



Factores predictores de infección asociada al ictus isquémico

Predictors of infection associated with ischemic stroke

Alexis Suárez Quesada^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-7672-5601>

Yuveldris Saborit Oliva¹ <https://orcid.org/0000-0002-8233-0761>

Ezequiel Ernesto López Espinosa¹ <https://orcid.org/0009-0000-8352-2071>

Andrés José Quesada Vázquez¹ <https://orcid.org/0000-0002-8455-8559>

Alexis Álvarez Aliaga¹ <https://orcid.org/0000-0002-4706-3821>

Mailin Ortiz Suárez¹ <https://orcid.org/0000-0002-8026-772X>

¹Hospital General Provincial “Carlos Manuel de Céspedes”. Bayamo, Granma. Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: suarezquesadaalexis@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La infección asociada al ictus, principalmente la neumonía y la infección del tracto urinario, se reconocen como las causas más frecuentes de muerte y de pobre recuperación funcional.

Objetivo: Identificar los factores que predicen la infección asociada al ictus isquémico.

Métodos: Se realizó un estudio observacional analítico de casos y controles anidado en una cohorte de 1358 pacientes con diagnóstico de ictus isquémico. Se seleccionaron 976 pacientes divididos en dos grupos (244 casos y 732 controles). Para el análisis estadístico bivariado y multivariado se realizó el cálculo de *odds ratio* como estimador de riesgo. El desempeño del modelo de regresión se evaluó mediante la bondad de ajuste de Hosmer y Lemeshow, R cuadrado de Nagelkerke y la capacidad discriminativa mediante área bajo la curva COR.





Resultados: Del total, el 25,0 % presentó infección asociada al ictus isquémico. Entre los principales factores independientes se identificaron: historia de EPOC (OR= 4,72; IC95 %= 2,40-9,26, p= 0,000); NIHSS $\geq$ 12 puntos (OR= 4,62; IC95 %= 2,89-7,38; p= 0,000); disfagia neurógena (OR= 4,61; IC95 %= 2,76-7,71; p= 0,000); conteo global de linfocitos $<$ 2300 mm³ (OR= 2,58; IC95 %= 1,57-4,24; p= 0,000). El área bajo la curva COR= 0,92.

Conclusiones: El modelo de regresión resultante tiene buena capacidad de predicción.

Palabras clave: ictus isquémico; infección; inmunosupresión; predicción.

ABSTRACT

Introduction: Post-stroke infection, mainly pneumonia and urinary tract infection, is recognized as the most frequent cause of death and worse functional recovery.

Objective: To identify factors that predict post-ischemic stroke infection.

Methods: An observational analytical study of cases and controls was performed nested in a cohort of 1358 patients with ischemic stroke diagnosis; 976 patients were selected divided into two groups (244 cases and 732 controls). For the bivariate and multivariate statistical analysis, the calculation of odds ratio was performed as a risk estimator. The performance of the regression model was evaluated by the adjustment goodness of Hosmer and Lemeshow, square R of Nagelkerke and discriminative capacity by area under the ROC curve.

Results: Of 976 patients, 25.0% had an infection after ischemic stroke. Major independent factors were identified: history of COPD (OR = 4.72; 95% CI = 2.40 - 9.26; p = 0.000); $12 \geq$ point NIHSS (OR = 4.62; 95% CI = 2.89 - 7.38; p = 0.000); neurogenic dysphagia (OR = 4.61; 95% CI = 2.76 - 7.71; p = 0.000); overall lymphocyte count $<$ 2300 mm³ (OR = 2.58; 95% CI = 1.57 - 4.24, p = 0.000). The area under the COR curve = 0.92.

Conclusions: The resulting regression model has good prediction capability.

Keywords: ischemic stroke; infection; immunosuppression; prediction.



Recibido: 01/05/2026

Aprobado: 08/06/2026

INTRODUCCIÓN

El ictus isquémico constituye una de las principales causas de mortalidad y discapacidad a nivel global, lo que representa un desafío sanitario.⁽¹⁾ A pesar de los avances en la terapéutica, las complicaciones médicas posteriores lastran el pronóstico funcional y la supervivencia de los pacientes. Entre ellas, la infección asociada al ictus (IAI) es una complicación frecuente y grave, con una prevalencia global que, si bien ha mostrado una tendencia decreciente en la última década (aproximadamente un 9,14 % según los datos más recientes), se asocia a un aumento significativo de la mortalidad, llegando a una tasa de 15,91 % en pacientes que la desarrollan.^(2,3)

La IAI no es sinónimo de infección relacionada con los cuidados sanitarios ni infección nosocomial, aunque pueda haber solapamiento.^(4,5,6) Estas definiciones se basan en el lugar de adquisición e incluyen las infecciones asociadas a procedimientos invasivos como la ventilación mecánica, los catéteres venosos centrales o las sondas urinarias.^(4,5,6,7) En cambio, el concepto de IAI (en ocasiones se emplea el término de "infección post ictus", aunque este es más amplio y descriptivo) es más fisiopatológico y clínico y se refiere a la infección que aparece generalmente dentro de la primera semana tras un ictus. Su origen es multifactorial, en el que el propio daño cerebral induce un estado de inmunosupresión transitoria (conocido como síndrome de inmunosupresión asociado al ictus), que sumado a las secuelas neurológicas como la disfagia o la disminución del nivel de consciencia, predispone de manera específica a la infección.^(2,3,8) La neumonía (12,4 %) y la infección urinaria (8,31 %) son sus tipos más frecuentes.⁽³⁾

La identificación precoz de los pacientes con mayor riesgo de desarrollar esta complicación es un pilar fundamental para implementar medidas preventivas y mejorar el pronóstico. La evidencia actual consolida el papel de ciertos factores dependientes del paciente, como la edad avanzada, la presencia de diabetes mellitus, el mal estado nutricional, la EPOC entre otros.^(8,9,10,11) A estos se suman factores directamente relacionados con el ictus, donde la disfagia, la gravedad del déficit





neurológico evaluada con la Escala de Ictus de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS); del y el trastorno de la consciencia son determinantes al facilitar la aspiración de contenido orofaríngeo.^(8,11,12,13)

Las investigaciones recientes exploran nuevas fronteras en la identificación de factores predictivos. El tipo de tratamiento recibido, como la trombectomía mecánica o la fibrinólisis, también se perfila como un posible factor a considerar, probablemente, como marcador de gravedad del evento isquémico inicial.^(14,15) Asimismo, emergen con fuerza conceptos novedosos como el impacto de la sarcopenia, el papel modulador del eje intestino-pulmón a través de la disbiosis de la microbiota intestinal y la influencia de alteraciones endocrinas y metabólicas, como el síndrome eutiroideo enfermo o el hipotiroidismo, en la susceptibilidad a la infección.^(16,17,18,19)

A pesar de estos avances, persisten brechas significativas en el conocimiento. La alta heterogeneidad entre los estudios y la variabilidad en las poblaciones, dificultan la creación de un modelo de predicción de riesgo universal y plenamente validado. En Cuba, no existen estudios de envergadura que determinen los factores con influencia independiente en el desarrollo de la infección asociada al ictus isquémico (IAII).

Esta investigación tiene como objetivo identificar los factores que predicen la infección asociada al ictus isquémico.

MÉTODOS

Diseño

Se realizó un estudio observacional analítico, de casos y controles anidado, en una cohorte prospectiva de pacientes con diagnóstico de ictus isquémico, en el período de enero del año 2022 a diciembre de 2025, en el hospital provincial general “Carlos Manuel de Céspedes”, Bayamo, de la provincia de Granma.



Sujetos

La población estudiada correspondió a una cohorte prospectiva de 1358 pacientes consecutivos, ingresados en los servicios de Ictus, Neurología, Medicina Interna y Terapia Clínica, durante el período de estudio señalado.

Muestra del estudio anidado: se seleccionaron 976 pacientes de la cohorte (244 casos con IAI y 732 controles sin infección). El cálculo del tamaño de la muestra se realizó con el programa G*Power 3.1.9.7. Se prefijaron los siguientes parámetros: *odds ratio* (OR) = 1,3; poder del estudio = 0,80; $R^2 = 0,4$; total de muestra = 928. Se decidió investigar 976 pacientes, con una relación casos- controles de 1:3.

Selección de casos y controles a partir de la cohorte: para los casos se identifican todos los pacientes que cumplieron criterios de IAI. Para los controles se realizó un muestreo aleatorio simple entre todos los pacientes de la cohorte que no desarrollaron IAI y cumplieron criterios de inclusión/exclusión, hasta completar 732 controles.

Criterio de IAI: infección que apareció durante los primeros 7 días de hospitalización, tras el inicio del ictus, en un paciente que ingresó sin datos clínicos ni paraclínicos de infección activa. Para los efectos de esta investigación se consideraron la infección del tracto respiratorio y del urinario, con sus criterios clínicos y microbiológicos.^(2,3)

Criterios de inclusión (aplicados a la cohorte y luego a la submuestra de casos y controles): edad ≥ 18 años; diagnóstico de ictus isquémico agudo confirmado;⁽²⁰⁾ tiempo de evolución del ictus hasta el ingreso hospitalario ≤ 48 horas; ingreso sin evidencia de infección activa (clínica o paraclínica) en las primeras 24 horas. Estancia hospitalaria prevista o real ≥ 72 horas.

Criterios de exclusión: pacientes con VIH/SIDA, inmunodeficiencias graves o en tratamiento inmunosupresor intenso; gestantes; pacientes con enfermedades terminales o en cuidados paliativos al ingreso; reingresos por ictus en el mismo periodo de estudio; disfagia preexistente; antecedentes de enfermedades hematológicas malignas y neoplasias con metástasis.

Definición de caso (incidentes): casos con ictus isquémico que desarrollaron IAI durante la hospitalización según los criterios, dentro de la ventana de riesgo predefinida (7 días), cumplieron los criterios de inclusión y no presentan criterios de exclusión.



Definición de controles (concurrentes): pacientes de la misma cohorte, que no cumplieron los criterios de IAI (estaban en riesgo en el momento en que el caso desarrolló la infección) y cumplieron los mismos criterios de inclusión y exclusión que los casos.

Variables

Variable dependiente: infección asociada al ictus isquémico.

Variables independientes:

Sociodemográficas: edad (años cumplidos) y sexo.

Comorbilidad (según datos del interrogatorio): hábito tabáquico, según las recomendaciones de la OMS;⁽²¹⁾ insuficiencia cardíaca;⁽²²⁾ fibrilación atrial;⁽²³⁾ enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC);⁽²⁴⁾ enfermedad renal crónica (ERC) moderada-grave;⁽²⁵⁾ hipertensión arterial (HTA);⁽²⁶⁾ enfermedad alcohólica crónica (EAC);⁽²⁷⁾ cardiopatía isquémica crónica (CIC);⁽²⁸⁾ diabetes mellitus (DM);⁽²⁹⁾ tumor sin metástasis.

Estado neurológico: disfagia neurógena;⁽³⁰⁾ escala de NIHSS; *ranking* preictus isquémico ≥ 3 .

Inmunoinflamatorias y bioquímicas (la muestra de sangre para estos marcadores se obtuvo en las primeras 24 horas de la hospitalización): cifras de plaquetas $\times 10^9/L$ (CP); conteo global de linfocitos mm^3 (CGL); proporción plaquetas/linfocitos (PPL); conteo de leucocitos $\times 10^9/L$; índice inmunoinflamatorio sistémico $\times 10^9/L$ (IIS); glucemia, en $mmol/L$; creatinina en $\mu mol/L$. Todas se consideraron cuantitativas continuas. Los puntos de cortes empleados para transformar las variables cuantitativas en dicotómicas, para su uso en el análisis univariado y multivariado, se estimaron de acuerdo con el método punto de corte óptimo o valor mínimo de p .⁽³¹⁾

Procesamiento

Para comparar ambos grupos de pacientes se calculó el χ^2 cuadrado de Pearson (para las variables cualitativas) y la prueba t de Student para las cuantitativas, siempre que su distribución fuera de forma normal, o la U de Mann Whitney para las variables sin distribución normal. Se determinó el nivel de significación para cada una de ellas.

Se realizó el diagnóstico de colinealidad para determinar qué variable sería extraída. Se tuvo en cuenta el valor de la tolerancia y que el valor del factor de inflación de la varianza (VIF) fuera mayor de 2, por tal motivo se excluyeron del análisis posterior las siguientes variables: sexo, hábito





tabáquico, ERC moderada-grave, escala de Glasgow, incontinencia y retención urinaria, y entubación endotraqueal.

Para el análisis multivariante se realizó un modelo de regresión logística binaria (método avanzar por pasos) con todas las variables que resultaron significativas en el análisis bivariado. El ajuste de la función de regresión logística, que equivale a la estimación de sus parámetros, se realizó por el método de máxima verosimilitud. Los coeficientes de las variables introducidas en cada modelo se interpretaron en términos de *odd Ratio* (OR) cuyos intervalos de confianza se calcularon al 95 %. El resumen del modelo se estimó mediante R cuadrado de Nagelkerke, se aplicó la prueba de Hosmer-Lemeshow para evaluar la bondad de ajuste del modelo. Asimismo, se determinó la capacidad predictiva del modelo mediante la curva característica operativa del receptor (COR).

Cuestiones bioéticas

El estudio se rigió por los criterios éticos en concordancia con la política institucional y los principios de la Declaración de Helsinki. Se aprobó por el Comité de Ética Médica y el Consejo Científico del Hospital general provincial “Carlos Manuel de Céspedes”. Todos los participantes en la investigación mostraron su conformidad mediante la firma del consentimiento informado.

RESULTADOS

Al comparar los casos y los controles respecto a las variables cualitativas (tabla 1) se identificaron diferencias significativas respecto a la disfagia neurógena, insuficiencia cardiaca, fibrilación atrial y EPOC ($p=0,000$). En cambio, no existieron diferencias significativas respecto a la diabetes mellitus y la presencia de tumor sin metástasis.





Tabla 1 - Comparación entre los casos y los controles. Variables cualitativas (n= 976)

Variables	Casos n= 244	Controles n= 732	Total n= 976	p*
Disfagia neurógena	144 (73,8 %)	51 (26,2%)	195	0,000
Insuficiencia cardíaca, comorbilidad	77 (57,5 %)	57 (42,5%)	134	0,000
Fibrilación atrial, comorbilidad	41 (50,0 %)	41 (50,0%)	82	0,000
EPOC, comorbilidad	50 (64,9 %)	27 (35,1%)	77	0,000
ERC moderada-grave, comorbilidad	16 (50,0 %)	16 (50,0%)	32	0,001
Rankin pre-ictus isquémico ≥ 3	59 (33,7 %)	116 (66,3%)	175	0,003
Fumador activo	71 (29,6 %)	169 (70,4%)	240	0,059
HTA, comorbilidad	226 (25,9 %)	648 (74,1%)	874	0,070
Tumor sin metástasis, comorbilidad	6 (46,2 %)	7 (53,8%)	13	0,148
Enfermedad alcohólica crónica	20 (21,1 %)	75 (78,9%)	95	0,350
Cardiopatía isquémica crónica, comorbilidad	41 (27,7 %)	107 (72,3%)	148	0,410
Diabetes mellitus, comorbilidad	58 (24,2 %)	182 (75,8%)	240	0,731
Sexo masculino	139 (25,0 %)	417 (75,0%)	556	1,000

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial.

Cuando se realizó la comparación de ambos grupos respecto a las variables cuantitativas se identificaron diferencias significativas en todas las variables estudiadas; se destacan las relacionadas con la respuesta inmunoinflamatoria sistémica: conteo global linfocitos, la proporción plaquetas/linfocitos y el IIIS (tabla 2).



Tabla 2 - Comparación entre los casos y los controles. Variables cuantitativas (n= 976)

Variables	Casos (n= 244) Media/mediana (DE)	Controles (n= 732) Media/mediana (DE)	P
Edad, años	75,0 (14,6)	64,0 (12,6)	0,000
Escala de NIHSS	16,0 (7,1)	6,0 (4,2)	0,000
Cifras de plaquetas ($\times 10^9/L$)	210,0 (35,1)	230,0 (45,5)	0,000
Conteo global linfocitos (mm^3)	1963,8 (592,4)	2487,5 (607,2)	0,000
Proporciónplaquetas/linfocitos	112,0 (78,7)	97,6 (37,6)	0,000
Conteo de leucocitos ($\times 10^9/L$)	8,8 (2,3)	8,1 (1,8)	0,000
IIS ($\times 10^9/L$)	791,6 (750,0)	536,0 (322,5)	0,000
Glucemia (mmol/L)	6,1 (2,6)	5,2 (2,1)	0,000
Creatinina ($\mu mol/L$)	110,0 (42,3)	93,0 (29,8)	0,000

DE: desviación estándar; IIS: índice inmunoinflamatorio sistémico; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale.

El análisis estadístico bivariado (tabla 3) identificó que la disfagia neurógena incrementó 19 veces el riesgo de IAI (OR= 19,2; IC95 %: 13,1-28,1), seguido de la NIHSS ≥ 12 puntos (OR= 15,2; IC95 %: 10,7- 21,6) y la EPOC (OR= 6,7; IC95 %: 4,1- 11,0).


Tabla 3 - Resultados del análisis bivariado

Variables	OR	p	IC al 95 %	
			Inferior	Superior
Disfagia neurógena	19,2	0,000	13,1	28,1
NIHSS ≥ 12 puntos	15,2	0,000	10,7	21,6
EPOC, comorbilidad	6,7	0,000	4,1	11,0
Insuficiencia cardíaca, comorbilidad	5,4	0,000	3,7	8,0
Conteo global de linfocitos $< 2300 \text{ mm}^3$	5,1	0,000	3,7	7,1
IIIS ≥ 700 ($\times 10^9/\text{L}$)	4,7	0,000	3,4	6,4
Creatinina $\geq 105 \text{ } \mu\text{mol}/\text{L}$	4,1	0,000	3,0	5,6
Edad ≥ 75 años	3,7	0,000	2,7	5,1
Fibrilación atrial, comorbilidad	3,4	0,000	2,1	5,3
Cifras de plaquetas $< 235 \times 10^9 \text{ L}$	2,7	0,000	1,9	3,7
Proporción plaquetas/linfocitos ≥ 105	2,5	0,000	1,9	3,5
Glucemia $\geq 6,5 \text{ mmol}/\text{L}$	2,2	0,000	1,6	3,0
Rankin pre-ictus isquémico ≥ 3	1,6	0,003	1,1	2,4
CIC, comorbilidad	1,1	0,410	0,7	1,7
Diabetes mellitus, comorbilidad	0,9	0,731	0,6	1,3
Enfermedad alcohólica crónica	0,7	0,350	0,4	1,3

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IIIS: índice inmunoinflamatorio sistémico;

CIC: cardiopatía isquémica crónica.

El análisis multivariado (tabla 4) identificó que los predictores con mayor influencia independiente fueron: la EPOC con OR= 4,7 [IC95 %: 2,4-9,2; p= 0,000], seguido de NIHSS ≥ 12 puntos con OR= 4,6 [IC95 %: 2,8 - 7,3; p= 0,000], la disfagia neurógena OR= 4,6 [IC95 %: 2,7 - 7,7; p= 0,000], y el CGL $< 2300 \text{ mm}^3$ OR= 2,5 [IC95 %: 1,5 - 4,2; p= 0,000].

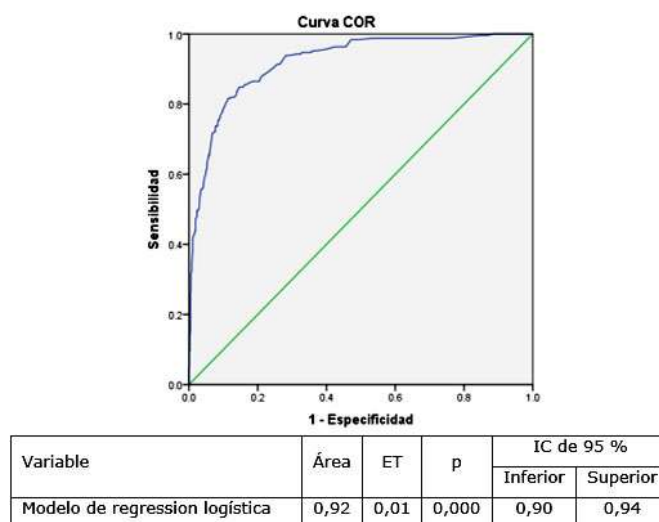



Tabla 4 - Modelo de regresión logística multivariada. Resultados de la regresión avanzar por paso

Variables (paso 12)	B*	p	OR	IC = 95,0 %	
				Inferior	Superior
EPOC, comorbilidad	1,55	0,000	4,7	2,4	9,2
NIHSS ≥ 12 puntos	1,53	0,000	4,6	2,8	7,3
Disfagia neurogénica	1,52	0,000	4,6	2,7	7,7
CGL $< 2300 \text{ mm}^3$	0,94	0,000	2,5	1,5	4,2
Fibrilación atrial	0,94	0,005	2,5	1,3	4,9
Creatinina $\geq 105 \text{ } \mu\text{mol/ L}$	0,85	0,000	2,3	1,5	3,6
CP $< 235 \times 10^9\text{L}$	0,81	0,001	2,2	1,4	3,6
Edad ≥ 75 años	0,81	0,000	2,2	1,4	3,4
Insuficiencia cardiaca	0,76	0,010	2,1	1,2	3,8
Rankin pre-ACVI ≥ 3	0,70	0,006	2,0	1,2	3,3
IIIS $\geq 700 (\times 10^9/\text{L})$	0,65	0,011	1,9	1,1	3,1
Glucemia $\geq 6,5 \text{ mmol/ L}$	0,61	0,005	1,8	1,2	2,8

R cuadrado de Nagelkerke = 0,609; prueba de Hosmer y Lemeshow = 0,126; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale; CGL: conteo global linfocitos; CP: cifras de plaquetas; IIIS: índice inmunoinflamatorio sistémico.

En la figura 1 se muestra la capacidad discriminativa del modelo de regresión, con una excelente área bajo la curva COR de 0,92 [IC95 %: 0,90 - 0,94; $p= 0,000$].


Fig. 1- Curvas operador receptor. Evaluación de la capacidad de predicción del modelo de regresión.



DISCUSIÓN

Los resultados sugieren que tanto las variables relacionadas con la gravedad neurológica, el estado inmunoinflamatorio y determinadas comorbilidades previas influyen significativamente en la aparición de infecciones la aparición de IAI. Al comparar las variables cualitativas, entre casos y controles, se observó mayor frecuencia de disfagia neurógena, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular y EPOC en los pacientes que desarrollaron IAI. Estos resultados coinciden con lo reportado en la literatura.^(32,33,34,35) La disfagia favorece la broncoaspiración y dificulta la eliminación de secreciones, lo que predispone a infecciones respiratorias tempranas y a una mayor mortalidad. Del mismo modo, la EPOC y la insuficiencia cardíaca se relacionan con una disminución de las defensas inmunológicas y respiratorias, agravadas por la hipoxia, la congestión pulmonar y el uso crónico de corticosteroides.^(32,33) Asimismo, la asociación entre fibrilación atrial la IAI no es directa, sino que, puede ser secundaria, debido a que estos pacientes tienen múltiples comorbilidades, lo cual contribuye indirectamente a mayor riesgo infeccioso durante la hospitalización. Los resultados anteriores coinciden con resultados de varios estudios precedentes.^(32,33,34,36)

Se identificaron diferencias significativas para todas las variables cuantitativas estudiadas. Estos hallazgos respaldan la existencia de una disfunción inmunológica posictus, en la que el daño cerebral grave desencadena una cascada de inmunosupresión periférica.^(37,38,39) La inmunosupresión posterior al ictus depende también de su gravedad, medida clínicamente con la escala de NIHSS, extensión y ubicación del infarto cerebral. La disminución del conteo linfocitario y el aumento de los marcadores inflamatorios sistémicos reflejan un desequilibrio entre inflamación y respuesta celular, compatible con el síndrome de inmunodepresión inducido por el ictus, mediado por la activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y del sistema simpático.^(40,41) Por otra parte, los niveles elevados de glucemia y creatinina pueden indicar disfunción metabólica y renal, factores que también incrementan la susceptibilidad a infecciones y empeoran la evolución clínica.^(42,43) Los presentes resultados coinciden con los de otros autores.^(37,38,39,42,43)





En el análisis bivariado, diversas variables se asociaron con IAI; se destacan las alteraciones inmunohematológicas, como el conteo global de linfocitos $< 2300 \text{ mm}^3$, IIS $\geq 700 \times 10^9/\text{L}$, conteo de plaquetas $< 235 \times 10^9/\text{L}$ y la proporción plaquetas/linfocitos ≥ 105 las cuales son expresión de una ventana de riesgo en la fase aguda, vinculada a la inmunodepresión posictus isquémico.^(40,41)

Tras el ajuste multivariado se puso de manifiesto que la vulnerabilidad a la IAI resulta de la interacción entre la gravedad neurológica inicial, las comorbilidades crónicas y la disfunción inmunometabólica secundaria al evento cerebrovascular.

La gravedad del ictus isquémico tiene justificada asociación con el desarrollo de la IAI por varios mecanismos: primero, puntuaciones altas en la escala de NIHSS se asocian con mayor susceptibilidad a las infecciones por la inmunosupresión secundaria; segundo, los pacientes con altas puntuaciones tienen mayor probabilidad de desarrollar disfagia posictus.^(33,39,40,41) La disfagia neurogénica destacó como otro determinante esencial. Este resultado coincide con la evidencia establecida que vincula la disfagia con neumonía aspirativa y prolongación de la estancia hospitalaria.^(12,44) La detección y el manejo temprano de la disfagia deben considerarse medidas prioritarias en la prevención de infecciones respiratorias en la unidad de ictus. De forma complementaria, la fibrilación auricular y la edad avanzada parecen actuar como marcadores clínicos de fragilidad y multimorbilidad, lo que limita la capacidad de respuesta inmunitaria y la reserva fisiológica.^(33,45)

En el plano bioquímico, los pacientes con linfopenia y con un IIS elevado presentaron mayor riesgo de infección, lo que respalda el papel de la inmunodepresión posictus, descrita como consecuencia de la hiperactivación del sistema simpático y del eje hipotálamo-hipofisario. En este sentido, los resultados de esta investigación coinciden con los de otros investigadores.^(40,41,46,47)

Entre las limitaciones del estudio se reconocen el posible sesgo derivado de un entorno unicéntrico, no considerar la duración de la estancia hospitalaria y la ausencia de biomarcadores inmunológicos más específicos. Pese a ello, la consistencia de las asociaciones detectadas y la coherencia con la evidencia disponible refuerzan la solidez de los hallazgos.

En conclusión, el presente estudio identifica un conjunto de factores clínicos y biológicos independientes predictores de IAI. Su integración en modelos de riesgo podría mejorar la



estratificación pronóstica, optimizar las estrategias preventivas y reducir el impacto de las complicaciones infecciosas sobre la evolución funcional y la mortalidad de los pacientes con ictus isquémico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ren H, Liu Y, Zhao M, Shen H, Nie S, Gao X, et al: Epidemiology, Risk Factors, Signaling Pathways, and Clinical Management [Internet]. Med Comm (2020). 2025;6(12):e70558. DOI: 10.1002/mco2.70558
2. Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij JD, Dijkgraaf MG, van de Beek D. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis [Internet]. BMC Neurol. 2011;11:110. DOI: 10.1186/1471-2377-11-110
3. Awere-Duodu A, Darkwah S, Osman AH, Donkor ES. A systematic review and meta-analysis show a decreasing prevalence of post-stroke infections [Internet]. BMC Neurol. 2024;24(1):479. DOI: 10.1186/s12883-024-03968-7
4. Fluck D, Fry CH, Robin J, Affley B, Kakar P, Sharma P, et al. Impact of healthcare-associated infections within 7-days of acute stroke on health outcomes and risk of care-dependency: a multi-centre registry-based cohort study [Internet]. Intern Emerg Med. 2024;19(4):919-29. DOI: 10.1007/s11739-024-03543-5
5. Jiao Q, Liu X, Chen H, Hu Z, Jiao S, Sun Z, et al. Risk Factors and Prognosis Analyses of Hospital-Acquired Pneumonia in Elderly Critically Ill Patients with Acute Ischemic Stroke Based on Machine Learning [Internet]. Infect Drug Resist. 2025;18:5323-42. DOI: 10.2147/IDR.S527856
6. Sandu AM, Chifiriuc MC, Vrancianu CO, Cristian RE, Alistar CF, Constantin M, et al. Healthcare-Associated Infections: The Role of Microbial and Environmental Factors in Infection Control-A Narrative Review [Internet]. Infect Dis Ther. 2025;14(5):933-71. DOI: 10.1007/s40121-025-01143-0





7. Kubde D, Badge AK, Ugemuge S, Shahu S. Importance of Hospital Infection Control [Internet]. Cureus. 2023;15(12):e50931. DOI: 10.7759/cureus.50931
8. Zhao W, Yu X, Zhang Y, Cai S, Lin J, Qin P, et al. Frontiers and literature review on non-aspiration stroke-associated infections [Internet]. Eur J Med Res. 2026;31(1):296. DOI: 10.1186/s40001-026-03881-4
9. Chen H, Fu C, Fang W, Wang Z, Zhang D, Zhang H. Influence of nutritional status on rehabilitation efficacy of patients after stroke-a scoping review [Internet]. Front Neurol. 2025;16:1502772. DOI: 10.3389/fneur.2025.1502772
10. Ahmad M, Ayaz Z, Sinha T, Soe TM, Tutwala N, Alrahaheh AA, et al. Risk Factors for the Development of Pneumonia in Stroke Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis [Internet]. Cureus. 2024;16(3):e57077. DOI:10.7759/cureus.57077
11. Li YM, Xu JH, Zhao YX. Predictors of urinary tract infection in acute stroke patients: A cohort study. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2020;99(27):e20952. DOI: 10.1097/MD.00000000000020952
12. Banda KJ, Chu H, Kang XL, Liu D, Pien LC, Jen HJ, et al. Prevalence of dysphagia and risk of pneumonia and mortality in acute stroke patients: a meta-analysis [Internet]. BMC Geriatr. 2022;22(1):420. DOI: 10.1186/s12877-022-02960-5
13. Wu B, Luo H, Li J, Chen Y, Liu J, Yu P, et al. The relationship between the Barthel Index and stroke-associated pneumonia in elderly patients and factors of SAP [Internet]. BMC Geriatr. 2024;24(1):829. DOI: 10.1186/s12877-024-05400-8
14. Wang Y, Wang T, Hu S, Cheng Y, Du C, Xu G. Procalcitonin and biomarkers for stroke-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis [Internet]. BMC Pulm Med. 2025;25(1):286. DOI: 10.1186/s12890-025-03750-6
14. Schumann-Werner B, Becker J, Nikoubashman O, Wiesmann M, Schulz JB, Reich A, Pinho J, et al. The relationship between neurogenic dysphagia, stroke-associated pneumonia and functional outcome in a cohort of ischemic stroke patients treated with mechanical thrombectomy [Internet]. J Neurol. 2023;270(12):5958-65. DOI:10.1007/s00415-023-11940-7



15. Harayama E, Tanaka S, Yamauchi K, Arakawa S. Association of Stroke Impairment Assessment Set and Dysphagia in the 1st Week after Acute Ischemic Stroke with Early Discharge to Home Following Endovascular Therapy: A Retrospective Observational Study [Internet]. *PhysTher Res*. 2025;28(1):14-21. DOI: 10.1298/ptr.E10313
16. Song X, Chen X, Bai J, Zhang J. Association between pre-stroke sarcopenia risk and stroke-associated infection in older people with acute ischemic stroke [Internet]. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1090829. DOI: 10.3389/fmed.2023.1090829
17. Lin YS, Chen JH, Zhuang WH, Huang JN, Chen YH, Zhang J, et al. Gut Microbiota Improve the Prediction of Stroke-Associated Pneumonia Risk and Outcomes in Acute Ischemic Stroke [Internet]. *Transl Stroke Res*. 2025;16(6):1996-2013. DOI: 10.1007/s12975-025-01363-z
18. He Q, Li G, Zhao J, Zhu H, Mo H, Xiong Z, et al. The impact of dysbiosis in oropharyngeal and gut microbiota on systemic inflammatory response and short-term prognosis in acute ischemic stroke with preceding infection [Internet]. *Front Microbiol*. 2024;15:1432958. DOI: 10.3389/fmicb.2024.1432958
19. Chen H, Xu M, Huang Y, He J, Ren W. Low triiodothyronine syndrome is associated with stroke-associated pneumonia [Internet]. *Eur J Clin Invest*. 2022;52(11):e13840. DOI: 10.1111/eci.13840
20. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for health care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [Internet]. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89. DOI: 10.1161/STR.0b013e318296aeca
21. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic, 2025: warning about the dangers of tobacco [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025. [acceso: 30/11/2025]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240112063>
22. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica [Internet]. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(12): 1167. DOI: 10.1016/j.recesp.2016.10.014



23. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS [Internet]. Rev Esp Cardiol. 2017 [acceso: 30/11/2025];70(1):50 e1-e84. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2016-sobre-el-articuloS0300893216306625>
24. Gotera Rivera C, Simón Rodríguez B, Salgado Aranda S. Actualización de las guías clínicas en la EPOC [Internet]. Rev Patol Respir. 2019 [acceso: 30/11/2025]; 22(2): S179-S186. Disponible en: https://www.revistadepatologiaspiratoria.org/descargas/PR_22-S2_S179-S186.pdf
25. Awdishu L, Maxson R, Gratt C, Rubenzik T, Battistella M. KDIGO 2024 clinical practice guideline on evaluation and management of chronic kidney disease: A primer on what pharmacists need to know [Internet]. Am J Health Syst Pharm. 2025;82(12):660-71. DOI: 10.1093/ajhp/zxaf044
26. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. Hipertensión arterial. Guía para el diagnóstico, evaluación y tratamiento [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2018.
27. González R. Un criterio taxonómico para los patrones de consumo étílico [Internet]. Rev. Cub. Salud Púb. 2011 [acceso: 30/11/2025]; 37(1): 132-43. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=21417788011>
28. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes [Internet]. Eur Heart J. 2020;41(3):407-77. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz425
29. Orlandi González N. Coordinador. Guía cubana de práctica clínica basada en la evidencia. Diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. La Habana: Instituto Nacional de Endocrinología; 2010.
30. Suiter DM, Leder SB. Clinical utility of the 3-ounce water swallow test [Internet]. Dysphagia. 2008;23(3):244-50. DOI: 10.1007/s00455-007-9127-y
31. Mazumdar M, Glassman JR. Categorizing a prognostic variable: review of methods, code for easy implementation and applications to decision-making about cancer treatments [Internet]. Stat Med. 2000;19(1):113-32. DOI: 10.1002/(sici)1097-0258(20000115)19:13.0.co;2-o





32. Li J, Wang Y, Sun X, Lin J, Lai R, Liang J, et al: a simple tool for predicting infection in acute ischemic stroke patients without a ventilator in the Chinese population [Internet]. *J Int Med Res.* 2020;48(3):300060519888303. DOI: 10.1177/0300060519888303
33. Schweizer J, Bustamante A, Lapierre-Fétau V, Faura J, Scherrer N, Azurmendi Gil L, et al. SAA (Serum Amyloid A): A Novel Predictor of Stroke-Associated Infections [Internet]. *Stroke.* 2020;51(12):3523-30. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.030064
34. Huang M, Wang W, Li WL, Chen YQ, Chen XT, Liu Y, et al. Construction and evaluation of a nomogram model for predicting the risk of hospital-acquired pneumonia in elderly patients with acute ischemic stroke [Internet]. *BMC Geriatr.* 2025;25(1):340. DOI: 10.1186/s12877-025-05936-3
35. Jitpratoom P, Boonyasiri A. Determinants of urinary tract infection in hospitalized patients with acute ischemic stroke [Internet]. *BMC Neurol.* 2023;23(1):251. DOI: 10.1186/s12883-023-03296-2
36. Liu XC, Chang XJ, Zhao SR, Zhu SS, Tian YY, Zhang J, et al. Identification of risk factors and construction of a nomogram predictive model for post-stroke infection in patients with acute ischemic stroke [Internet]. *World J Clin Cases.* 2024;12(20):4048-56. DOI: 10.12998/wjcc.v12.i20.4048
37. Telec M, Frydrychowicz M, Kazmierski R, Wojtasz I, Dworacki G, Kozubski W, et al. Circulating CD4⁺, CD8⁺, and double-negative T cells in ischemic stroke and stroke-associated infection: a prospective case-control study [Internet]. *Front Cell Neurosci.* 2025;19:1547905. DOI: 10.3389/fncel.2025.1547905
38. Hasse IMC, Grosse GM, Schuppner R, Van Gemmeren T, Gabriel MM, Weissenborn K, et al. Circulating Inflammatory Biomarkers in Early Prediction of Stroke-Associated Infections [Internet]. *Int J Mol Sci.* 2022;23(22):13747. DOI: 10.3390/ijms232213747
39. Westendorp WF, Dames C, Nederkoorn PJ, Meisel A. Immunodepression, Infections, and Functional Outcome in Ischemic Stroke [Internet]. *Stroke.* 2022;53(5):1438-48. DOI: 10.1161/STROKEAHA.122.038867



40. Shi K, Wood K, Shi FD, Wang X, Liu Q. Stroke-induced immunosuppression and poststroke infection [Internet]. *Stroke Vasc Neurol*. 2018;3(1):34-41. DOI: 10.1136/svn-2017-000123
41. Faura J, Bustamante A, Miró-Mur F, Montaner J. Stroke-induced immunosuppression: implications for the prevention and prediction of post-stroke infections [Internet]. *J Neuroinflammation*. 2021;18(1):127. DOI: 10.1186/s12974-021-02177-0
42. Yuan S, Wang J, Xu D, Deng Y, Huang W, Wu T, et al. Association of Stress Hyperglycemia Ratio with Sepsis and Mortality in Critically Ill Stroke Patients: A Retrospective Cohort Study from MIMIC-IV [Internet]. *Neurohospitalist*. 2026;19418744261419989. DOI: 10.1177/19418744261419989
43. Huang YW, Yin XS, Li ZP. Association of the stress hyperglycemia ratio and clinical outcomes in patients with stroke: A systematic review and meta-analysis [Internet]. *Front Neurol*. 2022;13:999536. DOI:10.3389/fneur.2022.999536
44. Jitpratoom P, Boonyasiri A. Factors associated with an increased risk of developing pneumonia during acute ischemic stroke hospitalization [Internet]. *PLoS One*. 2024;19(1):e0296938. DOI: 10.1371/journal.pone.0296938
45. Zhang X, Xiao L, Niu L, Tian Y, Chen K. Comparison of six risk scores for stroke-associated pneumonia in patients with acute ischemic stroke: A systematic review and Bayesian network meta-analysis [Internet]. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:964616. DOI: 10.3389/fmed.2022.964616
46. Liu K, Yang L, Liu Y, Zhang Y, Zhu J, Zhang H, et al. Systemic Immune-Inflammation Index (SII) and Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR): A Strong Predictor of Disease Severity in Large-Artery Atherosclerosis (LAA) Stroke Patients [Internet]. *J Inflamm Res*. 2025;18:195-202. DOI: 10.2147/JIR.S500474
47. Huang YW, Zhang Y, Feng C, An YH, Li ZP, Yin XS. Systemic inflammation response index as a clinical outcome evaluating tool and prognostic indicator for hospitalized stroke patients: a systematic review and meta-analysis [Internet]. *Eur J Med Res*. 2023;28(1):474. DOI: 10.1186/s40001-023-01446-3



Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés.

Información financiera

Los autores no recibieron financiamiento para la realización de este trabajo.

Contribuciones de los autores

Conceptualización: *Alexis Suárez Quesada.*

Análisis Formal: *Alexis Suárez Quesada, Yuveltris Saborit Oliva, Ezequiel Ernesto López Espinosa.*

Investigación: *Alexis Suárez Quesada, Yuveltris Saborit Oliva, Ezequiel Ernesto López Espinosa.*

Metodología: *Alexis Suárez Quesada, Andrés José Quesada Vázquez, Alexis Álvarez Aliaga.*

Administración del Proyecto: *Alexis Suárez Quesada.*

Supervisión: *Yuveltris Saborit Oliva, Ezequiel Ernesto López Espinosa, Mailin Ortiz Suárez.*

Validación: *Ezequiel Ernesto López Espinosa, Andrés José Quesada Vázquez, Alexis Álvarez Aliaga.*

Redacción - Elaboración del borrador original: *Yuveltris Saborit Oliva, Alexis Suárez Quesada, Andrés José Quesada Vázquez, Alexis Álvarez Aliaga, Mailin Ortiz Suárez.*

Redacción - Revisión y edición: *Yuveltris Saborit Oliva, Alexis Suárez Quesada.*

Disponibilidad de datos

Los datos están disponibles en una base de datos del servicio con la que se realiza una tesis doctoral; puede solicitarla al autor para la correspondencia