



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Anchura de distribución eritrocitaria como factor predictor
de mortalidad por sepsis neonatal en el Hospital Teodoro
Maldonado Carbo entre enero del 2019 y abril del 2022.**

AUTORES:

**Jaramillo Saltos María Paz
Pinargote Álava Génesis Denisse**

TUTOR:

Dr. Tettamanti Miranda Daniel Gerardo

Guayaquil, Ecuador

02 de mayo del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Jaramillo Saltos María Paz y Pinargote Álava Génesis Denisse** como requerimiento para la obtención del título de **Médico general**.

TUTOR

f. _____
Dr. Tettamanti Miranda Daniel Gerardo

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Juan Luis Aguirre Martínez

Guayaquil, 02 de mayo del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, **Jaramillo Saltos María Paz y, Pinargote Álava Génesis Denisse**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación: **Anchura de distribución eritrocitaria como factor predictor de mortalidad por sepsis neonatal en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero del 2019 y abril del 2022**, previo a la obtención del título de **Médico general**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría. En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 02 de mayo del 2023

LA AUTORA

f. _____
Jaramillo Saltos María Paz

LA AUTORA

f. _____
Pinargote Álava Génesis Denisse



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Jaramillo Saltos María Paz y, Pinargote Álava Génesis Denisse**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Anchura de distribución eritrocitaria como factor predictor de mortalidad por sepsis neonatal en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero del 2019 y abril del 2022**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 02 de mayo del 2023

LA AUTORA:

f. _____
Jaramillo Saltos María Paz

LA AUTORA:

f. _____
Pinargote Álava Génesis Denisse

REPORTE DE URKUND

Document Information

Analyzed document	TESIS JARAMILLO PINARGOTE RDW-MORTALIDAD. FINAL pdf.pdf (D164255737)
Submitted	2023-04-17 21:06:00
Submitted by	
Submitter email	mmontalvanmd53@gmail.com
Similarity	2%
Analysis address	martha.montalvan.ucsg@analysis.orkund.com

David Altuzar

AGRADECIMIENTO

Gratitud es aquel sentimiento que llena el alma y permite valorar hasta las más mínimas cosas que pasan a lo largo de tu vida. Agradezco a Dios, por permitirme culminar cada etapa de mi formación y brindarme fuerza para no desfallecer a pesar de lo complicado que podía llegar a ser.

A mis padres, por su amor incondicional y por creer en mi en todo momento, que quienes con mucho esfuerzo y sacrificio sin importar la distancia supieron estar siempre ahí cuando más lo necesitaba. A mis hermanos(as), que con un simple consejo de vida me impulsaban a seguir adelante y luchar por tan anhelada meta.

A mi amiga de fue durante toda la carrera de medicina, y actualmente mi compañera de tesis, agradezco por su presencia, por su verdadera amistad y por su gran perseverancia. Gracias por todas las veces que me has tendido la mano, nunca sin esperar nada a cambio, con un inmenso corazón lleno de generosidad.

Agradecer particularmente a mi Alma mater, y a todos aquellos docentes que la conforman, quienes forjaron gran parte de la persona que soy y futura profesional que seré, especialmente a mi tutor, el Dr. Daniel Tettamanti quien brindó parte de su tiempo para ser un guía en este proyecto.

Finalmente, agradezco a todos y cada una de aquellas personas que estuvieron presentes a lo largo de este difícil camino que hoy llega a su fin pero que solo es el inicio de muchas más metas que cumplir.

DEDICATORIA

Este proyecto de titulación se lo dedico a mi familia, quienes siempre me han apoyado en cada paso que doy y son mi inspiración para seguir adelante, que, gracias a su esfuerzo, apoyo y educación, esta meta está a punto de hacerse realidad, el sueño de ser médico.

Este logro también es suyo y espero que estén orgullosos de lo que he logrado ser y seré.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

NOMBRES Y APELLIDOS
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

NOMBRES Y APELLIDOS
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

NOMBRES Y APELLIDOS
OPONENTE

f. _____

NOMBRES Y APELLIDOS
OPONENTE

INDICE

CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO	4
ANCHURA DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA.....	4
<i>Anchura de distribución eritrocitaria normal</i>	<i>5</i>
<i>Anchura de distribución eritrocitaria aumentado.....</i>	<i>5</i>
SEPSIS NEONATAL	6
SISTEMA INMUNE NEONATAL E INFECCIÓN.....	6
EPIDEMIOLOGÍA.....	7
PATOGÉNESIS Y AGENTES CAUSALES	9
CLASIFICACIÓN DE SEPSIS NEONATAL.....	11
AGENTES ETIOLÓGICOS.....	12
FACTORES DE RIESGO.....	15
DIAGNÓSTICO DE SEPSIS.....	17
ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA Y SEPSIS NEONATAL.....	22
TIPO DE ESTUDIO.	24
OBJETIVOS.	24
TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.....	24
<i>Criterios de exclusión:</i>	<i>25</i>
HIPÓTESIS	25
VARIABLES.....	25
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	26
DISCUSIÓN	29

RESUMEN

El ancho de distribución eritrocitaria (RDW) ha sido estudiado de manera amplia en el diagnóstico diferencial de muchas afectaciones como anemias, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo de miocardio, embolia pulmonar y neumonía. Estudios actuales confirman que el RDW es un biomarcador útil y económico de gravedad en pacientes críticos y un aumento de este, es predictor de mortalidad de sepsis neonatal, así como también se ha asociado a un estado inflamatorio y de estrés oxidativo, por lo que existe una relación entre RDW y PCR lo que da como resultado que el proceso inflamatorio conduce a dicho aumento. **Metodología:** Estudio de corte transversal, retrospectivo, analítico. Se aplicó la técnica de documentación, por medio de la revisión de historias clínicas en la base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero 2019 y abril de 2022 de pacientes que fueron ingresados al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN) bajo el CIE 10 P369, sepsis neonatal. Nuestra población de 23640 pacientes, se obtiene la muestra de 238 pacientes de manera aleatorizada por medio de los criterios de inclusión y exclusión. **Resultados:** Al momento de relacionar la mortalidad con RDW% por el método de chi cuadrado pudimos comprobar que no existe relación entre con un valor de p de .200, además, la correlación de Pearson de estas dos variables nos muestra una asociación inversa débil entre estas variables, no significativa. Por último, según la curva de ROC podemos interpretar que el RDW% no es una prueba predictiva suficiente de mortalidad, de acuerdo al resultado del área bajo la curva con un valor de 0,71 corresponde a una exactitud intermedia de 71% de valor predictivo. **Conclusiones:** En este estudio no se observó asociación significativa entre la anchura de distribución eritrocitaria (RDW) y mortalidad de los pacientes diagnosticados con sepsis neonatal, sin embargo, si se establece que existe una relación significativa entre el peso al nacer y mortalidad, el bajo peso al nacer aumenta el riesgo de mortalidad, también se concluye que los embarazos a término tienen un riesgo disminuido de mortalidad, al igual que los pacientes que manejan valores de hemoglobina.

Palabras clave: Sepsis Neonatal Anchura de Distribución Eritrocitaria, Mortalidad, Relación, Edad Gestacional, Peso al Nacer.

ABSTRACT

The erythrocyte distribution width (RDW) has been widely studied in the differential diagnosis of many conditions such as anemia, congestive heart failure, acute myocardial infarction, pulmonary embolism, and pneumonia. Current studies confirm that RDW is a useful and cost-effective biomarker of severity in critically ill patients, and an increase in RDW is a predictor of neonatal sepsis mortality. RDW has also been associated with an inflammatory state and oxidative stress, so there is a relationship between RDW and CRP, resulting in increased inflammation. **Methodology:** Cross-sectional, retrospective, analytical study. The documentation technique was applied by reviewing medical records in the database of Teodoro Maldonado Carbo Hospital from January 2019 to April 2022 of patients admitted to the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) under ICD-10 P369, neonatal sepsis. Our population of 23640 patients obtained a sample of 238 patients randomized based on inclusion and exclusion criteria. **Results:** When relating mortality with RDW% using the chi-square method, we were able to confirm no significant relationship existed with a p-value of 0.200. Also, the Pearson correlation of these two variables shows a weak inverse association, which is not significant. According to the ROC curve, we interpret that RDW% is not a sufficient predictive test for mortality, with an intermediate accuracy of 71% of predictive value. **Conclusions:** This study did not observe a significant association between RDW and mortality in patients diagnosed with neonatal sepsis. However, a significant relationship exists between birth weight and mortality, with low birth weight being a risk factor. Additionally, term pregnancies have a reduced risk of mortality, as do patients with normal hemoglobin levels.

Key words: Neonatal Sepsis, Erythrocyte Distribution Width, Mortality, Ratio, Gestational age, Birth Weigh.

INTRODUCCIÓN.

El número de artículos que investigan la relación entre la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) y los trastornos humanos ha aumentado exponencialmente en las últimas décadas. De hecho, cabe señalar que cuando se utilizan "RDW" y "ancho de distribución de glóbulos rojos" como palabras clave en la base de datos pubmed, el número de elementos recuperados ha aumentado significativamente desde la década de 1970 hasta la década de 2000, e incluso de forma más generalizada. con artículos publicados desde 2010. ⁽¹⁾

El RDW ha sido ampliamente estudiado en el diagnóstico diferencial de anemias y en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo de miocardio, embolia pulmonar y neumonía. Recientemente, este parámetro simple y económico ha demostrado ser un factor de riesgo independiente de muerte en la población general. Estudios recientes también sugieren que el RDW es un biomarcador útil de la gravedad de la enfermedad en pacientes en estado crítico y un aumento del RDW es un predictor independiente de mortalidad en la sepsis. Aunque estudios anteriores han demostrado la asociación de RDW con sepsis, el papel del aumento de RDW en la sepsis neonatal no está muy claro. ⁽²⁾

La sepsis es una disfunción que amenaza con la vida del paciente, en los adultos el diagnóstico se lo determina en base al cuadro clínico y las pruebas de laboratorio, sin embargo, la clínica de un neonato séptico es bastante variable y poco específica, lo que resulta difícil el diagnóstico. Recientemente los criterios SIRS eran los más usados para el diagnóstico de sepsis, al momento se los considera poco fiables debido a su baja especificidad, los criterios SOFA también son usados para el diagnóstico y pronóstico de sepsis, no obstante, hay estudios que demuestran menor sensibilidad en comparación con los criterios SIRS. La elección de la herramienta adecuada para el diagnóstico varía según los protocolos de cada institución. La prueba Gold estándar es el hemocultivo, esta determina el patógeno causal y requiere un periodo de cultivo mínimo de 2 a 5 días. Evidentemente el tiempo es un factor contraproducente para el neonato, el tratamiento debe ser iniciado precipitadamente, por lo tanto, se usan pruebas indicativas, como marcadores inflamatorios y biometría hemática, estas pruebas son altamente inespecíficas, ya que pueden verse alteradas por otras

comorbilidades, es crucial la búsqueda de nuevos factores indicativos más específicos y factores pronósticos que nos faciliten un diagnóstico y pronóstico temprano. ⁽²⁾

En vista a la escasez de apoyo pronóstico en una sepsis neonatal, hemos investigado una amplia variedad de opciones, dentro de las cuales está la anchura de distribución eritrocitaria como factor pronóstico de mortalidad en sepsis neonatal. Los estudios sobre este factor hasta la actualidad no tienen una alta validez científica, por tal razón decidimos contribuir a la investigación científica, determinando la utilidad de la anchura de distribución eritrocitaria como factor pronóstico de mortalidad en sepsis neonatal. ^(1,3)

CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO

ANCHURA DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA

Los glóbulos rojos (GR), también conocidos convencionalmente como eritrocitos, son el tipo de glóbulo más común. La función principal de estos elementos corpusculares en los organismos vertebrados es llevar oxígeno a través del sistema circulatorio desde el pulmón hasta los tejidos periféricos. ⁽⁴⁾

En circunstancias particulares, los glóbulos rojos pueden estar sujetos a aumentos o disminuciones notables en su volumen típico. La plasticidad intrínseca de la membrana plasmática y el contenido relativamente modesto de moléculas intracelulares (principalmente hemoglobina), permite una notable contracción y expansión de tamaño y volumen. Por lo tanto, los eritrocitos pueden hincharse hasta una forma esférica de 150 fL (es decir, macrocitosis), o disminuir de tamaño a 60 fL o incluso menos (es decir, microcitosis) sin una pérdida significativa de continuidad de la membrana ni daño celular. ⁽⁵⁾

El grado de heterogeneidad del volumen de GR, que tradicionalmente se conoce como anisocitosis, se cuantifica convencionalmente por medio de una ecuación simple, en la que la desviación estándar (DE) de los volúmenes de recuento de glóbulos rojos (RBC) se divide por el volumen corpuscular medio (VCM) de los eritrocitos, y luego se multiplica por 100, para expresar los datos como un porcentaje (es decir, $[\text{DE de volúmenes de GR}]/[\text{VCM}] 100$). El resultado de esta ecuación se conoce finalmente como RDW. ⁽³⁾

La observación de un valor de RDW por debajo del rango de referencia convencional es infrecuente y clínicamente sin sentido, mientras que un aumento del valor por encima de un límite específico del instrumento refleja la presencia de anisocitosis, que puede atribuirse a la presencia de glóbulos rojos pequeños y grandes, o ambos. ⁽⁶⁾

A continuación, se presenta una lista de causas de anemia en base al volumen corpuscular medio y el ancho de distribución eritrocitaria encontrado: ⁽⁷⁾

Anchura de distribución eritrocitaria normal

VCM bajo:

- Anemia de enfermedad crónica
- Talasemia heterocigota
- Rasgo de hemoglobina E

VCM normal:

- Anemia de enfermedad crónica
- Pérdida aguda de sangre o hemólisis
- Anemia de enfermedad renal

VCM aumentado:

- Anemia aplásica
- Enfermedad crónica del hígado
- Quimioterapia/antivirales/alcohol

Anchura de distribución eritrocitaria alterado

VCM bajo:

- Deficiencia de hierro
- Anemia hemolítica
- HbS/Beta Talasemia
- Anemia hemolítica microangiopática

VCM normal:

- Déficit de hierro precoz
- Deficiencia temprana de vitamina B12, folato
- Transfusiones
- Enfermedad hepatobiliar crónica
- Anemia falciforme

VCM aumentado:

- Anemia hemolítica inmune
- Vitamina B12, deficiencia de folato
- Esferocitosis hereditaria.

SEPSIS NEONATAL

DEFINICIÓN

Se denomina sepsis neonatal aquella patología sistémica que puede tener diversas etiologías entre ellas de origen viral, fúngico o bacteriano, está estrechamente relacionado a alteraciones hemodinámicas y una gran variedad de sintomatología clínica, elevando la morbimortalidad de los pacientes de manera sustancial. A lo largo de años se ha realizado un sin número de estudios clínicos en el ámbito de recién nacidos diagnosticados con sepsis, o presunta sospecha de la misma, sin embargo, aún queda mucho por definir de manera precisa y consensuada. Habitualmente, se define a la sepsis de manera conjunta con el aislamiento de un agente infeccioso desde algún fluido estéril del cuerpo, entre ellos el líquido cefalorraquídeo (LCR) o la sangre, sin embargo, la sepsis también puede llevarse a cabo por una cascada inflamatoria provocada por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) inducidas por citocinas proinflamatorias. ⁽⁸⁾

SISTEMA INMUNE NEONATAL E INFECCIÓN

La etapa neonatal es un factor responsable de gran parte de la severidad y frecuencia de sepsis en recién nacidos (RN), debido a las características inmunitarias propias de la edad, durante esta etapa el sistema inmunológico (SI) se encuentra inmaduro. Mientras menor sea la edad gestacional del RN existe mayor riesgo de infección debido al desarrollo incompleto del SI. En Estados Unidos, la tasa de infecciones por sepsis neonatal puede oscilar entre una y cuatro por cada 1000 nacidos vivos. ⁽⁹⁾

El mecanismo de defensa de manera normal se lo clasifica en dos grupos, el primero está guiado por mecanismos inespecíficos e innatos y el segundo por mecanismos específicos o adaptativos. La barrera primaria con la que el microorganismo patógeno se enfrenta es con la respuesta inmune inespecífica e innata, la cual definieron Medzhitov y Janeway como un sistema de respuestas inmunitarias rápidas que están presentes desde el nacimiento y no tiene la capacidad de generar memoria, varios

elementos la componen tanto mecánicos como físicos, bioquímicos y celulares. Uno de los componentes principales son las barreras epiteliales, estas protegen a estructuras internas de los patógenos invasores, cuando hablamos de barreras epiteliales, nos referimos a la piel, moco, vellosidades, etc. Existen otros factores como las barreras bioquímicas y mecánicas. Algunos factores químicos actúan como germicidas por ejemplo el ácido gástrico, el cual destruye al microorganismo y evita su paso al intestino; las lisozimas presentes en las lágrimas; la espermina del semen y el glucocálix de las vellosidades intestinales también son algunos ejemplos de estos factores bioquímicos. Las barreras mecánicas impiden el paso de patógenos a estructuras vulnerables, por ejemplo, mediante la motilidad ciliar o la del tracto digestivo. ^(9,10)

En cambio, el mecanismo inmune específico o adaptativo su objetivo es identificar antígenos e implantar una respuesta inmunitaria que descarte el principio de ese antígeno especialmente. El organismo humano tiene la capacidad de responder a varios tipos de presentaciones del ciclo vital de los patógenos, mientras se genera una respuesta humoral en el espacio extracelular, hay una respuesta celular para microorganismos principalmente intracelulares, entonces el sistema inmunitario específico o adaptativo está compuesto por dos respuestas principales que se relacionan y actúan en sinergia. ⁽¹¹⁾

En los neonatos la inmunidad humoral y celular no está completamente desarrollada, debido a esto las probabilidades de infectarse y desarrollar sepsis aumentan durante este periodo. Aún no está descrito si el número de células inmunitarias influye en la calidad de respuesta hacia el microorganismo. Se sabe que existe una leucocitosis fisiológica en los recién nacidos, por lo tanto, se deduce que la calidad de respuesta no está determinada por la cantidad sino por la inadecuada funcionalidad de la célula inmunitaria. ⁽¹⁰⁾

EPIDEMIOLOGÍA.

En la epidemiología de sepsis neonatal existen estimaciones de carga que varían en los distintos países, ya que dependen de diversos factores, entre ellos el nivel socioeconómico. Al momento de establecer la tasa de sepsis, los denominadores utilizados cumplen un papel fundamental, ya que es necesario determinar si el

denominador está conformado por información basada en población general u hospitalaria. La incidencia de sepsis bacteriana neonatal, en los Estados Unidos, varía de una a cuatro infecciones por cada 1000 nacidos vivos, influyendo de manera notable factores como la geolocalización y los diversos cambios sociales a lo largo de años.⁽¹⁰⁾

Existe una asociación entre la sepsis neonatal en niños y niñas nacidas a término, ya que aumenta su incidencia considerablemente, sin embargo, es importante recalcar que esta relación no se ha presentado de manera contundente en los prematuros. Un trabajo investigativo de la Red de Investigación Neonatal del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD) logró documentar las tasas de sepsis temprana mediante la confirmación por cultivo entre aproximadamente 400 000 nacidos vivos en los distintos centros de red. La definición de sepsis temprana fue aquel cultivo bacteriano, en fluido corporal estéril, que salió positivo antes de los 3 días de nacido, con una tasa global de 98 afecciones por cada 1000 nacidos vivos, con tasas relacionadas de manera inversa con el peso al nacer (10,96 por 1000 nacidos vivos para 401 –1500 g de peso al nacer, 1,38 para 1501–2500 g de peso al nacer, 0,57 para >2500 g de peso al nacer).⁽¹¹⁾

Alrededor de 2.5 millones de ingresos hospitalarios se encuentran relacionados con sepsis (30,8 por 1000 nacidos vivos) entre los años 1988 y 2006 en bebés menores de 3 meses en una investigación transversal con datos obtenidos en la Encuesta Nacional de Alta Hospitalaria de Estados Unidos. Los autores del presente estudio se percataron que los episodios de sepsis neonatal activa decrecieron posterior a la activación generalizada de profilaxis antimicrobiana intraparto (IA), destacando también la disminución paralela de sepsis neonatal de inicio temprano por estreptococos del grupo B (GBS). Existió una disminución constante en las tasas de ingreso a los hospitales de los recién nacidos a término, durante el período de vigilancia. Por otra parte, un estudio retrospectivo de la Red Neonatal Canadiense de sepsis de inicio temprano, la cual fue definida como aquel aislado bacteriano de cultivo de fluido corporal estéril (sangre o LCR) obtenido en bebés dentro de los primeros tres días de vida, que ingresaron a unidades de cuidados intensivos neonatales, demostró una tasa de sepsis neonatal de inicio 6,8 por 1000 admisiones de 2003 a 2005 y 6,2 por 1000 admisiones de 2006 a 2008.⁽¹²⁾

Los casos de sepsis neonatal reportan aproximadamente una mortalidad entre el 11 % y el 19 % en países de ingresos medios y altos, sin embargo, existen otros factores que influyen en la aparición de esta patología, entre ellos, el nivel de organización de los establecimientos de salud y las distintas características sociales y demográficas de las sociedades. El resto de los países en vías de desarrollo presentan estadísticas subestimadas, ya que existe una alta tasa de partos dentro del hogar, los cuales no son asistidos por trabajadores de salud. ⁽¹³⁾

En nuestro país, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, la sepsis en el periodo neonatal se encuentra ubicada como la sexta y quinta causa de morbilidad y mortalidad infantil respectivamente. ⁽¹⁴⁾

PATOGÉNESIS Y AGENTES CAUSALES

La patogenia se puede clasificar según el momento en el que inicia la infección:

Sepsis temprana:

La sepsis neonatal temprana o de también llamada de inicio temprano, es aquella que se desarrolla por medio de bacterias que atraviesan la placenta, o de manera más común que penetran el útero desde el ambiente de la vagina propiamente dicho, posterior a una ruptura de membrana. Otra manera de contraer la infección por parte del recién nacido es a través de su paso por el canal de parto, ya que entra en contacto con diversas bacterias, hongos e incluso virus. Dicho canal de parto está totalmente colonizado por distintos microorganismos bacterianos, tanto de la familia anaerobia como aerobia, provocando un riesgo sustancial de transmisión vertical por medio de una infección ascendente de líquido amniótico o simplemente una infección natal en el proceso del parto o trabajo de parto. ⁽¹⁵⁾

Otras afectaciones como la infección intraamniótica, también denominada corioamnionitis, es aquella inflamación de las membranas del feto de carácter agudo, cuya etiología más probable sea de origen bacteriana. Esta patología es el resultado de la invasión de microorganismo al líquido amniótico, normalmente debido a la ruptura de manera prolongada de la membrana carioamniótica. La sintomatología clínica se puede clasificar en dos grupos, la afectación materna y fetal. La primera se manifiesta por temperatura térmica elevada, secreción de aspecto turbio y olorosa, junto con

leucocitosis y sensibilidad en la zona pélvica, mientras que los signos y síntomas fetales se caracterizan típicamente con taquicardia. Sin embargo, es importante mencionar que también puede presentarse asintomática simplemente con alteraciones de laboratorio que confirman el síndrome. Existe una relación inversamente proporcional entre la tasa de corioamnionitis histológica y la edad gestacional, sin embargo, es directamente proporcional al tiempo que duró la ruptura de membrana. ⁽¹⁶⁾

Ureaplasma urealyticum y Ureaplasma parvum son las bacterias que se encuentran con más frecuencia aisladas en las placentas y del líquido amniótico, con diagnóstico de corioamnionitis histológica, hay que mencionar que ambas son micoplasmas que nacen en el área genital. Hasta la actualidad se continúa investigando la asociación entre los resultados neonatales y la corioamnionitis materna, tanto los equipos de estudio y observación neonatal y maternidad. ⁽¹⁷⁾

Sepsis adquirida o tardía.

A lo largo del primer trimestre de vida, los componentes del sistema inmunológica innato, es decir, las células asesinas naturales, el sistema de complemento, los fagocitos y las células presentadoras de antígenos tienen como función defendernos de los organismos patológicos. Un recién nacido es propenso a sufrir una infección invasiva ya que posee bajas concentraciones de inmunoglobulinas y neutrófilos. Mientras crecen los bebés, se exponen a diferentes organismos patológicos si es que poseen un sistema inmunitario poco desarrollado. Existe un sin número de formas en que los bebés se exponen a contraer enfermedades entre ellas, el contacto con la familia y el personal hospitalario, fuentes de nutrición y contaminación de equipos, y una de las más influyentes causas de infecciones es la transmisión por poca higiene de las manos. ⁽¹⁸⁾

En el contexto de acceso venoso central en recién nacidos y lactantes sin el uso de éste, cabe mencionar que se presentan con mayor frecuencia en los primeros, sin embargo, suele ser una infección de aparición tardía en el torrente sanguíneo, donde destacan los organismos grampositivos, incluyendo los estafilococos coagulasa negativa. Gran cantidad de casos de meningitis suelen ser de origen tardío debido a la propagación a través del plexo coroideo llegando al sistema nervioso central, por otro lado, la minoría de casos de meningitis tardía se desarrolla por diseminación contigua, es decir por

afectaciones congénitas como defectos del tubo neural. Dentro de las complicaciones de meningitis más frecuentes en recién nacidos se encuentran la ventriculitis, formación de abscesos, derrames subdurales y la hidrocefalia. ⁽¹⁹⁾

CLASIFICACIÓN DE SEPSIS NEONATAL.

La clasificación de sepsis neonatal se rige bajo dos parámetros, la edad de inicio y también el momento en que se desarrollan los episodios de sepsis:

I. Sepsis temprana o de inicio precoz:

Con respecto a la sintomatología clínica, esta suele manifestarse dentro de los primeros tres días de nacido, sin embargo, algunos autores optan por definir a la aparición temprana como aquella infección desarrollada antes de los 7 días de vida, de manera particular se debe al GBS. Las infecciones precoces se adquieren especialmente antes o en su defecto, durante el parto, por lo tanto, se consideran una transmisión vertical, es decir materna fetal, debido a la infección del tracto genital o infección placentaria. ⁽¹³⁾

II. Sepsis tardía o de inicio tardío:

A diferencia de la sepsis temprana, la sepsis tardía se manifiesta después del parto, desde los 3 a 7 primeros días de nacido hasta los 28 días de vida, se atribuyen a los diferentes organismos y su interacción ya sea en un ambiente intrahospitalario o adquirido en la comunidad. En raras ocasiones, estos organismos sí pueden ser adquiridos en el parto, sin embargo, se manifestarán clínicamente después de las 72 horas de nacido, por ende, sigue considerándose sepsis tardía. ⁽¹⁴⁾

En aquellos recién nacidos que presentan edades gestacionales bajas de manera extrema y alto riesgo, los cuales necesitan muchas veces hospitalizaciones por tiempo prolongado, la designación de sepsis de inicio tardío se podría aplicar a todo aquel episodio de sepsis desde el nacimiento hasta el alta hospitalaria, indistintamente en qué momento se presente. Con respecto a las infecciones por GBS, la enfermedad que se desarrolle entre la primera semana y los 3 meses de vida se considera de inicio tardío, mientras que las infecciones que ocurren posterior al primer trimestre de vida son denominadas infecciones de inicio muy tardío. ⁽²⁰⁾

Existen factores que influyen y aumentan el riesgo y la gravedad de la sepsis neonatal, indiferentemente si es aparición temprana o tardía, entre ellos la hipoxia, acidosis, hipotermia y trastornos metabólicos hereditarios. Aparentemente, estos interrumpirán las defensas del huésped del recién nacido, afectando su respuesta inmunológica. ⁽²¹⁾

AGENTES ETIOLÓGICOS.

El origen de la sepsis neonatal puede desarrollarse a partir de infecciones con diversos microorganismos entre ellos los virales, las levaduras (fúngicos) y bacterianos, sin embargo, la etiología más común es la bacteriana, mientras que apenas el 1% corresponde a casos de virus y hongos. ⁽²²⁾

Clasificación etiológica:

A) Microorganismos en sepsis temprana.

El factor fundamental para determinar si la infección es temprana es la presencia en la madre de membrana rota o íntegra. La infección intraamniótica se manifiesta cuando existe la presencia de membranas rotas, dicha infección coloniza el tracto genital y urinario de la madre, provocando la contaminación total del líquido amniótico, cérvix del útero, canal vaginal y del líquido amniótico. Los principales agentes causales en una ruptura de membranas son el estreptococo beta hemolítico del grupo B, también conocido como *Streptococcus agalactiae*, junto con las bacterias Gram negativas entéricas como *E. coli*, que suelen estar presentes frecuentemente en la zona perineal y a su vez en la vagina al terminar la gestación. Por otro lado, los pacientes con membranas íntegras suelen infectarse por medio de agentes etiológicos como *Ureaplasma urealyticum*, *Gardnerella spp*, *Mycoplasma hominis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Fusobacterium spp* y *Chlamydia trachomatis*. Además, suelen haber otros patógenos menos influyentes, pero de consideración ya que se asocian a la sepsis temprana, estos incluyen *S. pyogenes*, *S. del grupo viridans enterococcus*, *S. pneumoniae* y estafilococos aureus. ⁽²²⁾

Los microorganismos más frecuentes que se encuentran estrechamente asociados con la aparición temprana de sepsis neonatal destacan *Escherichia coli* y *Streptococcus agalactiae* (GBS). Aproximadamente 400 000 recién nacidos entre 2006 y 2009 en diferentes casas de salud neonatales de Estados Unidos, 389 de bebés presentaron una

infección temprana (0,98 casos por 1000 nacidos vivos) con el 43% a causa de GBS (0,41 por 1000 nacidos vivos) y 29% a E coli (0,28 por 1000 nacidos vivos). Mayor fue el porcentaje de bebés que nacieron a término infectados por GBS (73%), sin embargo, cabe destacar que las infecciones por E. coli también tuvieron un número considerable de nacimientos prematuros (81%), si presentaba disminución del peso al nacer aumentaban las tasas de infección. El 16% fue la tasa de mortalidad, pero ésta estaba relacionada de manera inversa con la edad gestacional, es decir 54 % a las 22–24 semanas, 30 % a las 25–28 semanas, 12 % a las 29–33 semanas y 36% superior a las 37 semanas de gestación. A pesar de que el 33% de bebés con sepsis por E. coli y el 9% por GBS fallecieron, la mortalidad no fue considerablemente significativa para los bebés con sepsis asociada con la infección por E. coli comparándola con la sepsis por E. coli después del ajuste por edad gestacional. Dicho estudio prospectivo pudo demostrar que, el GBS sigue siendo el primer patógeno en frecuencia en el contexto de infección temprana, sin embargo, ha existido un cambio de GBS a E. coli como aquel patógeno más importante relacionado con la infección de inicio temprano en los recién nacidos prematuros con desnutrición al nacer. Existe protocolos nacionales para el uso de antibióticos a lo largo del parto para disminuir la transmisión vertical por GBS, pero lamentablemente se han perdido oportunidades valiosas para la quimioprofilaxis. En distintas literaturas aparte de la GBS y E. coli, se ha mencionado a *Haemophilus influenzae* no tipificable, *Listeria monocytogenes* y bacilos entéricos gramnegativos distintos de E coli, como implicados en la sepsis neonatal precoz, también a *Candida spp*, que se relaciona estrechamente a erupción eritematosa en la piel. ^(23, 24)

B) Microorganismos en sepsis tardía.

Por su parte, la sepsis neonatal tardía puede también estar asociada con GBS, E. Coli, *L. monocytogenes* o incluso otros aerobios gramnegativos. A pesar de que la incidencia de listeriosis neonatal ha disminuido de manera sustancial a lo largo de los años, en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), los estafilococos que no producen coagulasa positiva son los organismos más frecuentes aislados en recién nacidos con sepsis tardía. ^(16, 18, 24)

En los casos de recién nacidos con catéteres de acceso vascular, el microorganismo más común asociado a sepsis de inicio tardío es el *Staphylococcus aureus*. En un

estudio, 117 episodios de sepsis por *S. aureus* en lactantes en 13 unidades neonatales en el Reino Unido, ocho casos se atribuyen a *S. aureus* resistente a la meticilina (MRSA), correspondiente al 7% de los episodios. Con respecto a la edad gestacional media, fue de 27 semanas en los lactantes y el peso medio de los mismos fue de 850g. *S. aureus* tuvo una incidencia global de 0,6 por 1000 nacidos vivos y de 23 por 1000 nacidos vivos en lactantes de menos de 1500 g. Debido a que el 94% de los episodios se desarrollaron en más de 48 horas, se clasificó como de inicio tardío, siete episodios se categorizaron como inicio temprano, los cuales fueron atribuidos a MRSA. Un dato relevante es que el 50% de los lactantes manifestaba signos no localizados de sepsis, mientras que la otra mitad se encontraba con acceso venoso central al momento de la infección por *S. aureus*. Dentro de las causas de sepsis precoz y de inicio tardío, pero menos frecuentes se encuentran los microorganismos como la *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*, por otra parte, en los neonatos de la comunidad destaca el *Streptococcus pneumoniae*. Se han asociado diversos organismos con sepsis precoz, neumonía, meningitis, abscesos cerebrales y osteomielitis, entre ellos *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma spp* y *Neisseria meningitidis*.⁽²⁰⁾

El entorno internacional juega un papel fundamental ya que la prevalencia de los patógenos varía de manera considerable, los organismos Gram negativos en áreas de bajo nivel socioeconómico presentan una carga elevada. El contexto de la etiología viral, el organismo más frecuente en sepsis es el virus del herpes simple (HSV) junto con el enterovirus, los cuales están asociados a infecciones de aparición tardía de manera más frecuente. La morbimortalidad de los neonatos infectados por HSV es muy alta. La clínica se manifiesta principalmente en la piel, la boca, los ojos e incluso afectar al sistema nervioso central o diseminarse al hígado, glándulas suprarrenales y pulmones, simulando una presentación de sepsis, con un inicio entre los 5 y 9 días de vida. El HSV neonatal es causado por la infección tanto de HSV-1 o HSV-2, sin embargo, el HSV-1 es mucho más común debido al incremento de infecciones genitales por dicha variante del virus.⁽²³⁾

La infección por enterovirus en recién nacidos presenta diversas manifestaciones entre ellas la miocarditis, meningoencefalitis y hepatitis, posterior a una mala nutrición, el neonato puede presentar letargo, irritabilidad, fiebre, ictericia e hipoperfusión. Aquellos nacidos vivos menores a 10 días, que se encuentran expuestos a parechovirus,

virus coxsackie del grupo y echovirus por medio de la excreción materna son incapaces de generar una respuesta inmunológica idónea, y a su vez, no se logran beneficiar de los anticuerpos de la madre a través de transferencia transplacentaria. ⁽¹⁹⁾

En el contexto de infecciones sistémicas de recién nacidos prematuros adquiridas durante un período intrahospitalario prolongado destacan los hongos, especialmente las levaduras, las cuales se ven implicadas cada vez más en casos a lo largo de los años. En lactantes con bajo peso al nacer es decir <1500g es la tercera causa más frecuente en sepsis neonatal tardía. La Candida spp. específicamente la aparición de Candida parapsilosis, como agente causal en recién nacidos con cateterismo venoso central, existiendo casos que varían según la localización, donde la incidencia es relativamente menor en Europa a diferencia de lugares como América del Norte y Australia. Los factores de riesgo suelen ser los mismos que con el resto de las infecciones neonatales, destacando la colonización gastrointestinal, la prematuridad y el cateterismo vascular, lo que permite inferir que si existiera un mejor y preventivo control en el entorno intrahospitalario se podría evitar las diferentes infecciones. En una cohorte de observación prospectiva de 1515 lactantes con un peso al nacer de 1000 g o menos, quiere decir con bajo peso, quienes se atendieron en uno de los 19 centros médicos de Estados Unidos, 137 lactantes (9% de los casos) presentaron candidiasis invasiva. Dentro de los factores de riesgo modificables se menciona el tratamiento con antibióticos prenatales de amplio espectro, recibir emulsión de lípidos por vía intravenosa, corticosteroides postnatales, medicamentos antiácidos, catéteres venosos centrales, y presencia de un tubo endotraqueal. ⁽¹⁹⁾

FACTORES DE RIESGO.

Factores de riesgo de la madre.

La información obtenida en una buena historia clínica materna es primordial ya que se averigua información sobre si existe alguna exposición a enfermedades infecciones, inmunidad (natural y adquirida), colonización bacteriana y los principales factores de riesgo obstétricos entre los que destacan la prematuridad, corioamnionitis, rotura prolongada de membranas (18 horas o más) y las infecciones del tracto urinario.

Otros factores de riesgo a recalcar son la edad materna en extremos, es decir menores de 19 años y mayores a los 35 años. ⁽²⁵⁾

Las estadísticas de sepsis neonatal aumentan de manera sustancial en aquellos lactantes de bajo peso al nacer y más si existe presencia de corioamnionitis por parte de la madre. Los diversos factores que influyen directamente en si dicha colonización resulta en una patología son la prematuridad, los procesos invasivos, la enfermedad de base, la genética, el sistema inmune y la carga viral del organismo infectante. La presencia de bacterias en el líquido amniótico ya sea por ingestión o aspiración de éstas, puede causar neumonía congénita o infección sistémica, manifestándose clínicamente en distintos períodos de tiempo, antes del parto con sufrimiento fetal junto a taquicardia, durante el parto con apnea, dificultad al respirar y shock, o incluso después de pocas horas o 1-2 días presentando inestabilidad hemodinámica, dificultad respiratoria o shock, a esta última fase se le denomina período latente. Un riesgo inminente de adquirir infección neonatal es la bacteriuria por parte de la madre por GBS, ya que indica que posee una gran carga de colonización. ⁽²⁶⁾

Dentro de los factores de riesgos intrahospitalarios para contraer infección bacteriana se encuentra la reanimación al nacer, incluida la inserción de un catéter vascular umbilical o la intubación endotraqueal emergente. La etiología de esta infección es debido a la exposición a microorganismos relacionados con la colonización materna al momento de nacer o la adquisición, durante el proceso de reanimación, de patógenos translocados. ⁽²⁷⁾

Factores de riesgo neonatales.

- **Prematurez:** está en estrecha relación con el recién nacido de bajo peso, siendo el factor de riesgo más revelador. Es directamente proporcional, es decir, mientras más prematuro sea, mayor es la inmadurez del sistema inmune, aumentando el riesgo inminente de presentar sepsis. ⁽²⁸⁾

Por otro lado, los bebés prematuros requieren de procedimientos invasivos la mayoría de las veces, entre ellos acceso intravenoso prolongado o intubación endotraqueal, todos estos brindan una puerta de acceso o afectan los mecanismos de barrera e inmune, aumentando el riesgo de infecciones nosocomiales. ⁽²⁹⁾

Nacer con bajo peso: Los recién nacidos con bajo peso y prematuros (<2500g), tienen un riesgo sustancial de infección de 3 a 10 veces mayor que aquellos bebés nacidos a término con un peso normal. ⁽²⁹⁾

- Sexo masculino
- La deficiencia inmunitaria y la ausencia o escasez de anticuerpos IgG de la madre adquiridos a través de la placenta en bebés prematuros aumentaría el riesgo de infección.
- Líquido amniótico meconial: cuando existe líquido amniótico teñido puede ocasionar síndrome de aspiración de líquido amniótico meconial y provocar migración de patógenos al tracto respiratorio y por consiguiente la aparición de distrés respiratorio. ⁽²⁸⁾
- Apgar a los 5 minutos < 6
- También se ha asociado a sepsis de aparición precoz a las concentraciones neonatales inferior a 25-hidroxivitamina D. ⁽²⁹⁾

DIAGNÓSTICO DE SEPSIS.

I. Signos y síntomas clínicos de sepsis neonatal.

La sepsis bacteriana en recién nacidos puede presentar una gran cantidad de signos y síntomas inespecíficos o en su defecto, signos focales que indican infección, entre ellos se encuentran la hipotensión, acidosis metabólica, temperatura inestable, mala perfusión con piel moteada, dificultad respiratoria, cianosis, letargo, irritabilidad, distensión abdominal, petequias, púrpura, ictericia, intolerancia alimentaria, apnea y sangrado. Por otro lado, los síntomas al comienzo pueden ser mínimos e incluyen solo apnea o taquipnea con aleteo nasal, taquicardia, gruñidos o retracciones. Posteriormente se pueden presentar complicaciones de la sepsis, que incluyen hipertensión pulmonar, insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca, injuria renal y suprarrenal, insuficiencia hepática, hemorragia, shock, malfuncionamiento de la médula ósea con trombocitopenia, anemia y neutropenia, e incluso coagulación intravascular diseminada. ⁽³⁰⁾

La afección no infecciosa de falla orgánica puede ser similar a las manifestaciones clínicas de sepsis neonatal. Es más, ambas, pueden coincidir, es decir etiologías infecciones y las no infecciones pueden coexistir en el mismo paciente. Para citar un

ejemplo, los estudios han demostrado que es posible que el síndrome de dificultad respiratoria secundario al déficit de surfactante esté presente junto a la neumonía bacteriana. ⁽³¹⁾

Es necesario identificar los factores de riesgo maternos cuando la sintomatología es inespecífica, para así precautelar y tomar medidas de prevención, considerando que la sepsis afecta a una variedad de órganos y suelen manifestarse en las primeras 24 horas de vida. ⁽²¹⁾

II. Diagnósticos de manera convencional.

De manera tradicional, la sepsis neonatal ratificada por laboratorio se diagnostica al aislar el agente etiológico de un lugar del cuerpo estéril normalmente, es decir, en la sangre, líquido pleural, peritoneal, articular, LCR o la orina). Sin embargo, es necesario que las muestras tomadas tengan un volumen idóneo y sean obtenidas con la asepsia correspondiente. Por ejemplo, en el caso de hemocultivos, la muestra debe ser obtenida con un mínimo de 0,5 a 1ml de sangre, de preferencia de dos distintas venopunciones en dos diferentes sitios. Lo más frecuente es que los organismos patológicos verdaderos se encuentren en las dos muestras de cultivo. Cuando está presenta un catéter venoso central, la mejor forma sería obtener los hemocultivos de manera simultánea, el primero de un periférico y el segundo de un catéter vascular para así lograr evaluar el tiempo diferencial hasta que sea positivo. Permite facilitar la determinación de la bacteriemia periférica versus el torrente sanguíneo que está en relación con el catéter, las infecciones e implicaciones para el correcto manejo clínico. ⁽³⁰⁾

Existen algunos microorganismos que no están presentes en la sangre y solo pueden detectarse en líquido cefalorraquídeo al momento de evaluar la sepsis, por ende, en recién nacidos que presenten síntomas, el estudio deberá incluir punción lumbar como procedimiento primordial. Los sistemas automatizados de cultivo de sangre se encargan de monitorear constantemente las muestras y avisan cuando se visualiza una señal positiva, facilitando el proceso posterior para identificar los patógenos. La espectrometría de masas de tiempo de vuelo de ionización por desorción láser asistida por matriz (MALDI-TOF) puede brindar precozmente la identidad de organismos a partir de hemocultivos, permitiendo dirigir la terapia de antibióticos con respecto a las infecciones del torrente sanguíneo. En los últimos años, el PCR multiplex se ha usado

en especímenes de hemocultivos positivos para determinar organismos (bacterias o fúngicos comunes), así como la genética de resistencia a los antimicrobianos lo más pronto posible posterior al crecimiento del organismo. Con respecto a muestras de LCR, también se ha empleado una tecnología muy parecida con el fin de mejorar la identificación de organismos bacterianos. ⁽³²⁾

A nivel del tracto urinario, las infecciones no ocurren en los primeros 3 días de vida, por ende, no se debe aspirar la vejiga suprapúbica o el sondaje urinario como parte de la valoración de sepsis neonatal precoz. Por otro lado, las infecciones urinarias sí son comunes en prematuros y recién nacidos a término, por lo tanto, se debe considerar una fuente urinaria con evento de sepsis de aparición tardía. Es factible determinar inflamación intrauterina, ya sea aguda o crónica, por medio del examen de la placenta con atención a la patología. A pesar de que en la placenta se podría visualizar organismos potencialmente patógenos, tal hallazgo podría representar simplemente una exposición fetal y no una infección propiamente dicha, es decir, no debería seguir un tratamiento antibiótico prologando en el lactante. ⁽³³⁾

III. Diagnósticos que no se basan en el cultivo.

La PCR es una técnica que se puede aplicar directamente en fluidos corporales directamente, ya que es una prueba muy rápida y altamente sensible, evitando cultivar primero los agentes etiológicos. Los sistemas de amplificación cuantitativa en tiempo real (qPCR) que se basan en el ADN ribosómico 16s bacteriano, poseen un alto valor predictivo negativo, y a su vez los resultados normalmente están disponibles oportunamente. También, suele ser más que suficiente una pequeña muestra de volumen y es posible tomarla tanto en fluidos corporales y tejidos quirúrgicos, como la ascitis y derrames pleurales. Sin embargo, posee desventajas como ser incapaz de hacer pruebas de susceptibilidad junto con una alta sensibilidad lo que impide diferenciar entre una infección reciente que ya se resolvió de aquella infección activa. Debido a que existe una gran posibilidad de detección de contaminantes, es obligatorio la correlación clínica con resultados. ⁽³²⁾

Existen más pruebas diagnósticas que no se basan en cultivos y se suelen utilizar con mucha frecuencia, entre ellas está el recuento absoluto e inmaduro de neutrófilos, el recuento total y diferencial de glóbulos blancos (WBC) y la proporción de neutrófilos inmaduros a totales (I/T²). El recuento de WBC tiene algunas limitaciones en torno a

la sensibilidad, sin embargo, una proporción de neutrófilos inmaduros a totales de 0.2 o más, es indicativo de una infección bacteriana. La puntuación I/T² se considera predictiva cuando es usada combinada con conteos completos de las demás células sanguíneas, obtenidas a más de 4h de edad. Por otro lado, la presencia de anomalía en conteos de glóbulos blancos podría ser resultado de la simple exposición fetal a la inflamación uterina y no de la sepsis en sí, estos casos se observan con frecuencia posterior a una corioamnionitis materna. El beneficio principal del recuento de leucocitos es el valor predictivo negativo que poseen, por el hecho de que los valores seriados normales permiten que sea poco probable que un cultivo de un fluido corporal estéril, LCR o sangre, salgan positivo. Es importante mencionar que los valores de WBC durante las primeras 12 horas de vida son considerados dinámicos, por ende, las mediciones en serie a lo largo del primer día (24 horas) resulta ser más informativa que una sola evaluación. ⁽³⁴⁾

También existen otras pruebas diagnósticas que se encargan de medir la respuesta inflamatoria, entre ellas destacan la proteína C reactiva (PCR), haptoglobina, procalcitonina (PCT), marcadores en líquido amniótico, fibrinógeno, citoquinas inflamatorias principalmente la interleucina 6 y 8 junto al factor de necrosis tumoral α , y los marcadores de superficie celular (incluido el subtipo CD14 soluble y CD64 de neutrófilos). Una de las pruebas más importantes, es la PCR, que se ha empleado en la infección bacteriana como marcador de la respuesta humoral. Sin embargo, autores han señalado que la sensibilidad disminuye cuando la PCR se mide al inicio de una infección, todo esto debido al requerimiento de la síntesis en el hígado de la PCR antes de que se pueda observar concentraciones apreciables, es decir ocurre antes de que haya transcurrido el tiempo correcto para el metabolismo en el hígado. Las mediciones de PCR en serie junto con otros marcadores y reactivos de fase aguda, tales como los niveles de la interleucina (6 y 8) y procalcitonina, podrían beneficiar la exactitud al momento de determinar un proceso patológico. Al igual que el recuento de glóbulos blancos, la ausencia de anomalías seriadas tiene un alto valor predictivo negativo, lo que respalda la interrupción de la terapia con antibióticos. ⁽³⁵⁾

IV. Algoritmos de diagnóstico.

Han existido investigaciones donde se ha buscado desarrollar y validar diferentes puntajes de sepsis a través de la incorporación de diversos parámetros de respuesta inflamatoria, exámenes y pruebas de laboratorio y también examen físico, sin

embargo, no se ha logrado demostrar que un solo puntaje sea lo suficientemente confiable. En un estudio observacional prospectivo, donde participaron 113 lactantes con una mediana de edad de 14 días y un peso al momento de nacer de 1500g o más entre cinco países de Europa, el valor predictivo de los criterios formulados por un panel de investigadores para determinar sepsis de aparición tardía confirmada por cultivo fue del 61% (IC 95% 52-70). En 69 lactantes se logró aislar un organismo (28 estafilococos coagulasa negativos, 24 enterobacterias, otros 11 organismos grampositivos diferentes y 6 gramnegativos no fermentadores). Existió un cambio importante en el tratamiento empírico con 43 regímenes de antibióticos distintos observados.⁽³⁶⁾

Se implementó un algoritmo de estratificación cuantitativa para establecer el riesgo de sepsis precoz en recién nacidos de 34 semanas de gestación o más, empleando un enfoque de tipo bayesiano. Los datos de la madre y de los bebés recopilados de más de 600 000 nacidos vivos ocurridos en 14 hospitales entre 1993 y 2007 identificaron 350 recién nacidos con sepsis neonatal precoz cuya frecuencia se comparó con 1063 recién nacidos de control sin sepsis neonatal de aparición temprana. La población neonatal del estudio se dividió en tres grupos mediante un esquema de estratificación de riesgo: administración de antibióticos empíricos (4,1% de todos los nacidos vivos, 60,8% de todas las sepsis neonatales precoz e incidencia de sepsis de 8,4 por 1000 nacidos vivos); observar y evaluar (11,1% de los nacimientos, 23,4% de todas las sepsis neonatales de inicio temprano y 1,2 por 1000 nacidos vivos); y observación continuada (84,8% de los nacimientos, 15,7% de todas las sepsis neonatales de inicio temprano y 0,11 por 1000 nacidos vivos). Se estimó que la aplicación de este esquema logra reducir el tratamiento con antibióticos de entre 80 000 y 240 000 recién nacidos en los EE. UU. anualmente. En línea se encuentra una calculadora de sepsis neonatal precoz para tratar de establecer la probabilidad de inicio temprana de infección y ser una guía en la toma de decisiones en el contexto de iniciar la terapia con antibióticos.⁽³⁷⁾

ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA Y SEPSIS NEONATAL.

En los países en vía de desarrollo, la sepsis neonatal, es una de las principales causas de mortalidad. La clínica de la sepsis, sus signos y síntomas, son inespecíficos, por eso el diagnóstico temprano plantea un reto para el personal de salud. El cultivo de sangre se ha utilizado comúnmente como un enfoque tradicional para la detección de sepsis. Sin embargo, los hemocultivos requieren mucho tiempo y se necesitan al menos 2 a 5 días de cultivo para identificar el organismo en la sangre. Además, la sensibilidad de los hemocultivos disminuye significativamente si se ha iniciado una terapia con antibióticos o cuando se cultivan patógenos exigentes o de crecimiento lento. Por lo tanto, se realizan otras pruebas, como una biometría hemática junto con el hemocultivo para determinar la sepsis. Sin embargo, incluso con las puntuaciones de gravedades actuales y los biomarcadores que se derivan del hemograma completo, la predicción de los resultados de la sepsis neonatal sigue siendo un desafío. Las pruebas de detección convencionales, como los recuentos de leucocitos totales y diferenciales, las células en banda, los recuentos de neutrófilos y las pruebas inmunológicas rápidas, como los ensayos de proteína C reactiva (PCR), pueden ayudar en el diagnóstico de septicemias; sin embargo, carecen de la capacidad de predecir la gravedad de la sepsis.⁽³⁸⁾

El RDW al ser un biomarcador fácilmente disponible que se deriva del hemograma proporciona un medio simple y pragmático para estratificar a los pacientes por gravedad de la enfermedad para facilitar intervenciones enfocadas sin costos adicionales. Cualquier enfermedad que involucre la destrucción o producción de glóbulos rojos (RBC) puede aumentar la variabilidad en el tamaño de los GR y conducir a la elevación de RDW. En la sepsis, la respuesta inflamatoria sistémica aguda altera tanto la eritropoyesis como la maduración de los eritrocitos. El aumento agudo resultante en RDW puede, por lo tanto, reflejar el grado del estado inflamatorio subyacente y proporcionar información de pronóstico útil sobre el riesgo de mortalidad.⁽³⁹⁾

Un aumento de RDW refleja una desregulación profunda de la homeostasis de los eritrocitos que implica tanto una eritropoyesis alterada como un metabolismo y una

supervivencia anormales de los eritrocitos, que pueden ser causados por una variedad de anomalías, a saber, acortamiento de la longitud de los telómeros, estrés oxidativo, inflamación, fragmentación de los eritrocitos, estado nutricional deficiente, hipertensión, dislipidemia y anomalías en la función de la eritropoyetina. Todas estas condiciones son importantes factores pronósticos de morbilidad y mortalidad graves. (31)

Por lo tanto, este parámetro simple y económico puede proporcionar información valiosa sobre la predicción del pronóstico de pacientes con una variedad de condiciones agudas o crónicas frecuentes. Todavía no está claro qué mecanismo biológico hace que el RDW se eleve en pacientes con sepsis. Se ha sugerido una asociación de inflamación y estrés oxidativo con RDW elevado. Se sabe que la inflamación desempeña un papel fundamental en el mecanismo de la sepsis, que podría afectar a la eritropoyesis durante un período prolongado. Se ha demostrado una correlación positiva entre los niveles de RDW y PCR, lo que sugiere que la inflamación conduce a un aumento de RDW. (40)

Tradicionalmente, los valores de RDW se han utilizado para distinguir entre diferentes tipos de anemia. Estudios anteriores han demostrado que el RDW está asociado con la mortalidad en diferentes grupos de edad de pacientes y enfermedades como la enfermedad de las arterias coronarias, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio, etc. Recientemente, se demostró una asociación de aumento de RDW con mortalidad en pacientes adultos con sepsis grave. (42)

Aunque se ha demostrado que el RDW es un marcador pronóstico para diversas afecciones neonatales como el conducto arterioso permeable, la displasia broncopulmonar y la sepsis de inicio tardío, no logró establecer un papel pronóstico del RDW en las patologías neonatales. y mortalidad debido a su pequeño tamaño de muestra. Hay pocos informes sobre la relevancia clínica de RDW en las enfermedades de los recién nacidos, especialmente la sepsis. En un estudio se concluyó que RDW no predice la mortalidad en recién nacidos de peso extremadamente bajo al nacer con sepsis de aparición temprana. Del mismo modo tampoco se encontró ningún cambio en el valor de RDW en la sepsis neonatal. Sin embargo, estos estudios fueron de naturaleza retrospectiva con un tamaño de muestra pequeño. (41,42)

CAPITULO II: METODOLOGÍA, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

TIPO DE ESTUDIO.

Estudio de corte transversal, retrospectivo, analítico. Se aplicó la técnica de documentación, por medio de la revisión de historias clínicas en la base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero 2019 y abril de 2022 de pacientes que fueron ingresados al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN) bajo el CIE 10 P369, sepsis neonatal.⁽⁴³⁾

OBJETIVOS.

Objetivo General:

Determinar la utilidad de la anchura de distribución eritrocitaria como factor predictor de mortalidad por sepsis neonatal.

Objetivos específicos:

1. Analizar las características clínico-epidemiológicas en neonatos con sepsis.
2. Relacionar la anchura de distribución eritrocitaria con la mortalidad por sepsis neonatal.
3. Demostrar la validez predictiva de mortalidad a través de la sensibilidad y especificidad del ancho de distribución eritrocitaria en sepsis neonatal.

TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.

La información se obtuvo por medio del departamento de docencia del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo, por medio de una base de datos donde se seleccionó a pacientes que cumplieran con criterios de inclusión y exclusión, para que puedan formar parte de la muestra.

Para la tabulación de datos se utilizó el formato de variables en un documento de excel en línea, esta tabulación al final se filtró en una base de datos en formato .xlsx de excel 2022 versión 16.5. Posteriormente se analizó en el programa SPSS Statistics para

Windows, versión 24, para el uso de fórmulas estadísticas, tablas descriptivas, tablas cruzadas con chi cuadrado, correlación de Pearson y curva ROC.

POBLACION Y MUESTRA.

Para este estudio la población completa fueron todos los pacientes de la base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo que fueron ingresados a UCIN bajo el diagnóstico de sepsis neonatal, nuestra población fue de 23.640 pacientes, y se obtuvo la muestra de 238 pacientes de manera aleatorizada por medio de los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes < 28 días de nacidos.
- Pacientes neonatos con sepsis.

Criterios de exclusión:

- Neonatos que hayan fallecido por otra condición.
- Pacientes con otras comorbilidades.
- Pacientes con datos clínicos incompletos.

HIPÓTESIS

La anchura de distribución eritrocitaria es un factor predictor de la mortalidad en neonatos con sepsis.

VARIABLES

Variables dependientes:

- Sepsis neonatal.
- Mortalidad por sepsis neonatal.

Variable independiente:

- Ancho de distribución eritrocitaria.

Categorización de las Variables			
Nombre	Defición	Tipo	Resultados
Sexo	Características dadas por cromosomas sexuales	Categórica Nominal Dicotómica	Femenino Masculino
Peso al nacer	Peso del neonato en gramos, cuantificada al nacimiento	Numérica Continua	< 2500 2500 - 4000
Edad gestacional	Edad del neonato establecida por test de Capurro o Ballard	Numérica Continua	\leq 36 SG 37 – 42 SG
Hemoglobina	Proteína transportadora de oxígeno contenida en eritrocitos.	Numérica Continua	5.4 - 13.4 gr/dl 13.5 a 18.5 gr/dl 18.6 - 23.1 gr/dl
Hematocrito	Porcentaje del volumen total de sangre compuesta por glóbulos rojos.	Numérica Continua	16 - 41 % 42 – 60 % >60%
Mortalidad	Dato estadístico que mide la cantidad de personas que mueren en un tiempo determinado.	Categórica Nominal Dicotómica	Vivos Muertos
RDW %	Porcentaje que mide la variabilidad de los globulos rojos, se que obtiene en una biometria hematica.	Categórica Nominal Dicotómica	Normal Alterado

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los análisis estadísticos y gráficos se realizan con el programa estadístico IBM SPSS Statistics para Windows, versión 24 (IBM Corp., Armonk, N.Y., USA). Para los métodos de visualización de datos se realizaron a través de tablas descriptivas y cruzadas por medio de chi cuadrado, correlación de pearson y curva de ROC, también se utilizaron gráficos.

En los valores categóricos, utilizamos frecuencias y porcentajes, se compararon mediante la prueba de Chi-cuadrado y correlación de pearson. Se tomó el valor $p \leq 0,05$ para la significación estadística, y para determinar la precisión de predicción de

nuestra variable independiente se utilizó la curva ROC e interpretación del área bajo la curva.

RESULTADOS

Después de presentar la metodología para el análisis de datos en este estudio es necesario presentar la categorización de variables, que se encuentra detallada en la **Tabla 1**. Comenzaremos revisando la estadística descriptiva de estas variables, la primera a tener en cuenta es el sexo, se puede observar en la **Tabla 2**, con un 60,9% se encontró predominancia en el sexo masculino, se explica mejor en el **Gráfico 1**. Para la variable peso al nacer tuvimos en cuenta dos opciones; bajo peso y peso adecuado, en la **Tabla 3** se puede comprobar que el 77,7% de los pacientes de nuestra muestra tuvieron bajo peso al nacimiento y solo el 22,3% tuvo peso adecuado, así mismo, se explica en el **Gráfico 2**. La edad gestacional es una variable importante al momento de evaluar la mortalidad en nuestro estudio, en la **Tabla 4** podemos ver la descripción de la misma, el 85,3% de la muestra, es decir 203 pacientes, nacieron pretérmino y solo el 14,7% a término, podemos observar esto en el **Gráfico 3**.

La hemoglobina, una de nuestras variables cuantitativas, se tabuló por medio de rangos, en la **Tabla 5** encontramos que con un 68,5% la mayoría de los pacientes tenían valores de hemoglobina entre 13,5 a 18,5 g/dl, podemos simplificar esta información con el **Gráfico 4**. De la misma manera ocurrió con los valores del hematocrito, se puede revisar en la **Tabla 6** que el 76,5% de la muestra tenía valores de hematocrito entre 42 y 60%, solo el 1,3% de pacientes tuvieron el hematocrito por encima de 60%, podemos observarlo en el **Gráfico 5**. Nuestra variable independiente RDW%, se encuentra descrita en la **Tabla 7** y **Gráfico 6** que nos muestra que el 62,2% tuvo valores normales mientras que el 37,4% tuvo alterado este parámetro. Para terminar la estadística descriptiva tenemos en la **Tabla 8** la explicación de la mortalidad, que refleja una mortalidad tan solo de 9,2% en nuestra muestra, a comparación con el porcentaje de vivos que fue de 90,8%, encontramos este resultado ilustrado en el **Gráfico 7**.

Después de la estadística descriptiva se realizaron tablas de contingencia o tablas cruzadas con el fin de comprobar nuestros objetivos. La primera a realizarse fue la relación entre el sexo y la mortalidad, que podemos comprobar en la **Tabla 9**, sin

embargo, con un valor de p de 0.119 obtenido por el método de chi cuadrado, nos damos cuenta de que no existe significancia entre estas variables, por lo tanto, no existe relación. A diferencia de la **Tabla 10**, donde se analizó la relación entre el peso al nacer y la mortalidad, con un valor de p de 0.008, se demuestra una relación significativa entre estas variables, el bajo peso al nacer se relaciona con una mayor mortalidad, llama la atención que dentro de los 53 pacientes que tuvieron un adecuado peso al nacer no hubo ninguna muerte. En la **Tabla 11** se muestra un valor p de 0.558 lo cual establece que no hay relación entre el peso al nacer y el RDW%.

La **Tabla 12** explica el análisis de las variables edad gestacional y mortalidad, con un valor de p de 0.041 se establece significancia entre estas variables, se puede interpretar que los nacimientos pretérminos tienen un mayor riesgo de mortalidad que los nacimientos a término. De la misma manera se establece relación entre las variables hemoglobina y mortalidad, en la **Tabla 13**, los pacientes que manejaron valores de hemoglobina entre 18,6 y 23,1 g/dl tuvieron una marcada disminución en su mortalidad, se comprueba esta relación por el método del chi cuadrado que nos da un valor de p de 0.016, podemos establecer entonces que la hemoglobina superior al rango normal existe menos riesgo de muerte en pacientes con sepsis neonatal. Con respecto a la tabla de contingencia de hemoglobina con RDW% que se encuentra en la **Tabla 14**, se rechaza la hipótesis nula debido al valor de p de 0.000.

Al momento de relacionar la mortalidad con RDW% por el método de chi cuadrado podemos observar en la **Tabla 15** que no existe relación entre con un valor de p de 0.200, y podemos observar también en la **Tabla 16** la correlación de Pearson de estas dos variables, que nos muestra una asociación inversa débil entre estas variables, no significativa. Por último, revisamos el **Gráfico 8** de la curva de ROC y en conjunto con la **Tabla 17** podemos interpretar que el RDW% no es una prueba predictiva suficiente de mortalidad, de acuerdo al resultado del área bajo la curva con un valor de 0,71 corresponde a una exactitud intermedia de 71% de valor predictivo, sin embargo, la hipótesis no se sostiene por resultados sesgados, se toma como referencia el valor de exactitud de 80%.

DISCUSIÓN

La sepsis neonatal es una patología que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos para prevenir complicaciones graves, recibe tasas variables de mortalidad y diferentes tipos de presentaciones. El ancho de distribución eritrocitaria (RDW) se ha sugerido como un biomarcador potencial para el diagnóstico de sepsis neonatal. Varios estudios han investigado la relación entre RDW y sepsis, sin embargo, la utilidad y exactitud de predicción de la misma no es muy clara en esta patología dando resultados variables.

Un estudio publicado en PubMed en 2021, por Mahammed Omer, realizó la revisión de 111 historias clínicas dando como resultado predominancia del sexo masculino como en nuestro estudio. Por otro lado, un estudio publicado en el Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine en 2019 encontró que el RDW era mayor en los bebés con sepsis comprobada por cultivo en comparación con los que no tenían sepsis. El estudio también encontró que el RDW fue significativamente mayor en los bebés prematuros con sepsis en comparación con los bebés nacidos a término con sepsis al igual que en nuestra muestra. Los autores concluyeron que RDW puede ser un biomarcador útil en el diagnóstico de sepsis neonatal, particularmente en bebés prematuros. ⁽⁴³⁾ ⁽⁴⁴⁾

Otro estudio publicado en el Journal of Clinical Laboratory Analysis en 2020 encontró que el RDW era significativamente mayor en los bebés con sepsis en comparación con los que no tenían sepsis. El estudio también encontró que el RDW fue significativamente mayor en los bebés con sepsis de aparición temprana en comparación con la sepsis de aparición tardía. Los autores sugirieron que RDW puede ser un marcador adjunto útil en el diagnóstico de sepsis neonatal, sin embargo, un estudio publicado en el Journal of Medical Biochemistry en 2021 no encontró diferencias significativas en el RDW entre los bebés con sepsis y los que no la tenían como en nuestro estudio actual. Los autores concluyeron que RDW puede no ser un biomarcador útil en el diagnóstico de sepsis neonatal. De la misma forma en un estudio realizado por Rocha Arrieta et al. Encontró relación entre RDW% y riesgo de mortalidad, pero esta fue débil y la capacidad para discriminar mortalidad fue moderada. ⁽⁴⁵⁾

Estos resultados contradictorios sugieren que el uso de RDW como biomarcador para la sepsis neonatal requiere más investigación. RDW es un marcador no específico que

puede verse afectado por una variedad de factores, por lo que debe usarse con precaución en el diagnóstico de sepsis neonatal. Es necesario un enfoque integral que tenga en cuenta la presentación clínica, los factores de riesgo y los resultados de laboratorio para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis neonatal.

CONCLUSIONES

1. En este estudio la media de sexo que tuvo mayor predominancia fue la de tipo masculino, los pacientes con bajo peso al nacer tuvieron un alto porcentaje que los que nacieron con peso adecuado. De la muestra de 238 pacientes, 203 nacieron pretérmino y el restante nació a término. Para concluir, se refleja una mortalidad baja del 9,2% de la muestra, a comparación con el porcentaje de vivos que fue mayor.
2. La relación entre RDW% y mortalidad por el método de chi cuadrado se comprueba que no hubo asociación entre ambas variables, con un valor de significancia >0.05 , así mismo también en la correlación de Pearson de estas dos variables, que nos muestra una asociación inversamente débil la cual es no significativa. Sin embargo, si se establece que existe una relación significativa entre el peso al nacer y mortalidad, el bajo peso al nacer aumenta el riesgo de mortalidad, también se concluye que los embarazos a término tienen un riesgo disminuido de mortalidad, al igual que los pacientes que manejan valores de hemoglobina.
3. De acuerdo a la validez predictiva que la representamos a través de la curva de ROC y del área bajo la curva (AUC), podemos interpretar que el RDW% no es una prueba predictiva suficiente de mortalidad, el resultado del área bajo la curva es de 71% de valor predictivo, lo cual se refiere que el resultado del test es regular. En base en la literatura disponible y nuestro estudio de investigación, no se puede dar una conclusión definitiva sobre la utilidad del RDW como predictor de mortalidad en la sepsis neonatal.

RECOMENDACIONES

La anchura de distribución eritrocitaria es un parametro que se puede obtener a partir de una biometría hemática completa (BHC), sin embargo, dentro del sistema AS/400 (sistema implementado en el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social) este parametro es omitido, lo que dificulta su utilidad en diferentes patologías, se sugiere consierdar su inclusión dentro del sistema AS /400.

Se sugiere que se use el RDW junto con otros hallazgos clínicos y de laboratorio cuando se busca un predictor de mortalidad en la sepsis neonatal. Es necesario un enfoque integral que tenga en cuenta la presentación clínica, los factores de riesgo y los resultados de laboratorio para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis neonatal.

Creemos importante seguir realizando más investigaciones sobre la utilidad del RDW como predictor de mortalidad, ya que se encuentran muchos más estudios del uso del mismo como biomarcador de diagnóstico, pronóstico y de severidad en la sepsis neonatal.

Con la base científica presentada se debe tener en cuenta en la práctica médica la relación que tiene el valor de la hemoglobina con el riesgo de mortalidad, y utilizar esto como marcador pronóstico en neonatos.

Se debe seguir buscando biomarcadores y predictores de mortalidad en patologías como la sepsis neonatal para de esta manera dar un diagnóstico, tratamiento y tener estimaciones más reales sobre el estado de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Elio antonucci ICU. Red cell distribution width in transfused critically ill patients: are we ready for this? [Internet]. november. 2019 [cited 2023 Jan 28]. Available from: <https://www.minervamedica.it/en/getfreepdf/dmk0U3BnR3JoY1hrYmROSIBSMXdHcE10QjZWcWpaM0U1ZWJGUkc0Mmp5d3pDZFJIVHVCMFNUVGxWQ0NVZS9qbA/R02Y2019N11A1147.pdf>
2. Hunziker S, Stevens J, Howell MD. Red cell distribution width and mortality in newly hospitalized patients. *Am J Med* [Internet]. 2012 mar [cited 2023 jan 28]; 125(3):283–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22340927/>
3. Chen C, Zhong S, Iii ZW, Tang H, Wang Z, Jiang D. Sao Paulo Med J. 20XX; XXX(X): xxx-xxx 1 Investigation of the relationship between red blood cell distribution width and mortality in patients with hemophagocytic lymphohistiocytosis: a retrospective study. [cited 2023 Jan 28]; Available from: <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2022.0190.R1.17102022>
4. Li Y, She Y, Fu L, Zhou R, Xiang W, Luo L. Association Between Red Cell Distribution Width and Hospital Mortality in Patients with Sepsis. *J Int Med Res* [Internet]. 2021 [cited 2023 jan 28]; 49(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33823636/>
5. Salvagno GL, Sanchis-Gomar F, Picanza A, Lippi G. Red blood cell distribution width: A simple parameter with multiple clinical applications. *Crit Rev Clin Lab Sci* [Internet]. 2015 apr 1 [cited 2023 Jan 28]; 52(2):86–105. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25535770/>
6. Bulut O, Akcakaya A, Bulut N, Ovali F. Elevated Red Cell Distribution Width as a Useful Marker in Neonatal Sepsis. *J Pediatr Hematol Oncol* [Internet]. 2021 jul 1 [cited 2023 jan 28]; 43(5):180–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33512870/>
7. Cai N, Chen ZQ, Tao M, Fan WT, Liao W. Mean platelet volume and red blood cell distribution width is associated with prognosis in premature neonates with sepsis. *Open Med (Wars)* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2023 jan 28]; 16(1):1175–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34514164/>
8. Wynn JL. Defining neonatal sepsis. *Curr Opin Pediatr* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2023 Jan 28]; 28(2):135–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26766602/>
9. Cortés JS, Fernández Cruz LX, Beltrán Zúñiga E, Narváez CF, Fonseca-Becerra CE. Médicas UIS Revista apoyada por los estudiantes de medicina de la Universidad Industrial de Santander Revisión de tema Pediatría-Neonatología Sepsis neonatal: aspectos fisiopatológicos y biomarcadores Neonatal sepsis: physiopathology and biomarkers. *MÉDUIS* [Internet]. 2019 [cited 2023 jan 28]; 32(3):35–47. Available from: <http://dx.doi.org/10.18273/revmed.v32n3-2019005>
10. Ana Gabriela Herrera Aguirre D, Jazmín Rodríguez Tapia D, Suárez Aceves R, Manuel Hernández Bautista V. El sistema inmune neonatal y su relación con la infección. Artículo de revisión [Internet]. 2013 [cited 2023 jan 28]; 22:101–13. Available from: www.medigraphic.org.mx

11. Fleischmann-Struzek C, Goldfarb DM, Schlattmann P, Schlapbach LJ, Reinhart K, Kisson N. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. *Lancet Respir Med* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2023 Jan 28]; 6(3):223–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29508706/>
12. Popescu CR, Cavanagh MMM, Tembo B, Chiume M, Lufesi N, Goldfarb DM, et al. Neonatal sepsis in low-income countries: epidemiology, diagnosis and prevention. *Expert Rev Anti Infect Ther* [Internet]. 2020 Feb 25 [cited 2023 Jan 28]; 18(5):443–52. Available from: <https://europepmc.org/article/med/32070161>
13. Nyenga AM, Mukuku O, Wembonyama SO. Neonatal sepsis: A review of the literature. *Theory and Clinical Practice in Pediatrics* [Internet]. 2021 [cited 2023 Jan 28]; 3(1):94–101. Available from: https://www.researchgate.net/publication/352312470_Neonatal_Sepsis_A_Review_of_the_Literature
14. *Revista Ecuatoriana de Pediatría*. [cited 2023 Jan 28]; Available from: www.pediatriaecuador.org
15. Benitz WE, Achten NB. Technical assessment of the neonatal early-onset sepsis risk calculator. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2023 Jan 28]; 21(5):e134–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33129425/>
16. Puopolo KM, Mukhopadhyay S, Frymoyer A, Benitz WE. The Term Newborn: Early-Onset Sepsis. *Clin Perinatol* [Internet]. 2021 Aug 1 [cited 2023 Jan 28]; 48(3):471–84. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34353576/>
17. Simonsen KA, Anderson-Berry AL, Delair SF, Dele Davies H. Early-onset neonatal sepsis. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2014 [cited 2023 Jan 28]; 27(1):21–47. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24396135/>
18. Dong Y, Speer CP. Late-onset neonatal sepsis: recent developments. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* [Internet]. 2015 May 1 [cited 2023 Jan 28]; 100(3):F257–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25425653/>
19. Kaufman D, Fairchild KD. Clinical Microbiology of Bacterial and Fungal Sepsis in Very-Low-Birth-Weight Infants. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2004 Jul [cited 2023 Jan 28]; 17(3):638. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/150452555/>
20. McGovern M, Giannoni E, Kuester H, Turner MA, van den Hoogen A, Bliss JM, et al. Challenges in developing a consensus definition of neonatal sepsis. *Pediatr Res* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2023 Jan 28]; 88(1):14–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32126571/>
21. Clinical features, evaluation, and diagnosis of sepsis in term and late preterm neonates - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Jan 28]. Available from: https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-sepsis-in-term-and-late-preterm-neonates?search=neonatal-sepsis&source=search_result&selectedTitle=1~118&usage_type=default&display_rank=1
22. Medico de. Universidad de Guayaquil facultad de Ciencias Médicas trabajo de grado previo a la obtención del título. 2018 [cited 2023 Jan 28]; Available from: <https://secure.urd.com/old/view/76267762-548121->
23. Kristóf K, Kocsis E, Nagy K. Clinical microbiology of early-onset and late-onset neonatal sepsis, particularly among preterm babies. *Acta Microbiol Immunol Hung*

- [Internet]. 2009 [cited 2023 jan 28]; 56(1):21–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19388555/>
24. Ng PC, Lam HS. Biomarkers for late-onset neonatal sepsis: cytokines and beyond. *Clin Perinatol* [Internet]. 2010 Sep [cited 2023 Jan 28]; 37(3):599–610. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20813273/>
 25. González B, Johanson O, Tovar B, Carolina D, León G, María M. Sepsis neonatal: epidemiología. 2020 [cited 2023 Jan 28]; Available from: <https://doi.org/10.37910/RDP.2020.9.1.e192>
 26. Chan GJ, Lee AC, Baqui AH, Tan J, Black RE. Risk of early-onset neonatal infection with maternal infection or colonization: a global systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* [Internet]. 2013 Aug [cited 2023 jan 28];10(8). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23976885/>
 27. Russell NJ, Seale AC, O’Sullivan C, le Doare K, Heath PT, Lawn JE, et al. Risk of Early-Onset Neonatal Group B Streptococcal Disease With Maternal Colonization Worldwide: Systematic Review and Meta-analyses. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2017 [cited 2023 jan 28]; 65(suppl_2):S152–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29117325/>
 28. Benitz WE, Achten NB. Technical assessment of the neonatal early-onset sepsis risk calculator. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2021 may 1 [cited 2023 Jan 28]; 21(5):e134–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33129425/>
 29. Figueras-Aloy J, Gómez-Lopez L, Rodríguez-Miguélez MJ, Jordán-García Y, Salvia-Roiges DM, Jiménez W, et al. Plasma endothelin-1 and clinical manifestations of neonatal sepsis. *J Perinat Med* [Internet]. 2004 [cited 2023 jan 28]; 32(6):522–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15576275/>
 30. Mahallei M, Rezaee MA, Mehrmuz B, Beheshtirooy S, Abdinia B. Clinical symptoms, laboratory, and microbial patterns of suspected neonatal sepsis cases in a children’s referral hospital in northwestern Iran. *Medicine* [Internet]. 2018 jun 1 [cited 2023 jan 28]; 97(25). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29923969/>
 31. Cantey JB, Lee JH. Biomarkers for the Diagnosis of Neonatal Sepsis. *Clin Perinatol* [Internet]. 2021 Jun 1 [cited 2023 jan 28]; 48(2):215–27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34030810/>
 32. Celik IH, Hanna M, Canpolat FE, Mohan Pammi. Diagnosis of neonatal sepsis: the past, present and future. *Pediatr Res* [Internet]. 2022 jan 1 [cited 2023 jan 28]; 91(2):337–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34728808/>
 33. Sharma D, Farahbakhsh N, Shastri S, Sharma P. Biomarkers for diagnosis of neonatal sepsis: a literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2018 jun 18 [cited 2023 Jan 28]; 31(12):1646–59. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28427289/>
 34. Zea-Vera A, Ochoa TJ. Challenges in the diagnosis and management of neonatal sepsis. *J Trop Pediatr* [Internet]. 2015 Feb 1 [cited 2023 jan 28]; 61(1):1–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25604489/>
 35. Evans M, Corden MH, Crehan C, Fitzgerald F, Heys M. Refining clinical algorithms for a neonatal digital platform for low-income countries: a modified Delphi

- technique. *BMJ Open* [Internet]. 2021 may 18 [cited 2023 jan 28]; 11(5). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34006538/>
36. Persad E, Jost K, Honoré A, Forsberg D, Coste K, Olsson H, et al. Neonatal sepsis prediction through clinical decision support algorithms: A systematic review. *Acta Paediatr* [Internet]. 2021 dec 1 [cited 2023 jan 28]; 110(12):3201–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34432903/>
 37. Dogan P, Guney Varal I. Red cell distribution width as a predictor of late-onset Gram-negative sepsis. *Pediatr Int* [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2023 jan 28]; 62(3):341–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31880020/>
 38. Ellahony DM, El-Mekawy MS, Farag MM. A Study of Red Cell Distribution Width in Neonatal Sepsis. *Pediatr Emerg Care* [Internet]. 2020 Aug 1 [cited 2023 jan 28]; 36(8):378–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29084071/>
 39. Khadka P, Maharjan G, Chapagain G, JanukaThapaliya, Paudyal P. Economic and Diagnostic Biomarker Tests of Neonatal Sepsis: A Prospective Study from a Tertiary Care Hospital in a Low-Income Country. *Biomed Res Int*. 2022; 2022:5166380.
 40. LIU ZY, JIANG HZ, WANG L, CHEN MX, WANG HT, ZHANG JX. Diagnostic accuracy of red blood cell distribution width for neonatal sepsis. *Minerva pediatrics* [Internet]. 2022 May 5 [cited 2023 jan 28]; 74(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35511632/>
 41. Martin SL, Desai S, Nanavati R, Colah RB, Ghosh K, Mukherjee MB. Red cell distribution width and its association with mortality in neonatal sepsis. *J Matern Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2019 Jun 18 [cited 2023 jan 28]; 32(12):1925–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29310472/>
 42. Omer I, Mohammed B. A study of red cell distribution width and neonatal sepsis at Soba University Hospital, Khartoum, Sudan. *Sudanese Journal of Paediatrics*. 2021;;42–7.
 43. Martin SL, Desai S, Nanavati R, Colah RB, Ghosh K, Mukherjee MB. Red cell distribution width and its association with mortality in neonatal sepsis. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2018; 32(12):1925–30.
 44. Rocha-Arrieta MC, De la Hoz-Bequis F, Guzmán-Corena Á, Muñoz-Mejía C, Castro-Dager Á. Ancho de Distribución Eritrocitaria Como marcador asociado a riesgo de mortalidad en niños en cuidados intensivos. *Medicina y Laboratorio*. 2021; 25(3):633–47.

ANEXOS.

Tabla 1. Categorización de variables.

Categorización de las Variables			
Nombre	Definición	Tipo	Resultados
Sexo	Características dadas por cromosomas sexuales	Catagórica Nominal Dicotómica	Femenino Masculino
Peso al nacer	Peso del neonato en gramos, cuantificada al nacimiento	Numérica Continua	< 2500 2500 - 4000
Edad gestacional	Edad del neonato establecida por test de Capurro o Ballard	Numérica Continua	≤ 36 SG 37 – 42 SG
Hemoglobina	Proteína transportadora de oxígeno contenida en eritrocitos.	Numérica Continua	5.4 - 13.4 gr/dl 13.5 a 18.5 gr/dl 18.6 - 23.1 gr/dl
Hematocrito	Porcentaje del volumen total de sangre compuesta por glóbulos rojos.	Numérica Continua	16 - 41 % 42 – 60 % >60%
Mortalidad	Dato estadístico que mide la cantidad de personas que mueren en un tiempo determinado.	Catagórica Nominal Dicotómica	Vivos Muertos
RDW %	Porcentaje que mide la variabilidad de los globulos rojos, se que obtiene en una biometria hematica.	Catagórica Nominal Dicotómica	Normal Alterado

Tabla 2: Descripción de variables: Sexo.

Sexo		
	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	145	60.9
Femenino	93	39.1
Total	238	100.0

Gráfico 1: Representación descriptiva en barras de la variable sexo.

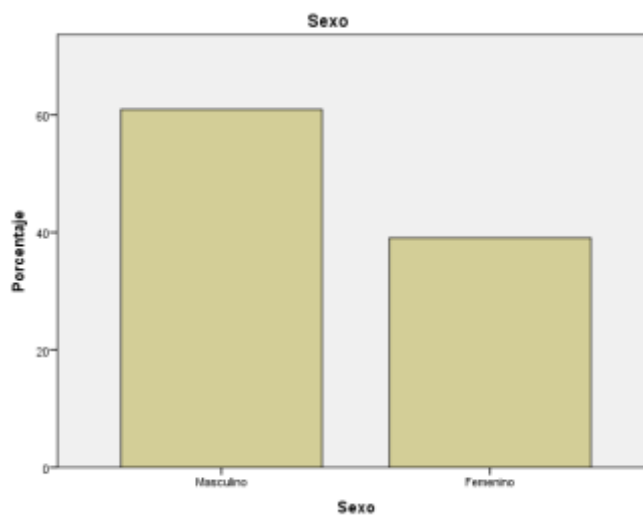


Tabla 3 : Descripción de variables: Peso al nacer.

Peso al nacer			
		Frecuencia	Porcentaje
Bajo peso	< 2500	185	77.7
Peso adecuado	2500 - 4000	53	22.3
	Total	238	100.0

Gráfico 2: Representación descriptiva en barras de la variable peso al nacer.

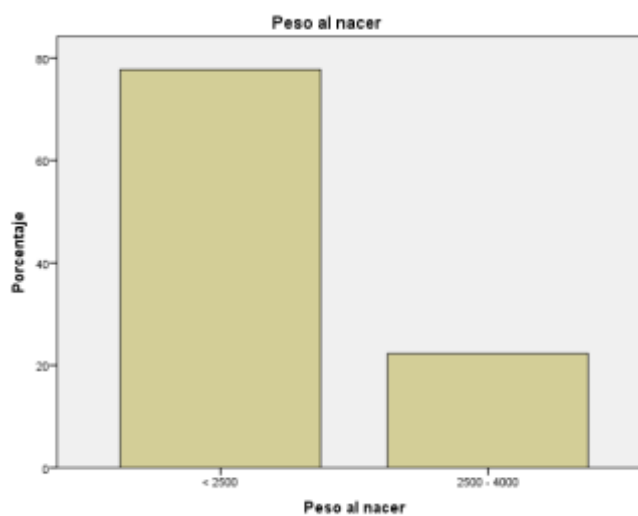


Tabla 4: Descripción de variable: Edad Gestacional

Edad Gestacional (Semanas)		Frecuencia	Porcentaje
Pretérmino	≤ 36	203	85.3
A término	37-42	35	14.7
	Total	238	100.0

Gráfico 3: Representación descriptiva en barras de edad gestacional.

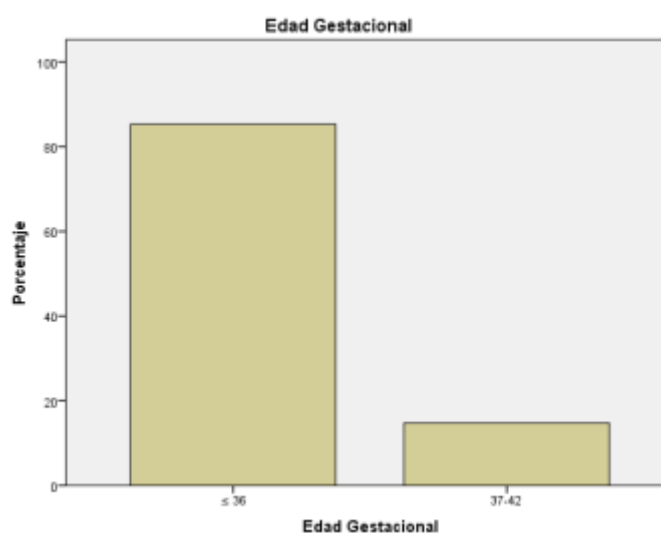


Tabla 5: Descripción de variable: Hemoglobina

Hemoglobina (gr/dL)		
	Frecuencia	Porcentaje
5.4 - 13.4	25	10.5
13.5 - 18.5	163	68.5
18.6 - 23.1	50	21.0
Total	238	100.0

Gráfico 4: Representación descriptiva en barras de variable hemoglobina.

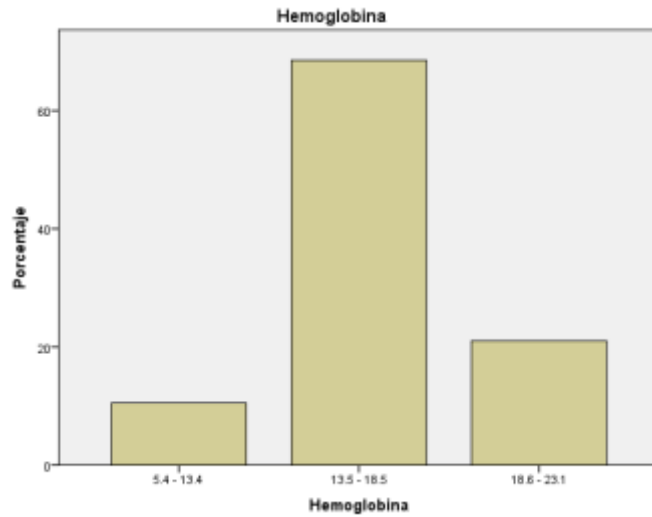


Tabla 6: Descripción de variable: Hematocrito.

Hematocrito (%)		
	Frecuencia	Porcentaje
16 - 41	53	22.3
42 - 60	182	76.5
>60	3	1.3
Total	238	100.0

Gráfico 5: Representación descriptiva en barras de la variable hematocrito.

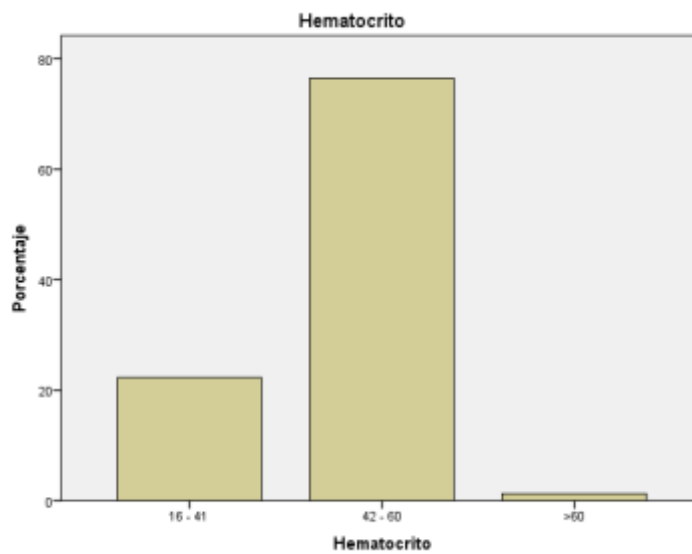


Tabla 7: Descripción de variable: Anchura de distribución eritrocitaria (RDW%)

RDW %		
	Frecuencia	Porcentaje
Normal	149	62.6
Alterado	89	37.4
Total	238	100.0

Gráfico 6: Representación descriptiva en barras de la variable anchura de distribución eritrocitaria (RDW%).

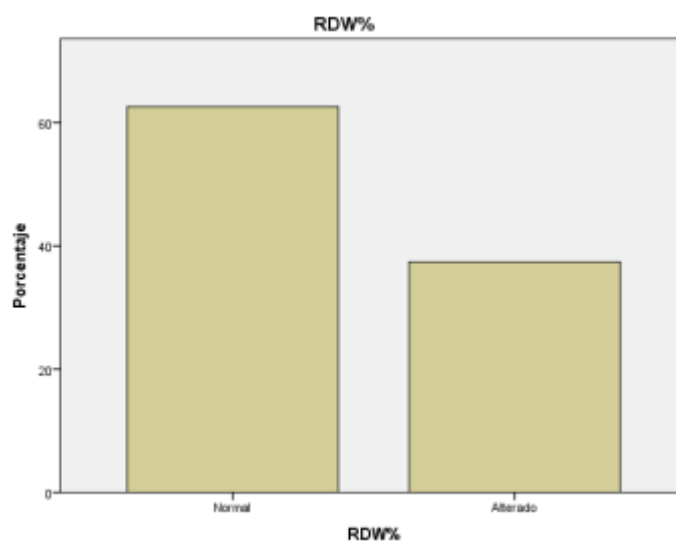


Tabla 8: Descripción de la mortalidad de estudio.

Mortalidad		
Estados	Frecuencia	Porcentaje
Vivos	216	90.8
Muertos	22	9.2
Total	238	100.0

Gráfico 7: Representación descriptiva en barras de la variable de mortalidad.

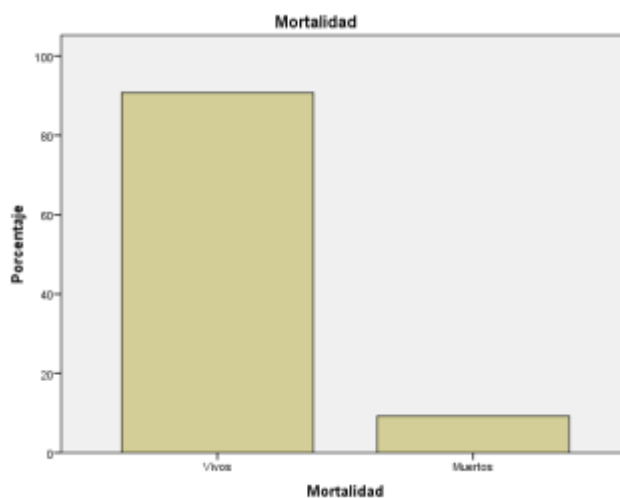


Tabla 9: Tabla de contingencia de sexo y mortalidad.

Sexo - Mortalidad				
		Estado		Total
		Vivos	Muertos	
Sexo	Masculino	135	10	145
	Femenino	81	12	93
Total		216	22	238

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,437 ^a	1	0.119
Razón de verosimilitud	2.373	1	0.123
N de casos válidos	238		

Tabla 10: Tabla de contingencia de peso al nacer y mortalidad.

Peso al nacer - Mortalidad				
Peso al nacer		Estado		Total
		Vivos	Muertos	
Bajo peso	< 2500	163	22	185
Peso adecuado	2500 - 4000	53	0	53
Total		216	22	238

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	6,945 ^a	1	0.008
Razón de verosimilitud	11.711	1	0.001
N de casos válidos	238		

Tabla 11: Tabla de contingencia de peso al nacer y RDW%.

Peso al nacer - RDW				
Peso al nacer		RDW%		Total
		Normal	Alterado	
Bajo peso	< 2500	114	71	185
Peso adecuado	2500 - 4000	35	18	53
Total		149	89	238

Pruebas de chi-cuadrado			
		gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	0,343 ^a	1	0.558
Razón de verosimilitud	0.347	1	0.556
N de casos válidos	238		

Tabla 12 : Tabla de contingencia de edad gestacional y mortalidad.

Edad Gestacional - Mortalidad				
		Estado		Total
		Vivos	Muertos	
Edad Gestacional (Semanas)	≤ 36	181	22	203
	37-42	35	0	35
Total		216	22	238

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	4,179 ^a	1	0.041
Razón de verosimilitud	7.375	1	0.007
N de casos válidos	238		

Tabla 13: Tabla de contingencia de hemoglobina y mortalidad.

Hemoglobina - Mortalidad				
		Estado		Total
		Vivos	Muertos	
Hemoglobina (gr/dL)	5.4 - 13.4	19	6	25
	13.5 - 18.5	149	14	163
	18.6 - 23.1	48	2	50
Total		216	22	238

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	8,211 ^a	2	0.016
Razón de verosimilitud	6.833	2	0.033
N de casos válidos	238		

Tabla 14: Tabla de contingencia de hemoglobina y RDW%.

Hemoglobina - RDW%				
		RDW%		Total
		Normal	Alterado	
Hemoglobina (gr/dL)	5.4 - 13.4	7	18	25
	13.5 - 18.5	101	62	163
	18.6 - 23.1	41	9	50
Total		149	89	238

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	20,850 ^a	2	0.000
Razón de verosimilitud	21.317	2	0.000
N de casos válidos	238		

Tabla 15: Tabla de contingencia de mortalidad y RDW%.

Mortalidad - RDW%				
		RDW%		Total
		Normal	Alterado	
Estado	Vivos	138	78	216
	Muertos	11	11	22
Total		149	89	238

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	1,645 ^a	1	0.200
Razón de verosimilitud	1.597	1	0.206
N de casos válidos	238		

Tabla 16: Correlación de Pearson de mortalidad y RDW%.

Correlación de Pearson			
		Mortalidad	RDW %
Mortalidad	Correlación de Pearson	1	-.018
	Sig. (bilateral)		0.785
	N	238	238
RDW %	Correlación de Pearson	-.018	1
	Sig. (bilateral)	0.785	
	N	238	238

Gráfico 8: Representación descriptiva en barras

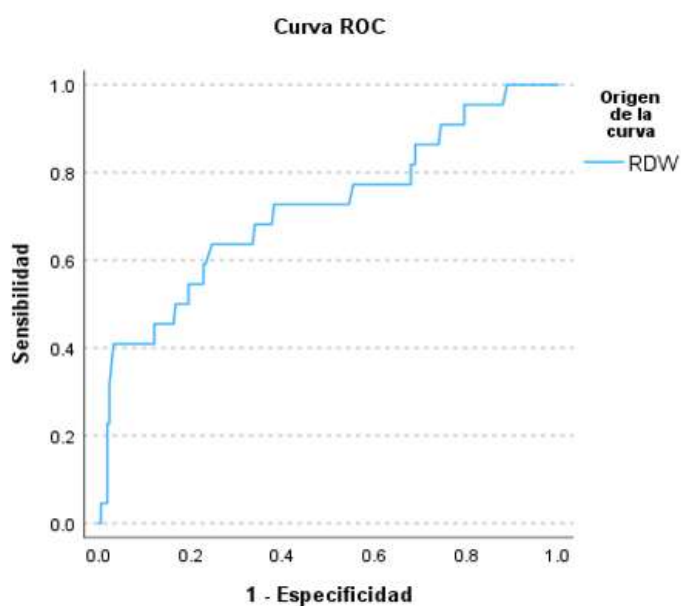


Tabla 17: Área bajo la curva ROC

Área bajo la curva ROC	
VARIABLES DE RESULTADO DE PRUEBA:	RDW
0,719	71.90%
Las variables de resultado de prueba: RDW tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas.	



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Jaramillo Saltos María Paz** con C.C: 0750408262 y, **Pinargote Álava Génesis Denisse** con C.C: 1204916876 autor/a del trabajo de titulación: **Anchura de distribución eritrocitaria como factor predictor de mortalidad por sepsis neonatal en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero del 2019 y abril del 2022**, previo a la obtención del título de **Médico general** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 02 de mayo de 2023.

f. _____

Nombre: **Jaramillo Saltos María Paz**

C.C: **0750408262**

f. _____

Pinargote Álava Génesis Denisse

C.C: **1204916876**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Anchura de distribución eritrocitaria como factor predictor de mortalidad por sepsis neonatal en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo entre enero del 2019 y abril del 2022.		
AUTOR(ES)	Jaramillo Saltos María Paz Pinargote Alava Génesis Denisse		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Daniel Tettamanti		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	02 de mayo del 2023	No. DE PÁGINAS:	46
ÁREAS TEMÁTICAS:	Sepsis neonatal - Anchura de distribución eritrocitaria- Mortalidad		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Sepsis neonatal - Anchura de distribución eritrocitaria- Mortalidad- relación- Edad gestacional- Peso al nacer		
RESUMEN:	<p>El ancho de distribución eritrocitaria (RDW) ha sido estudiado de manera amplia en el diagnóstico diferencial de muchas afectaciones como anemias, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo de miocardio y neumonía. Estudios actuales confirman que el RDW es un biomarcador útil y económico de gravedad en pacientes críticos y un aumento de este, es predictor de mortalidad de sepsis neonatal, así como también se ha asociado a un estado inflamatorio y de estrés oxidativo, por lo que existe una relación entre RDW y PCR lo que da como resultado que el proceso inflamatorio conduce a dicho aumento. Metodología: Estudio de corte transversal, retrospectivo, analítico. Se aplicó la técnica de documentación, por medio de la revisión de historias clínicas en la base de datos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo de enero 2019 y abril de 2022 de pacientes que fueron ingresados al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Se obtiene la muestra de 238 pacientes de manera aleatorizada por medio de los criterios de inclusión y exclusión. Resultados: Al momento de relacionar la mortalidad con RDW% pudimos comprobar que no existe relación entre con un valor de p de .200, además, la correlación de Pearson de estas dos variables nos muestra una asociación inversa débil entre estas variables, no significativa. Conclusiones: En este estudio no se observó asociación significativa entre la anchura de distribución eritrocitaria y mortalidad de los pacientes diagnosticados con sepsis neonatal, sin embargo, si se establece que existe una relación significativa entre el peso al nacer y mortalidad, el bajo peso al nacer aumenta el riesgo de mortalidad.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 979968881 +593 998508663	E-mail: mariapazjaramillosaltos@gmail.com gpinargote866@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dr Diego Vásquez		
	Teléfono: +593 98 274 2221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			