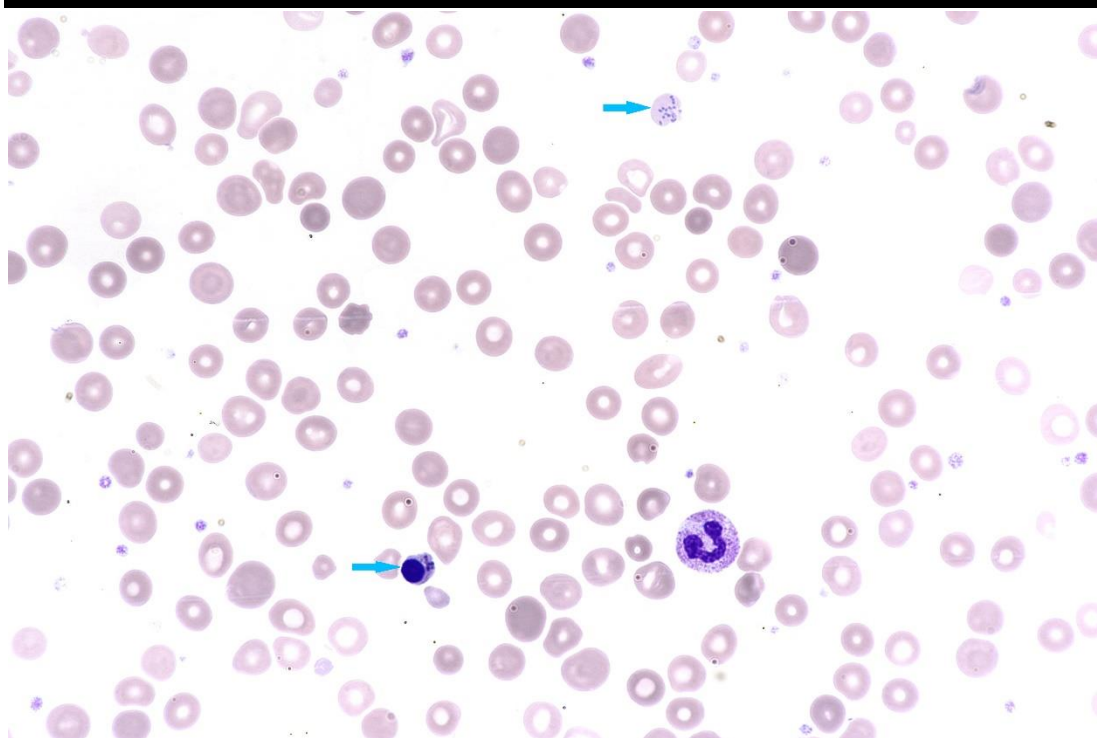
Hospital Universitario y  
Politécnico La FE

#### Fecha de publicación

30 septiembre 2019

#### Páginas

Páginas 7-10



**Figura 1.** Cuerpos de Pappenheimer en eritroblasto y hematíe (Frotis de sangre periférica. Tinción May-Grünwald Giemsa).

**Figure 1.** Pappenheimer bodies in erythroblast and in hemocyte (Blood smear. May-Grünwald Giemsa stain).

Presentamos una imagen de una extensión de sangre periférica, teñida con May-Grünwald Giemsa (Figura 1) en la que se observan eritrocitos con múltiples inclusiones de gránulos azulados, pequeños e irregulares, que ocupan una porción del hematíe. Las inclusiones descritas también se observan en eritroblastos, adoptando disposición perinuclear. Estos gránulos, sugerentes de Cuerpos de Pappenheimer, son morfológicamente distinguibles de otras inclusiones visibles con dicha tinción (Howell-

We present an image of a peripheral blood smear, stained with May-Grünwald Giemsa (Figure 1). This picture shows erythrocytes with multiple inclusions of bluish, small and irregular granules that occupy a portion of the red blood cell. The inclusions described are also observed in erythroblasts, adopting a perinuclear disposition. These granules, suggestive of Pappenheimer bodies, are morphologically different from other visible inclusions with the same type of staining (Howell-Jolly and basophilic stippling). This

Jolly y punteado basófilo) y corresponden a depósitos de hierro intracelulares evidenciados posteriormente mediante la tinción de Perls (Figura 2).

La presencia de los cuerpos de Pappenheimer no es patognomónica de ninguna enfermedad en concreto, sin embargo, puede orientar el diagnóstico etiológico de:

- Anemia sideroblástica congénita o síndrome mielodisplásico tipo ARSA.
- Esplenectomía.
- Talasemias.
- Drepanocitosis.
- Tóxicos (Saturnismo, Isoniazida).

Las imágenes pertenecen al caso de una paciente de 84 años remitida a Urgencias ante el hallazgo de valores críticos de hemoglobina detectados en la analítica de rutina. A su llegada a Urgencias presentaba deterioro del estado general, sin fiebre, hipotensión sin taquicardia, palidez mucocutánea y sin signos de sangrado activo. Destacaba la presencia de una herida en sacro con supuración marronácea verdosa y maloliente.

Analíticamente, llamaba la atención la presencia de una anemia severa macrocítica, arregenerativa (Hemoglobina: 4,5 g/dL, VCM: 102 fL y reticulocitos: 5,55 %, pero con índice de producción reticulocitaria de 0,8) sin presencia de otras citopenias. El frotis de sangre periférica mostró una intensa anisopoikilocitosis de serie roja, presencia de eritroblastos, punteado basófilo y cuerpos de Pappenheimer.

Ante este hallazgo, se amplió el perfil analítico inicial con estudio del metabolismo del hierro desde el laboratorio, el cual mostró un secuestro férrico con niveles de ferritina elevados (1291 ng/mL), hierro sérico normal pero con inadecuada utilización

corresponds to intracellular iron deposits which were evidenced later by Perls staining (Figure 2).

The presence of Pappenheimer bodies is not pathognomonic of any specific disease; nevertheless, it can help to the etiological diagnosis of:

- Congenital sideroblastic anemia or refractory anemia with ring sideroblasts, a disorder classified as myelodysplastic syndrome.
- Splenectomy.
- Thalassemias.
- Drepanocytosis.
- Toxic (Saturnism, Isoniazide).

The presented peripheral blood smear image belongs to an 84-year-old female patient who was admitted to the Emergency Department after being detected with critical hemoglobin value in a routine laboratory test. Once in the Emergency Department, patient showed deterioration of clinical condition, no fever, hypotension without tachycardia and generalized pallor without signs of active bleeding. The patient also presented a lesion in the sacrum with a greenish-brown and malodorous suppuration.

Initial screening tests showed the presence of severe macrocytic aregenerative anemia (Hemoglobin: 4.5 g / dL, MCV: 102 fL and reticulocytes: 5.55%, but with a reticulocyte production index of 0.8), without other cytopenias. The peripheral blood smear showed intense anisopoikilocytosis of the red blood cells, erythroblasts presence, basophilic stippling and Pappenheimer bodies.

According to these findings, the iron profile was added by the laboratory revealing ferric sequestration with elevated ferritin levels (1291 ng /mL), normal serum iron levels and decreased reticulocytic hemoglobin (19.7 pg) which evidenced an inadequate use and availability of it. Other blood biochemistry tests showed acute renal failure (GFR CKD-EPI: 30

evidenciada por una hemoglobina reticulocitaria disminuida (19,7 pg).

El resto de la bioquímica sanguínea reveló un fracaso renal agudo (FG CKD-EPI: 30 mL/min), importante síndrome inflamatorio (PCR: 220,3 mg/L) y procalcitonina ligeramente elevada (0,54 ng/mL) con niveles de lactato en la gasometría venosa periférica de 3,4 mmol/L. Estos hallazgos orientaron el diagnóstico hacia un proceso séptico con probable foco cutáneo y anemia severa multifactorial con requerimiento transfusional.

Ingresó en la planta de Medicina Interna donde bajo tratamiento antibiótico de amplio espectro, presentó mejoría clínica con descenso de los reactantes de fase aguda, así como recuperación parcial de la función renal.

Sin embargo, la sobrecarga férrica se mantuvo a pesar de la resolución del cuadro infeccioso. Este hallazgo junto al rendimiento parcial de la transfusión y los rasgos displásicos descritos en el frotis de sangre periférica nos hizo ampliar el estudio con una tinción de Perls que confirmó la presencia de cuerpos de Pappenheimer con disposición anular.

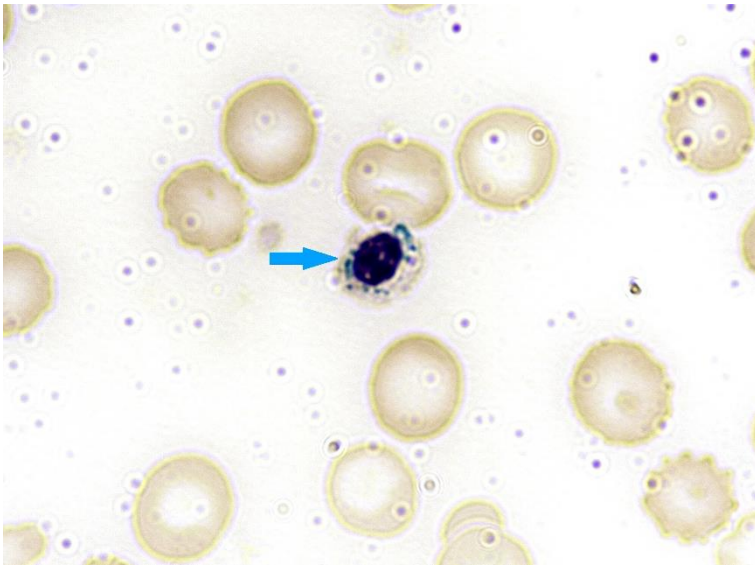
El cuadro clínico y los hallazgos analíticos encaminaron el diagnóstico a un posible síndrome mielodisplásico, por lo cual se realizó interconsulta a hematología. Debido a la fragilidad de la paciente, la etiología multifactorial de la anemia y la decisión de una adecuación del esfuerzo terapéutico se mantuvieron los cuidados en domicilio, con evolución tórpida y éxitus de la paciente.

mL/min), important inflammatory syndrome (CRP: 220.3 mg /L) and slightly elevated procalcitonin (0.54 ng /mL) with, 3.4 mmol /L lactate levels in the peripheral venous gasometry. These results lead the diagnosis towards a septic process with probable cutaneous focus and a severe multifactorial anemia with transfusion requirements.

The patient was transferred to the Internal Medicine Department, showing clinical improvement, decrease of the acute phase reactants, as well as partial recovery of renal function after the broad spectrum antibiotic treatment.

However, iron overload was maintained after the resolution of the infectious symptoms. This finding, along with the partial response to the blood transfusion and the dysplastic features described in the peripheral blood smear made us complete the study with a Perls stain. The smear revision confirmed the presence of Pappenheimer bodies with an annular arrangement.

Clinical presentation and analytical findings lead the diagnosis to a possible myelodysplastic syndrome; therefore a consultation to the hematology department was carried out. Due to the weakness of the patient, the multifactorial etiology of the anemia and the decision to limit the therapeutic effort, it was decided to maintain hospital-based home health care, followed by torpid evolution and patient's death.



**Figura 2.** Cuerpos de Pappenheimer en eritroblasto (Frotis de sangre periférica. Tinción de Perls).

**Figure 2.** Pappenheimer bodies in erythroblast (Blood smear. Perls stain).

### Bibliografía/References:

1. Ford J. Red blood cell morphology. *Int J Lab Hematol.* 2013;35(3):351-7.
2. Bain BJ. Diagnosis from the blood smear. *N Engl J Med.* 2005 4;353(5):498-507.
3. Merino A. Educación continuada en el laboratorio clínico. 2014-2015. *Ed Cont Lab Clín;* 20: 41-64.