



CORRELACIÓN ENTRE LA AMPLITUD DE DISTRIBUCIÓN
ERITROCITARIA Y LOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS E
INFLAMATORIOS, EN SUJETOS VENEZOLANOS CON PROCESOS
INFECCIOSOS

Jesús de la Cruz Hernández-Gutián¹ <https://orcid.org/0000-0001-7393-358X>

1. **Cátedra de Bioquímica de la Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Laboratorio Principal del Hospital Universitario de Caracas. Venezuela.**

EMAIL: biojesusucv@yahoo.es.

CORRESPONDENCIA: Cátedra de Bioquímica, Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela C.P.1050 Tf: 00582126053768 / 0058424130856

RESUMEN

La amplitud de distribución eritrocitaria es un parámetro hematológico que mide la variabilidad del tamaño de los glóbulos rojos y clásicamente se ha utilizado para determinar el origen de las anemias, sin embargo, actualmente se ha asociado a enfermedades no hematológicas. El objetivo de esta investigación fue determinar si existe correlación entre



la amplitud de distribución eritrocitaria y los parámetros hematológicos e inflamatorios, en sujetos venezolanos con procesos infecciosos. Fue un estudio piloto, transversal retrospectivo, donde se registraron los valores de velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y parámetros hematológicos, de 48 sujetos ($40,3 \pm 16,2$ años de edad), que acudieron al servicio de emergencia del Hospital Universitario de Caracas, los cuales fueron divididos según su estado infeccioso en dos grupos: G1 (sin proceso infeccioso aparente asociado) (n=28) y G2 (con proceso infeccioso) (n=20). Se encontró que sólo hubo diferencia estadísticamente significativa en el conteo de glóbulos blancos y la relación neutrófilo/linfocito ($p < 0,05$) entre G1 y G2; la amplitud de distribución eritrocitaria mostró correlación positiva con la velocidad de sedimentación globular ($p < 0,01$), la proteína C reactiva ($p < 0,05$) y la relación neutrófilo/linfocito ($p < 0,05$) en el G2, mientras que no mostró correlación con ningún parámetro en el G1. Se concluye que probablemente los procesos infecciosos condicionan a que exista correlación positiva entre la amplitud de distribución eritrocitaria y la velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva y la relación neutrófilo/linfocito. Se sugiere dar continuidad a este estudio con un tamaño muestral mayor.

PALABRAS CLAVE: Amplitud de Distribución Eritrocitaria, Velocidad de Sedimentación Globular, Proteína C Reactiva, Infección.



CORRELATION BETWEEN RED CELL DISTRIBUTION WIDTH AND HEMATOLOGICAL AND INFLAMMATORY PARAMETERS IN VENEZUELAN SUBJECTS WITH INFECTIOUS PROCESSES

ABSTRACT

Red cell distribution width is a hematological parameter that measures the red blood cells size variability and has classically been used to determine the origin of anemia, however, it has currently been associated with non-hematological diseases. The objective of this research was to determine if there is a correlation between red cell distribution width and hematological and inflammatory parameters, in Venezuelan subjects with infectious processes. It was a pilot, retrospective cross-sectional study, where the values of erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein and hematological parameters were recorded from 48 subjects (40.3 ± 16.2 years of age), who attended the emergency service of the Caracas University Hospital, which were divided into according to their infectious status into two groups: G1 (without apparent associated infectious process) ($n=28$) and G2 (with infectious process) ($n=20$). There was only a statistically significant difference in the white blood cell count and the neutrophil/lymphocyte ratio ($p < 0.05$) between G1 and G2, the red cell distribution width showed a positive correlation with the erythrocyte sedimentation rate ($p < 0.01$), C-reactive protein ($p < 0.05$) and the neutrophil/lymphocyte ratio ($p < 0.05$) in G2, while it did not show correlation with any parameter in G1. It is concluded that the infectious processes probably condition the existence of a positive correlation between red cell distribution width and the erythrocyte sedimentation rate, the C-reactive protein and the neutrophil/lymphocyte ratio. It is suggested to continue this study with a larger sample size.

KEYWORDS: Red Cell Distribution Width, Erythrocyte Sedimentation Rate, C-reactive protein, Infection.



INTRODUCCIÓN

La amplitud de distribución eritrocitaria (ADE), es un parámetro incluido dentro del reporte del hemograma en los autoanalizadores hematológicos actuales y representa el grado de variabilidad del tamaño de los glóbulos rojos, el cual puede ser expresado como desviación estándar (SD) o como coeficiente de variación (CV) y junto con el volumen corpuscular medio (VCM), sirve para orientar el diagnóstico diferencial de ciertas anemias, principalmente las microcíticas (1), como las talasemias y la anemia causada por deficiencia de hierro (2). Ahora bien, existen condiciones tanto fisiológicas como fisiopatológicas diferentes a la anemia, en las cuales se ha reportado variaciones de este índice hematimétrico (IH).

Dentro de las variaciones fisiológicas más ampliamente descritas, destaca la edad y es que se ha determinado que la ADE puede incrementar su valor a medida que envejecemos (3,4). Por otra parte, existen

reportes en los últimos años, que dan cuenta de la asociación que hay entre los cambios de la ADE y el curso temporal de ciertas enfermedades no hematológicas, y se ha llegado a proponer su uso, junto con el de otros IH, para esclarecer el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de tales patologías (5).

Dentro de las enfermedades no hematológicas en las que inicialmente se describió asociación de sus marcadores clásicos con los cambios de la ADE, destacan las cardiovasculares (ECV), en donde se ha encontrado que este IH parece tener un papel predictivo (6) y se ha usado para calcular el riesgo a muerte en la enfermedad coronaria aguda (7) y en el infarto de miocardio (8,9), entre otras complicaciones. Posteriormente se comenzó a estudiar el comportamiento de los IH en el curso temporal de las enfermedades neoplásicas y se encontró que la ADE puede ser útil en el establecimiento del diagnóstico de cáncer de ovario (10,11), de próstata (12,13),



colorrectal (14), de pulmón (15) y endometrio (16) entre otros, así como también se ha propuesto su uso para evaluar la supervivencia y recurrencia posterior al tratamiento, en diferentes tipos de malignidades como el cáncer bucal (17), de pulmón (18,19) y esofágico (20).

En patologías de índole infeccioso, la ADE también ha mostrado ser de gran utilidad. Así, se ha determinado que este IH puede ayudar a la detección temprana de sepsis severa y a predecir el destino final de los sujetos que la sufren (21). En pacientes sépticos se encontró que la mortalidad a los 28 días del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), fue significativamente mayor en aquellos con un valor de ADE > 15,8% (22). Este comportamiento igualmente se ha observado al evaluar las comorbilidades asociadas a la sepsis, como la coagulación intravascular diseminada (23), el síndrome de distrés respiratorio agudo (24) o la insuficiencia renal aguda (25).

También se ha determinado que el uso de la ADE en la evaluación de pacientes sépticos, incrementa la utilidad de ciertas escalas clínicas usadas para medir la gravedad de una enfermedad como la APACHE II (del inglés: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) (26,27), APACHE IV y SOFA (del inglés Sequential Organ Failure Assessment) (28).

Por el hecho de que la sepsis es una condición clínica asociada a una alta tasa de mortalidad, su diagnóstico temprano es de gran importancia, sin embargo, no siempre esto se puede lograr de manera precoz(29), no sólo por el tiempo que tarda el cultivo microbiológico, sino por lo controversial que han mostrado ser en el establecimiento de un diagnóstico, los marcadores clásicos de los procesos inflamatorios e infecciosos como la proteína C reactiva (PCR), la velocidad de sedimentación globular (VSG), el conteo de glóbulos blancos (CGB) y la relación neutrófilo/linfocito (RNL). En este sentido, hay autores que afirman que



la PCR resulta de gran utilidad para evaluar pronóstico y riesgo a mortalidad en pacientes sépticos en terapia intensiva (30), siendo de mayor especificidad y sensibilidad que la temperatura corporal y el CGB en la detección de una infección (31), mientras que otros autores, por el contrario, han encontrado que la PCR puede ser moderadamente sensible, pero muy poco específica en el diagnóstico temprano de sepsis (32).

La VSG por su parte, pareciera comportarse como un marcador con mayor especificidad para los procesos inflamatorios respecto a los infecciosos y es por ello que es capaz de incrementar sus valores en pacientes que han sufrido quemaduras, independientemente de que éstas estén acompañadas o no de un proceso infeccioso (33). Además, en las infecciones originadas por artroplastia, hay autores que afirman que la VSG presenta muy poca sensibilidad (34), sin embargo, otros investigadores han encontrado que en la infección periprotésica, la VSG muestra un alcance

similar en tal diagnóstico, al presentado por moléculas como la PCR y los marcadores fibrinolíticos (35).

En un trabajo realizado con 2160 pacientes con septicemia, la RNL mostró una sensibilidad de 75,3% y especificidad de 93,6% para el diagnóstico de las infecciones tanto bacterianas como micóticas (36), mientras que un estudio multicéntrico se demostró que en pacientes con COVID-19 admitidos en UTI, la RNL $\geq 5,5$ tenía una especificidad de 96,4%, un valor predictivo positivo de 91,4% en el diagnóstico y una sensibilidad de 86,4% en la predicción de las formas severas de la enfermedad (37). Similares resultados se han encontrado en pacientes con cirrosis (38), en sepsis por infección intraabdominal (39) e infección post quirúrgica (40), sin embargo, en el diagnóstico de infecciones periprotésicas, ha mostrado tener un valor limitado (41).

La evidencia pareciera indicar que la utilidad que presentan los marcadores clásicos de laboratorio para el establecimiento del diagnóstico y



pronóstico en las enfermedades que cursan con eventos infecciosos, es limitada y controversial, sin embargo, existen autores que proponen la combinación de varios de estos parámetros de manera simultánea junto con la ADE, para lograr mejorar la sensibilidad en dicho diagnóstico. En este sentido, en un estudio se encontró que valores elevados de VSG y PCR, estaban asociados a valores elevados de ADE (42). Por otra parte, a pesar de que el CGB aislado tiene poco poder como indicador diagnóstico y de pronóstico, se ha determinado que los pacientes de UTI que tienen valores elevados de estas células en presencia de un incremento de la ADE, tienen mayor riesgo a muerte y si se combinan ambos parámetros, se incrementa la sensibilidad para predecir la admisión y/o mortalidad de pacientes con neumonía adquirida en la comunidad que ingresan a UTI (43). También se ha encontrado que el empleo conjunto de la ADE y la RNL puede potenciar el poder pronóstico en pacientes que padecen de Insuficiencia Renal Aguda (44).

Es de hacer notar que la mayoría de los estudios previamente mencionados, fueron realizados en sujetos sépticos y aparentemente no existe suficiente evidencia, al menos en Venezuela, que dé cuenta de lo que sucede en los pacientes con infección moderada; además, muchos de estos reportes son contradictorios entre sí. Tomando en cuenta esto y partiendo del hecho de que los valores de ADE se correlacionan con los parámetros inflamatorios y hematológicos, además de que se incrementan con la edad, en el presente trabajo se pretendió evaluar el papel de dichos procesos infecciosos, en la correlación reportada entre la ADE los parámetros inflamatorios (PCR y VSG), hematológicos (CGB, RNL y hemoglobina) y la edad.

METODOLOGÍA

El presente fue un estudio piloto, transversal retrospectivo, realizado en una población de sujetos adultos, en donde se registraron los resultados de laboratorio clínico (hematología completa, VSG y



PCR) y datos demográficos (sexo, edad e impresión diagnóstica), a una muestra de 48 sujetos de $40,3 \pm 16,2$ años de edad, que acudieron al servicio de emergencia del Hospital Universitario de Caracas, desde abril de 2015 hasta mayo de 2016.

Los resultados de laboratorio registrados para este estudio, fueron obtenidos posterior al procesamiento de las muestras sanguíneas que previamente habían sido tomadas mediante venopunción directa en la región antecubital, utilizando una cantidad de sangre de aproximadamente 10mL, los cuales habían sido repartidos en un tubo con EDTA (4 mL para la hematología completa y la VSG) y en un tubo sin anticoagulante (6 mL para la determinación sérica de PCR y los parámetros adicionales que el médico solicitara por emergencia) por cada paciente. Las muestras tomadas en el tubo sin anticoagulante, luego de la retracción del coagulo, habían sido centrifugadas a 3000 rpm durante 15 minutos para el uso

de su suero en las determinaciones químicas.

Los resultados de las hematologías provenían del procesamiento de las muestras anticoaguladas, utilizando el analizador automatizado Sysmex XT-1800i (Automated Hematology Analyzer, Sysmex Corporation, Japan 2012). Los resultados de la VSG, provenían también del procesamiento de las muestras anticoaguladas utilizando el método Dispette®(45), el cual es un sistema que emplea la técnica de Westergren modificado por el fabricante, para lo cual, previo a la estandarización del método, las muestras luego de mezclarlas al menos 8 veces por inversión y de diluirlas 1/5 con Citrato de Sodio al 3,8%, fueron vertidas en un reservorio de polietileno y se insertaron posteriormente las pipetas plásticas graduadas del sistema, aforando cada muestra a cero mm de la escala y posteriormente fueron colocadas en posición vertical, en un soporte destinado para tal fin, sobre un mesón libre de vibraciones.



La determinación de PCR se había realizado por un método ultrasensible (inmunoturbidimetría) (valor de referencia: 0-0,9 mg/dL), utilizando reactivo OLYMPUS y el equipo automatizado de química sanguínea Olympus AU-5600 (Olympus America Inc., Center Valley, California), del laboratorio principal del Hospital Universitario de Caracas.

Para el adecuado análisis de los datos, la muestra fue dividida en dos grupos: G1 (conformado por pacientes con patologías que cursaban en ese momento sin proceso infeccioso aparente) (n=28) y G2 (conformado por sujetos que sufrían patologías con proceso infeccioso) (n=20).

Aspectos éticos: este protocolo de investigación, fue aprobado por el Comité de Bioética del Hospital Universitario de Caracas, todo esto en apego a la Convención de Helsinki para experimentación con seres humanos (1964 y revisión del 2013) [46].

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Recibido: 14/07/2023

Aceptado: 22/08/2023

Los resultados se expresaron como el valor de la media \pm el error estándar de la media ($m \pm EEM$). Se evaluó la distribución de los datos a través de la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk. Para la comparación de los dos grupos de estudio, se aplicó la prueba t de Student-Fisher, para los casos en que se cumplió con los criterios para su aplicación, mientras que se empleó la prueba no paramétrica U de Mann Whitney cuando no era aplicable la anterior. Las correlaciones entre las variables fueron determinadas con la prueba de correlación de Pearson. En todos los análisis, se consideraron estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$. Para los cálculos se utilizó el programa estadístico GraphPad Prism Versión 3.02.

RESULTADOS

Del total de sujetos evaluados, 30 fueron del sexo femenino y 18 del masculino, de $40,3 \pm 16,2$ años de edad. Con respecto a la impresión diagnóstica, 20 de ellos presentaron patologías con evento



infeccioso (infección de herida quirúrgica, peritonitis, celulitis, eritema multiforme, infección respiratoria baja) y 28 no presentaban al momento de la realización de los exámenes de laboratorio, algún evento infeccioso aparente asociado a su patología (hemorragia digestiva superior e inferior, pancreatitis, esclerosis múltiple, artritis e hiperglicemias).

Al dividir a la muestra según los cuartiles de la ADE, se encontró mayor porcentaje de sujetos con infección asociada a su cuadro clínico en los cuartiles 3 y 4. (Tabla. 1). Al comparar los parámetros evaluados entre los grupos de estudio, sólo se encontró diferencia estadísticamente significativa en el CGB y en la RNL ($p < 0,05$) (Tabla 2). Al evaluar la posible correlación entre la ADE y cada uno de los parámetros estudiados, se encontró correlación positiva de este IH con la VSG ($p < 0,01$), la PCR ($p < 0,05$) y la RNL ($p < 0,05$) en el G2, mientras que tal correlación no se observó en aquellos que aparentemente

no tenían infección asociada a su cuadro clínico. (Tabla 3).

DISCUSIÓN

En este trabajo de investigación se partió de la hipótesis de que, en los cuadros infecciosos por algún mecanismo, se incrementa la ADE y de hecho se encontró mayor porcentaje de sujetos con infección en los cuartiles 3 y 4, semejante a lo previamente reportado en Italia en un estudio hecho con 3845 pacientes, los cuales habían sido divididos en cuartiles según la ADE, donde se encontró que tanto la VSG como la PCR presentaban valores en el cuarto cuartil, que triplicaban al que tenían en el primer cuartil (42). En otro estudio realizado en pacientes con infección por VIH, se determinó que un mayor valor de ADE se encontraba asociado a una mayor carga viral y a un peor estadio de la enfermedad (47); además, está reportado que en pacientes de UTI, la severidad de la enfermedad es mayor al incrementar la ADE (48). Es por ello que el



comportamiento observado en el presente estudio con sujetos venezolanos, pudiese indicar que efectivamente existe una asociación entre la presencia del estado infeccioso y la ADE, la cual se hace más evidente a medida que progresa la enfermedad.

Se desconocen las razones por las cuales los valores de la ADE son susceptibles a modificarse ante la presencia de un cuadro infeccioso, sin embargo, se ha planteado que la inflamación, el estrés oxidativo y el daño orgánico puedan ser algunos de los factores vinculantes (5). La PCR como marcador inflamatorio, tiene cierto valor predictivo de riesgo a muerte por sepsis (30) y junto con la VSG ha mostrado asociación con la ADE, planteándose incluso que esta última pueda utilizarse como un marcador inflamatorio (42). Por otra parte, la disminución plasmática de algunos compuestos antioxidantes, se ha asociado al incremento de la ADE (49). Además, en sujetos diabéticos, el aumento de la ADE se ve acompañado de un incremento

de la concentración de malondialdehído, lo que indica mayor peroxidación lipídica y por lo tanto estrés oxidativo (50) y en pacientes con patologías cardiovasculares, la ADE muestra correlación positiva con los anticuerpo anti proteína Hsp27 (51), mientras que en modelos animales de fibrilación auricular, se ha reportado correlación positiva entre la ADE y los niveles de malondialdehído y superóxido dismutasa (52). También existe evidencia de que el daño orgánico que puede estar presente en la sepsis se correlaciona con la ADE. De esta manera, se ha encontrado una asociación entre la ADE y la función hepática (53), renal (25,54) y cardíaca (55).

Cabe plantearse como los factores probablemente causales de los cambios de la ADE mencionados previamente, son capaces de producir modificaciones en las características del glóbulo rojo y en este sentido, existe evidencia que describe los mecanismos moleculares para establecer este vínculo. Se ha demostrado que ciertas moléculas proinflamatorias que



pueden liberarse en los procesos infecciosos, son capaces de inhibir la diferenciación y/o la proliferación de células precursoras eritroides (56,57), afectando la maduración de los glóbulos rojos, acelerando la entrada de estas células inmaduras de diferentes tamaños a circulación (58), mientras que otras citoquinas actúan a nivel renal, inhibiendo la producción de eritropoyetina (59,60).

Es bien conocido que la ADE puede variar por la edad (3,4) y por la concentración de hemoglobina (61), sin embargo, en el presente estudio hubo homogeneidad de estos parámetros entre los grupos, ya que no había diferencia estadísticamente significativa entre ellos y se pudiese inferir que los hallazgos encontrados, pueden ser atribuidos, al menos en parte, a la presencia de un proceso infeccioso en el G2 y no por la hemoglobinemia, ni la edad; por lo que lógicamente tanto el CGB como la RNL fueron mayores en el G2, ya que estos parámetros se incrementan en las

infecciones. Eventualmente se pudiese esperar diferencias en la PCR y la VSG entre los grupos, ya que, aunque los valores de la media de estos parámetros en el G2 fueron mayores, la diferencia no fue estadísticamente significativa. Probablemente si se aumentara el tamaño de la muestra, se pudiese encontrar tal diferencia. Por otra parte, hay que tomar en cuenta que el comportamiento de la VSG en el tiempo, es diferente al de la PCR, ya que la PCR es una proteína de fase aguda que incrementa al inicio de la infección y tiene su pico máximo aproximadamente a las 19 horas si el proceso se resuelve (62), mientras que el incremento de la VSG puede hacerse significativo, después de las 48 horas del inicio del evento (63,64).

Al evaluar las correlaciones de la ADE con cada uno de los parámetros estudiados, se encontró, contrario a lo que se esperaba, que este IH no se correlacionó con la edad. Un estudio realizado en Alemania con más de ocho mil sujetos no anémicos, arrojó que la



ADE- CV al igual que el VCM, se incrementa en un 6% a lo largo de la vida y que la ADE- SD lo hace en un 15% (3), y este mismo comportamiento se observó en un estudio retrospectivo realizado en Korea del Sur con más de un millón de personas no anémicas (4). Ahora bien, hay que tener en cuenta que el rango de edades en la presente investigación, fue mucho menor al utilizado en trabajos previos, por lo que quizás por este motivo no se logre evidenciar el efecto de la edad sobre la ADE.

La correlación observada entre la ADE y la RNL en esta investigación, confirma claramente la hipótesis inicialmente planteada, ya que la severidad de un proceso infeccioso puede ser evaluada a través de la RNL (65) y a su vez la ADE puede incrementarse durante la infección, debido entre otros factores, al efecto de las proteínas inflamatorias liberadas durante la infección sobre los precursores eritroides (58); además, confirma hallazgos previos donde se evaluó tal

correlación entre la ADE y la RNL, en procesos infecciosos (65,66).

Al igual que sucede con la RNL, la correlación obtenida entre la ADE y la PCR también está en concordancia con la hipótesis inicial de esta investigación y confirma lo previamente reportado en otras localidades, al evaluar dicha correlación en los procesos infecciosos (67,68).

La VSG por su parte, ha mostrado correlación con la ADE en los procesos inflamatorios (69,70), pero en los procesos infecciosos no siempre sucede así (71). Curiosamente, en la presente investigación el mayor valor de coeficiente de correlación de la ADE, fue el obtenido con la VSG, sin embargo, se pudiese inferir que esto sea debido a las posibles variaciones de concentración de la hemoglobina en los sujetos evaluados, ya que es sabido que la VSG incrementa con la anemia(72) y por otra parte, también está reportado que la ADE puede ser mayor en sujetos anémicos (2), sin embargo, como en el G1 no se observó



correlación de la VSG con la ADE, es probable que tal correlación en el G2, si sea debida a la presencia de un proceso infeccioso.

Es importante destacar que la ADE no mostró correlación con ninguno de los parámetros evaluados en el G1, en donde los pacientes aparentemente no padecían de un proceso infeccioso asociado y en su mayoría acudieron a la emergencia por un cuadro clínico agudo, lo cual pareciera confirmar que efectivamente el estado infeccioso de alguna manera contribuye a la correlación observada en el G2 entre la ADE y los parámetros inflamatorios.

Conclusiones

Teniendo presente que los grupos de estudios eran semejantes en la edad y en la concentración de hemoglobina, (factores que claramente pueden causar variaciones en la ADE) y que la única diferencia en los parámetros estudiados entre los grupos era en el CGB y la RNL (lo cual nos indica la posible presencia de

un cuadro infeccioso bacteriano), se puede concluir que probablemente dicho proceso infeccioso condiciona a que exista correlación positiva entre la ADE y la VSG, la PCR y la RNL. Se considera necesario dar continuidad a esta investigación con una muestra de mayor tamaño, ya que el presente es un estudio piloto.

REFERENCIAS

1. Evans TC, Jehle D. The red blood cell distribution width. J Emerg Med. 1991;9 Suppl 1: 71-4.doi: 10.1016/0736-4679(91)90592-4. PMID: 1955687.
2. 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. 2015;52(2): 86-105.doi: 10.3109/10408363.2014.992064. Epub 2014 Dec 23. PMID: 25535770.



3. Hoffmann JJ, Nabbe KC, van den Broek NM. Effect of age and gender on reference intervals of red blood cell distribution width (RDW) and mean red cell volume (MCV). *Clin Chem Lab Med* 2015; 53(12): 2015-2019. doi: 10.1515/cclm-2015-0155. PMID: 26536583.
4. Lee JY, Choi H, Park JW, Son BR, Park JH, Jang LC, Lee JG. Age-related changes in mean corpuscular volumes in patients without anaemia: An analysis of large-volume data from a single institute. *J Cell Mol Med*. 2022;26(12): 3548-3556. doi: 10.1111/jcmm.17397. Epub 2022 May 22. PMID: 35599236; PMCID: PMC9189337.
5. Hernández J. Índices hematimétricos y enfermedades no hematológicas. *Rev. Fac. Med* 2021; 44(1): 95-121
6. Talarico M, Manicardi M, Vitolo M, Malavasi VL, Valenti AC, Sgreccia D, Rossi R, Boriani G. Red Cell Distribution Width and Patient Outcome in Cardiovascular Disease: A "Real-World" Analysis. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2021;8(10):120. doi: 10.3390/jcdd8100120. PMID: 34677189; PMCID: PMC8539630.
7. Lippi G, Filippozzi L, Montagnana M, Salvagno GL, Franchini M, Guidi GC, Targher G. Clinical usefulness of measuring red blood cell distribution width on admission in patients with acute coronary syndromes. *Clin Chem Lab Med*. 2009; 47(3):353-357. doi:10.1515/cclm.2009.066
8. Cemin R, Donazzan L, Lippi G, Clari F, Daves M. Blood cells characteristics as determinants of acute myocardial infarction. *Clin Chem Lab Med*. 2011; 49(7):1231-1236. doi:10.1515/CCLM.2011.183



9. Xiao LJ, Liu JL, Pan NN, Wan J, Lan X, Cui SJ, Yu HJ. The Predictive Value of Red Cell Distribution Width and Red Cell Distribution Width to Erythrocyte Count Ratio for Adverse Cardiovascular Events During the Hospitalization of Patients of ST-segment Elevation Myocardial Infarction. *Clin Lab.* 2020; 66(7). doi: 10.7754/Clin.Lab.2019.191123. PMID: 32658410.
10. Qin Y, Wang P, Huang Z, Huang G, Tang J, Guo Y, Huang P, Lai Z, Lin F. The value of red cell distribution width in patients with ovarian cancer. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96(17): e6752. doi: 10.1097/MD.0000000000006752. PMID: 28445301; PMCID: PMC5413266.
11. Qin YY, Wu YY, Xian XY, Qin JQ, Lai ZF, Liao L, Lin FQ. Single and combined use of red cell distribution width, mean platelet volume, and cancer antigen 125 for differential diagnosis of ovarian cancer and benign ovarian tumors. *J Ovarian Res.* 2018; 11(1): 10. doi: 10.1186/s13048-018-0382-3. PMID: 29357908; PMCID: PMC5778734.
12. Albayrak S, Zengin K, Tanik S, Bakirtas H, Imamoglu A, Gurdal M. Red cell distribution width as a predictor of prostate cancer progression. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014; 15(18): 7781-7784. doi: 10.7314/apjcp.2014.15.18.7781. PMID: 25292063.
13. Huang TB, Zhu LY, Zhou GC, Ding XF. Pre-treatment red blood cell distribution width as a predictor of clinically significant prostate cancer. *Int Urol Nephrol.* 2021; 53(9): 1765-1771. doi: 10.1007/s11255-021-02900-z.



- Epub 2021 May 28. PMID: 34047898.
14. Shi C, Xie M, Li L, Li K, Hu BL. The association and diagnostic value of red blood cell distribution width in colorectal cancer. *Medicine (Baltimore)*. 2019 May; 98(19): e15560. doi: 10.1097/MD.00000000000015560. PMID: 31083220; PMCID: PMC6531168.
15. Song B, Shi P, Xiao J, Song Y, Zeng M, Cao Y, Zhu X. Utility of red cell distribution width as a diagnostic and prognostic marker in non-small cell lung cancer. *Sci Rep*. 2020 Sep 24;10(1):15717. doi: 10.1038/s41598-020-72585-4. PMID: 32973271; PMCID: PMC7515922.
16. Zhang H, Liang K, Ke L, Tang S. Clinical application of red cell distribution width, mean platelet volume, and cancer antigen 125 detection in endometrial cancer. *J Clin Lab Anal*. 2020;34(8): e23309. doi: 10.1002/jcla.23309.
- Epub 2020 Mar 20. PMID: 32196750; PMCID: PMC7439417.
17. Tangthongkum M, Tiyanuchit S, Kirtsreesakul V, Supanimitjaroenporn P, Sinkitjaroenchai W. Platelet to lymphocyte ratio and red cell distribution width as prognostic factors for survival and recurrence in patients with oral cancer. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017;274(11): 3985-3992. doi: 10.1007/s00405-017-4734-1. Epub 2017 Sep 2. PMID: 28866825.
18. Wang Y, Zhou Y, Zhou K, Li J, Che G. Prognostic value of pre-treatment red blood cell distribution width in lung cancer: a meta-analysis. *Biomarkers*. 2020;25(3): 241-247. doi: 10.1080/1354750X.2020.1731763. Epub 2020 Feb 27. PMID: 32064949.



19. Kiriu T, Yamamoto M, Nagano T, Koyama K, Katsurada M, Tamura D, Nakata K, Tachihara M, Kobayashi K, Nishimura Y. Prognostic Value of Red Blood Cell Distribution Width in Non-small Cell Lung Cancer Treated With Anti-programmed Cell Death-1 Antibody. *In Vivo*. 2019;33(1): 213-220. doi: 10.21873/invivo.11462. PMID: 30587626; PMCID: PMC6364053.
20. Hirahara N, Tajima Y, Fujii Y, Hyakudomi R, Yamamoto T, Ishitobi K, Taniura T, Kawabata Y. Prognostic significance of red cell distribution width in esophageal squamous cell carcinoma. *J Surg Res*. 2018; 230:53-60. doi: 10.1016/j.jss.2018.04.051. Epub 2018 May 25. PMID: 30100040.
21. Jain K, Sharma D, Patidar M, Nandedkar S, Pathak A, Purohit M. Red Cell Distribution Width as a Predictor of Mortality in Patients With Clinical Sepsis: Experience From a Single Rural Center in Central India. *Clin Pathol*. 2022; 15: 2632010X221075592. doi: 10.1177/2632010X221075592. PMID: 35141523; PMCID: PMC8819754.
22. Jo YH, Kim K, Lee JH, Kang C, Kim T, Park HM, Kang KW, Kim J, Rhee JE. Red cell distribution width is a prognostic factor in severe sepsis and septic shock. *Am J Emerg Med*. 2013;31(3): 545-548. doi: 10.1016/j.ajem.2012.10.017. Epub 2013 Feb 4. PMID: 23380094.
23. Fan YW, Liu D, Chen JM, Li WJ, Gao CJ. Fluctuation in red cell distribution width predicts disseminated intravascular coagulation morbidity and mortality in sepsis: a retrospective single-center study. *Minerva Anesthesiol*. 2021;87(1): 52-64. doi:



- 10.23736/S0375-9393.20.14420-06828. PMID: 35544897;
1. PMID: 33538418. PMID: 35544897;
PMCID: PMC9071258.
24. Wang H, Huang J, Liao W, Xu J, He Z, Liu Y, He Z, Chen C. Prognostic Value of the Red Cell Distribution Width in Patients with Sepsis-Induced Acute Respiratory Distress Syndrome: A Retrospective Cohort Study. *Dis Markers*. 2021; 2021: 5543822.doi: 10.1155/2021/5543822. PMID: 34122669; PMCID: PMC8189810.
25. Ramires MLV, Leite MFB, Lo DZY, Silveira LBD, Ferraz LJR, Pardini A, Sakashita AM, Kondo AT, Olivato GB, Durão Junior MS, Rodrigues AM, Chiloff DM, Almeida DC, Goes MA. Relation between red blood cell distribution width and acute kidney injury in patients with sepsis. *Einstein (Sao Paulo)*. 2022;20: eAO6828. doi: 10.31744/einstein_journal/2022A
26. Huda AQ, Karim MR, Mahmud MA, Islam MS, Haque MF, Islam MR, Hossain MA. Use of Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE)-II and Red Cell Distribution Width (RDW) for Assessment of Mortality of Patients with Sepsis in ICU. *Mymensingh Med J*. 2017;26(3):585-591. PMID: 28919614.
27. Sadaka F, O'Brien J, Prakash S. Red cell distribution width and outcome in patients with septic shock. *J Intensive Care Med*. 2013;28(5): 307-313.doi: 10.1177/0885066612452838. Epub 2012 Jul 17. PMID: 22809690.
28. 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.* 2021 ;49(4): 3000605211004221.doi: 10.1177/03000605211004221. PMID: 33823636; PMCID: PMC8033474.
29. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, Kumar A, Sevransky JE, Sprung CL, Nunnally ME, Rochwerg B, Rubenfeld GD, Angus DC, Annane D, Beale RJ, Bellinhan GJ, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith C, De Backer DP, French CJ, Fujishima S, Gerlach H, Hidalgo JL, Hollenberg SM, Jones AE, Karnad DR, Kleinpell RM, Koh Y, Lisboa TC, Machado FR, Marini JJ, Marshall JC, Mazuski JE, McIntyre LA, McLean AS, Mehta S, Moreno RP, Myburgh J, Navalesi P, Nishida O, Osborn TM, Perner A, Plunkett CM, Ranieri M, Schorr CA, Seckel MA, Seymour CW, Shieh L, Shukri KA, Simpson SQ, Singer M, Thompson BT, Townsend SR, Van der Poll T, Vincent JL, Wiersinga WJ, Zimmerman JL, Dellinger RP. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017;45(3):486-552. doi: 10.1007/s00134-017-4683-6. Epub 2017 Jan 18. PMID: 28101605.
30. Koozi H, Lengquist M, Frigyesi A. C-reactive protein as a prognostic factor in intensive care admissions for sepsis: A Swedish multicenter study. *J Crit Care.* 2020;56: 73-79.doi: 10.1016/j.jcrc.2019.12.009. Epub 2019 Dec 11. PMID: 31855709.
31. Póvoa P, Coelho L, Almeida E, Fernandes A, Mealha R, Moreira P, Sabino H. C-reactive protein as a marker of infection in critically ill patients. *Clin Microbiol Infect.* 2005;11(2): 101-108.doi:



- 10.1111/j.1469-0691.2004.01044.
x. PMID: 15679483.
32. Pradhan S, Ghimire A, Bhattarai B, Khanal B, Pokharel K, Lamsal M, Koirala S. The role of C-reactive protein as a diagnostic predictor of sepsis in a multidisciplinary Intensive Care Unit of a tertiary care center in Nepal. *Indian J Crit Care Med.* 2016;20(7): 417-420.doi: 10.4103/0972-5229.186226. PMID: 27555697; PMCID: PMC4968065.
33. Barati M, Alinejad F, Bahar MA, Tabrisi MS, Shamshiri AR, Bodouhi NO, Karimi H. Comparison of WBC, ESR, CRP and PCT serum levels in septic and non-septic burn cases. *Burns.* 2008;34(6): 770-774.doi: 10.1016/j.burns.2008.01.014. Epub 2008 May 29. PMID: 18513877.
34. Piper KE, Fernandez-Sampedro M, Steckelberg KE, Mandrekar JN, Karau MJ, Steckelberg JM, Berbari EF, Osmon DR, Hanssen AD, Lewallen DG, Cofield RH, Sperling JW, Sanchez-Sotelo J, Huddleston PM, Dekutoski MB, Yaszemski M, Currier B, Patel R. C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate and orthopedic implant infection. *PLoS One.* 2010;5(2): e9358. doi: 10.1371/journal.pone.0009358. PMID: 20179760; PMCID: PMC2825262.
35. Wang Y, Li Y, Qiao L, Sun S. Comparison of a Comprehensive Set of Fibrinolytic Markers With C-Reactive Protein and Erythrocyte Sedimentation Rate for the Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection. *J Arthroplasty.* 2020;35(9): 2613-2618.doi: 10.1016/j.arth.2020.04.096. Epub 2020 May 7. PMID: 32461024.
36. Qu J, Yuan HY, Huang Y, Qu Q, Ou-Yang ZB, Li GH, Zhu HH, Lu Q. Evaluation of neutrophil-



- lymphocyte ratio in predicting bloodstream infection. *Biomark Med.* 2019;13(15):1255-1261. doi: 10.2217/bmm-2018-0253. Epub 2019 Oct 3. PMID: 31580146.
37. Sayed AA, Allam AA, Sayed AI, Alraey MA, Joseph MV. The use of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) as a marker for COVID-19 infection in Saudi Arabia: A case-control retrospective multicenter study. *Saudi Med J.* 2021;42(4):370-376. doi: 10.15537/smj.2021.42.4.20200818. PMID: 33795491; PMCID: PMC8128643.
38. Magalhães RS, Magalhães J, Sousa-Pinto B, Cúrdia Gonçalves T, Rosa B, Cotter J. Neutrophil-to-lymphocyte ratio: an accurate method for diagnosing infection in cirrhosis. *Postgrad Med.* 2021;133(6): 613-618. doi: 10.1080/00325481.2021.1916258. Epub 2021 Apr 20. PMID: 33843439.
39. Liu S, Li Y, She F, Zhao X, Yao Y. Predictive value of immune cell counts and neutrophil-to-lymphocyte ratio for 28-day mortality in patients with sepsis caused by intra-abdominal infection. *Burns Trauma.* 2021;9:tkaa040. doi: 10.1093/burnst/tkaa040. PMID: 33768121; PMCID: PMC7982795.
40. Inose H, Kobayashi Y, Yuasa M, Hirai T, Yoshii T, Okawa A. Postoperative lymphocyte percentage and neutrophil-lymphocyte ratio are useful markers for the early prediction of surgical site infection in spinal decompression surgery. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2020 Jan-Apr;28(2):2309499020918402. doi: 10.1177/2309499020918402. PMID: 32431207.



41. Ye Y, Chen W, Gu M, Liu Q, Xian G, Pan B, Zheng L, Chen X, Zhang Z, Sheng P. Limited value of serum neutrophil-to-lymphocyte ratio in the diagnosis of chronic periprosthetic joint infection. *J Orthop Traumatol.* 2021;22(1): 37.doi: 10.1186/s10195-021-00599-3. PMID: 34536150; PMCID: PMC8449752.
42. Lippi G, Targher G, Montagnana M, Salvagno GL, Zoppini G, Guidi GC. Relation between red blood cell distribution width and inflammatory biomarkers in a large cohort of unselected outpatients. *Arch Pathol Lab Med.* 2009;133(4):628-32. doi: 10.5858/133.4.628. Erratum in: *Arch Pathol Lab Med.* 2009 Aug;133(8):1186.
43. Ge YL, Liu CH, Rana MA, Zhu XY, Wang N, Xu J, Su CS, Li HL, Li ZZ, Hassan RA, Li HL, Zhang HF, Zhang X, Yu HL, Zhang JB, Fu AS, Wang HY. Elevated Red Blood Cell Distribution Width Combined White Blood Cell in Peripheral Blood Routine Have a Better Sensitivity than CURB-65 Scores in Predicting ICU Admission and Mortality in Adult Community-Acquired Pneumonia Patients. *Clin Lab.* 2019;65(3).doi: 10.7754/Clin.Lab.2018.180828. PMID: 30868855.
44. Zhu J, Zeng C, Zhang L, Shu S, Liu Y, Chen G, Liu H, Liu Y, Dong Z. Red Blood Cell Distribution Width and Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Predicting Adverse Outcomes of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients. *Kidney Dis (Basel).* 2020;6(5):371-381. doi: 10.1159/000507859. Epub 2020 Jun 9. Erratum in: *Kidney Dis (Basel).* 2020 Sep;6(5):384. PMID: 33490117; PMCID: PMC7745664.



45. Dispette For qualitative estimation of the Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR or Sed-Rate). Acceso 8 de diciembre de 2022 Disponible en: <https://images-na.ssl-images-amazon.com/images/I/81hcrelball.pdf>
46. The World Medical Association (WMA). Declaración de Helsinki de la AMM–Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Ferney-Voltaire, France: The World Medical Association; 2017. Acceso 8 de diciembre de 2022. Disponible en <https://www.wma.net/es/polices-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
47. Puerta S, Gallego M, Palacios R, Ruiz J, Nuño E, Márquez M, Santos J. Higher red blood cell distribution width is associated with a worse virologic and clinical situation in HIV-infected patients. *J Int AIDS Soc.* 2010;13(Suppl4): P69.doi: 10.1186/1758-2652-13-S4-P69. PMID: PMC3113074.
48. Fernandez R, Cano S, Catalan I, Rubio O, Subira C, Masclans J, Rognoni G, Ventura L, Macharete C, Winfield L, Alcoverro JM. High red blood cell distribution width as a marker of hospital mortality after ICU discharge: a cohort study. *J Intensive Care.* 2018; 6: 74.doi: 10.1186/s40560-018-0343-3. PMID: 30473793; PMID: PMC6240256.
49. Semba RD, Patel KV, Ferrucci L, Sun K, Roy CN, Guralnik JM, Fried LP. Serum antioxidants and inflammation predict red cell distribution width in older women: the Women's Health and Aging Study I. *Clin Nutr.* 2010;29(5):600-604.
50. Abdel-Moneim A, Abdel-Reheim ES, Semmler M, Addaleel W. The Impact of Glycemic Status and Metformin Administration on Red



- Blood Cell Indices and Oxidative Stress in Type 2 Diabetic Patients. Malays J Med Sci. 2019;26(4):47-60. doi: 10.21315/mjms2019.26.4.6. Epub 2019 Aug 29. PMID: 31496893; PMCID: PMC6719883.
51. Ghazizadeh H, Mirinezhad MR, Seyedi SMR, Sadabadi F, Ahmadnezhad M, Jaberi N, Pasdar A, et al. Prognostic Factors Associating with Pro-oxidant-antioxidant Balance; Neutrophils to Lymphocytes Ratio, Vitamin D, Heat Shock Protein 27, and Red Cell Distribution Width. Arch Med Res. 2020;51(3):261-267. doi: 10.1016/j.arcmed.2020.02.006. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32111498.
52. Zhao Z, Liu T, Li J, Yang W, Liu E, Li G. Elevated red cell distribution width level is associated with oxidative stress and inflammation in a canine model of rapid atrial pacing. Int J Cardiol. 2014;174(1):174-176. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.03.189. Epub 2014 Apr 6. PMID: 24750719.
53. Lan F, Wei H, Zhu X, Li S, Qin X. Increased Red Cell Distribution Width is Strong Inflammatory Marker of Liver Diseases in a Guangxi Population. Clin Lab. 2017;63(2): 389-398. doi: 10.7754/Clin.Lab.2016.160626. PMID: 28182351.
54. Nanjarapalle S, Samantaray A, Vishnubhotla S. Red Cell Distribution Width as a Severity Marker on the Outcome of Patients with Acute Kidney Injury on Renal Replacement Therapy. Indian J Crit Care Med. 2020;24(2): 95-98. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23342. PMID: 32205939; PMCID: PMC7075065.
55. Bozorgi A, Mehrabi Nasab E, Khoshnevis M, Dogmehchi E,



- Hamze G, Goodarzynejad H. Red Cell Distribution Width and Severe Left Ventricular Dysfunction in Ischemic Heart Failure. *Crit Pathw Cardiol.* 2016;15(4): 174-178.doi: 10.1097/HPC.0000000000000094 . PMID: 27846011.
56. Johnson RA, Waddelow TA, Caro J, Oliff A, Roodman GD. Chronic exposure to tumor necrosis factor in vivo preferentially inhibits erythropoiesis in nude mice. *Blood.* 1989;74(1):130-138.PMID: 2752104.
57. Vitale M, Gobbi G, Mirandola P, Ponti C, Sponzilli I, Rinaldi L, Manzoli FA. TNF-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) and erythropoiesis: a role for PKC epsilon. *Eur J Histochem.* 2006;50(1):15-18. PMID: 16584980.
58. Hu ZD, Lippi G, Montagnana M. Diagnostic and prognostic value of red blood cell distribution width in sepsis: A narrative review. *Clin Biochem.* 2020; 77:1-6. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2020.01.001. Epub 2020 Jan 11. PMID: 31935355.
59. Faquin WC, Schneider TJ, Goldberg MA. Effect of inflammatory cytokines on hypoxia-induced erythropoietin production. *Blood.* 1992; 79 (8): 1987–1994.PMID: 1373333.
60. Shih HM, Pan SY, Wu CJ, Chou YH, Chen CY, Chang FC, Chen YT, Chiang WC, Tsai HC, Chen YM, Lin SL. Transforming growth factor- β 1 decreases erythropoietin production through repressing hypoxia-inducible factor 2 α in erythropoietin-producing cells. *J Biomed Sci.* 2021 ;28(1): 73.doi: 10.1186/s12929-021-00770-2.
61. Hoffmann JJML, Urrechaga E. Red blood cell distribution width has higher diagnostic performance



- in microcytic anemia when expressed in "absolute" units. *Int J Lab Hematol.* 2020;42(1):e14-e16. doi: 10.1111/ijlh.13072. Epub 2019 Jun 21. PMID: 31225697.
62. Pfäfflin A, Schleicher E. Inflammation markers in point-of-care testing (POCT). *Anal Bioanal Chem.* 2009;393(5):1473-1480. doi: 10.1007/s00216-008-2561-3. Epub 2008 Dec 23. PMID: 19104782.
63. Miller A, Green M, Robinson D. Simple rule for calculating normal erythrocyte sedimentation rate. *Br Med J (Clin Res Ed)*.1983;286(6361): 266.doi: 10.1136/bmj.286.6361.266. PMID: 6402065; PMCID: PMC1546487.
64. Couderc R, Mary R, Veimberg F. Marcadores de inflamación en pediatría. *Acta Biochim Clin Latinoam.* 2004; 38 (4): 513-517. Acceso el 11 de diciembre de 2022. Disponible en http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572004000400013&lng=es&nr=m=iso.
65. Zhang HB, Chen J, Lan QF, Ma XJ, Zhang SY. Diagnostic values of red cell distribution width, platelet distribution width and neutrophil-lymphocyte count ratio for sepsis. *Exp Ther Med.* 2016;12(4):2215-2219. doi: 10.3892/etm.2016.3583. Epub 2016 Aug 10. PMID: 27698714; PMCID: PMC5038364.
66. Arıcan G, Kahraman HÇ, Özmeriç A, İltar S, Alemdaroğlu KB. Monitoring the Prognosis of Diabetic Foot Ulcers: Predictive Value of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Red Blood Cell Distribution Width. *Int J Low Extrem Wounds.* 2020;19(4):369-376. doi: 10.1177/1534734620904819.



- Epub 2020 Feb 10. PMID: 32037920.
67. Ellahony DM, El-Mekawy MS, Farag MM. A Study of Red Cell Distribution Width in Neonatal Sepsis. *Pediatr Emerg Care.* 2020 ;36(8):378-383. doi: 10.1097/PEC.0000000000001319. PMID: 29084071.
68. Bommenahalli Gowda S, Gosavi S, Ananda Rao A, Shastry S, Raj SC, Menon S, Suresh A, Sharma A. Prognosis of COVID-19: Red Cell Distribution Width, Platelet Distribution Width, and C-Reactive Protein. *Cureus.* 2021 Feb 2;13(2):e13078. doi: 10.7759/cureus.13078. PMID: 33680618; PMCID: PMC7932824.
69. He Y, Liu C, Zeng Z, Ye W, Lin J, Ou Q. Red blood cell distribution width: a potential laboratory parameter for monitoring inflammation in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol.* 2018;37(1):161-167. doi: 10.1007/s10067-017-3871-7. Epub 2017 Nov 3. PMID: 29101675.
70. Horta-Baas G, Romero-Figueroa MDS. Clinical utility of red blood cell distribution width in inflammatory and non-inflammatory joint diseases. *Int J Rheum Dis.* 2019 ;22(1):47-54. doi: 10.1111/1756-185X.13332. Epub 2018 Aug 30. PMID: 30168259
71. Krishna V, Pillai G, Velickakathu Sukumaran S. Red Cell Distribution Width As a Predictor of Mortality in Patients With Sepsis. *Cureus.* 2021;13(1):e12912. doi: 10.7759/cureus.12912. PMID: 33654597; PMCID: PMC7906276.
72. Higuchi M, Watanabe N. A rapid and accurate method for estimating the erythrocyte sedimentation rate using a



ACTA
BIOCLINICA

Artículo Original

Jesús Hernández-Gutián

Volumen 13, N° 26, Julio/Diciembre 2023

Depósito Legal: PPI201102ME3815

ISSN: 2244-8136

DOI: <https://doi.org/10.53766/AcBio/2023.13.26.17>

hematocrit-corrected optical
aggregation index. PLoS One.
2022;17(7): e0270977. doi:
10.1371/journal.pone.0270977.
PMID: 35819942; PMCID:
PMC9275726.