

SE dice que hay leucopenia o hipoleucocitosis, cuando el número de leucocitos por unidad de volumen sanguíneo es inferior a los límites normales. Cuando la disminución es a la vez de todos los elementos celulares de la sangre (serie roja y serie blanca), entonces se llama acitemia.

Algunos autores consideran la hipoleucocitosis como una cifra normal pequeña de leucocitos; así, *Schilling* hablaba de hipoleucocitosis cuando hay menos de 6000 leucocitos por mmc. de sangre y de leucopenia si son menos de 5000.

La mayor parte de los autores dicen, que hay leucopenia cuando la cantidad de leucocitos por mm c. de sangre en el individuo adulto es menor de 5000. En los niños pequeños un recuento de 7000 leucocitos por mmc. de sangre ya indica leucopenia.

Generalmente, la leucopenia se debe a una reducción relativamente intensa de las células hemáticas de la serie granulocítica; pero, sin embargo, en las leucopenias intensas casi siempre están disminuídas todas las variedades de leucocitos por unidad de volumen sanguíneo.

Como causas productoras de leucopenia se citan:

Inhibición de la médula ósea, como puede ocurrir en las fiebres tifoidea y paratifoideas (síndrome descrito por *Naegeli* con el nombre de médula linfoide), los medicamentos citostáticos, muchos tóxicos industriales y las radiaciones ionizantes.

Reemplazamiento del tejido leucopoyético por otro, como ocurre en los procesos leucémicos o neoplásicos de la médula ósea al ser sustituido el tejido medular por células neoplásicas, o también, como ocurre en la anemia perniciosa, por invasión en la médula ósea de elementos de

la serie roja por hiperplasia de esta última serie; aunque en este caso seguramente también influye un cierto factor nutritivo. La expresión de desplazamiento medular con que además se designa este caso, debe entenderse no solamente como de acción mecánica, sino también de inhibición funcional, porque cuando un elemento prolifera sin límites las otras células son sustituidas por otras no funcionales en lo que al tejido medular se refiere.

Desigual distribución de los leucocitos en las venas y entre la periferia y los órganos internos. Referente a las venas, se ha observado en el conejo que después de administrar por vía intravenosa glucógeno, goma arábica u otras sustancias, los leucocitos pierden su movilidad y se adhieren entre si y a las paredes de los vasos, produciendo una leucopenia poco intensa y temporal. En el segundo caso, es debido a la acumulación de leucocitos en los órganos internos. En el *shock* alérgico, al cabo de una hora de inyectar bacterias muertas u otras proteínas extrañas en la vena, puede reducirse el número de leucocitos por mm c. a su cuarta parte o menos del valor primitivo. En algunos medicamentos que producen leucopenia, parece tener influencia la sensibilidad individual para la alergia.

Leucoaglutininas y leucolisinas. Se han considerado como la causa de algunos estados leucopénicos. Un mecanismo inmunitario materno-fetal explica los casos raros de neutropenia transitoria del recién nacido, donde se han podido poner en evidencia anticuerpos maternos transmitidos por vía placentaria. Según algunos autores, las inmunoaglutininas séricas producirían inicialmente leucopenias por hiperdestrucción, pero se piensa también que las leucoaglutininas y leucolisinas pueden tener una acción directa hipoplástica al actuar sobre los mieloblastos. La presencia de leucoaglutininas se ha demostrado no solamente en la intoxicación por aminopirina, sino también, en leucopenias provocadas por otros medicamentos, como las sulfopiridinas.

Por destrucción del tejido leucopoyético al emplear algunos medicamentos; como por ejemplo, mostazas nitrogenadas o al aplicar radiaciones con fines terapéuticos o por exposición continuada de los que trabajan con ellas.

Por un factor carencial es verosímil que la leucopenia sea fundamentalmente debida a una causa de formación por la falta del adecuado ingreso de materiales indispensables para la mielogénesis.

En una serie de observaciones efectuadas con sangre humana coagulada. (Estudio citológico de la sangre humana coagulada. Revista de

la Facultad de Medicina, México), puede observar que con el tiempo disminuye el número de leucocitos hasta destruirse completamente una vez transcurridas 41 a 47 horas; pero que son más resistentes las formas jóvenes, ya que los mielocitos se conservan perfectamente hasta las 26 horas de haberse coagulado la sangre, mientras que los neutrófilos polimorfonucleares aparecen destruidos de modo manifiesto a las 6.5 horas. Esto hace suponer, que cualquier agente que actúe destruyendo los leucocitos lo hará primero en las formas maduras dejando indemnes a las jóvenes, pero si sigue actuando puede también destruir estas últimas células.

Los desechos que se producen en la destrucción de los leucocitos al quedar libres en el plasma sanguíneo, actúan estimulando la producción de nuevos leucocitos, dando origen a una leucocitosis consecutiva a la leucopenia inicial; pero en algunos casos, especialmente en las infecciones graves, la destrucción inicial queda estabilizada por defecto de formación de esas células hemáticas por la médula ósea.

Se conoce una técnica basada en la leucopenia que se produce por incompatibilidad a diferentes agentes (medicamentos o alimentos) y que se denomina índice leucopénico de Vaughn. Consiste en después de haber mantenido al paciente en ayunas y reposo absoluto (por ejemplo, durante la noche) se le da el alimento o medicamento problema. Se hace un recuento leucocitario antes de la ingestión, cada 15 minutos durante la primera hora después de haber tomado la sustancia problema y 30 minutos durante la segunda hora. Una disminución de 1000 o más leucocitos por mmc. indica incompatibilidad para el alimento o medicamento ingerido.

En las grandes altitudes se puede producir una leucopenia de origen fisiológico.

Generalmente se produce leucopenia en los estados patológicos siguientes:

Casos graves por infecciones por cocos.

Septicemias muy tóxicas.

Infecciones producidas por bacilos; por ejemplo, tifoideas paratifoideas, otras infecciones intestinales por bacilos, neumonía de Freidländer, peste, cólera, muermo, tuberculosis (miliar especialmente), y tularemia alguna vez. En algunos casos de estos es frecuente que la leucopenia vaya precedida por leucocitosis de poca intensidad.

Infecciones por virus; por ejemplo, gripa (excepto al principio), hepatitis infecciosa, neumonía por virus, rabia, parotiditis epidémica,

psitacosis, viruela, varicela, dengue, algunos casos de mononucleosis infecciosa, período exantemático del sarampión, rubeola y fiebre amarilla.

Infecciones por protozoos durante los períodos afebriles fundamentalmente; por ejemplo, leishmaniasis, paludismo, tripanosomiasis africana, amibiasis no complicada.

Infecciones por espiroquetas en los períodos de apirexia; por ejemplo, fiebres recurrentes, leptospirosis y sífilis terciaria.

Estados de caquexia y desnutrición.

Convalecencia, alguna vez.

Algunos productos químicos y medicamentos después de leucocitosis inicial en la mayor parte de los casos; por ejemplo, dinitrofenol, benzol, plomo, arsénico, mercurio, bismuto, piramidón, sulfamidas, barbitúricos, tiuracilo, oro, quinina, plasmoguina, atebrina, salol, gas mostaza, amidopterina, cloranfenicol, difenadiona, tetracloruro de carbono y de etano, toluol, tinitrotolueno.

Trastornos hemáticos; por ejemplo, aplasia medular, anemia hipoplástica idiopática, anemia hipocrómica crónica, anemia microcítica tropical, anemia perniciosa en las recaídas, granulopenia y trombocitopenia del recién nacido, panmielotisis o aleucia hemorrágica de Frank, leucosis aleucémica, neutropenia cíclica, enfermedades de Gaucher, Niemann-Pick, Banti y celiaca, esprúe, eritremia aguda y hemoglobinurias paroxísticas nocturnas y al frío durante la exposición al frío.

*Shocks* alérgicos y traumático.

Proteinoterapia en los primeros estados reaccionales.

Anticuerpos antileucocitarios.

Todas las esplenomegalias excepto la leucémica.

Irradiaciones después de producir leucocitosis; por ejemplo, rayos Röntgen, radium y bomba atómica.

Hiperesplenismo (neutropenia esplénica idiopática, hipertensión porta, cirrosis de Laennec, trombosis venosa porta, tromboflebitis porta, vena porta cavernosa y trombosis de la vena esplénica).

Trastornos hormonales; por ejemplo, Addison, hipotiroidismo e hipertiroidismo.

Estados carenciales; por ejemplo beriberi y pelagra.

Además se produce también leucopenia en la brucelosis, lupus eritematoso diseminado, gastroenteritis infantil crónica, hemorragia crónica, histoplasmosis, rickettsiosis, enfermedades renales tóxicas y favismo.

La leucopenia puede aparecer después de una leucocitosis inicial en las enfermedades sépticas muy graves; por ejemplo, en la difteria muy tóxica, apendicitis muy grave, tuberculosis miliar, peritonitis muy aguda y neumonía muy grave.

Cuando la leucopenia es la reacción característica de una enfermedad no indica un pronóstico desfavorable, siempre que no descienda a menos de 2000 leucocitos por mmc. de sangre; pero, si aparece bruscamente durante la fase aguda de una enfermedad que cursa con leucocitosis, entonces indica un pronóstico desfavorable o muy desfavorable.