
Multimed 2026; 30: e3346

Artículo original

Determinantes clínicos e inmunoinflamatorios de la infección post ictus isquémico: un análisis descriptivo correlacional

Clinical and immuno-inflammatory determinants of post-ischemic stroke infection: a descriptive correlational analysis

Determinantes clínicos e imuno-inflamatórios da infecção pós-AVC isquêmico: uma análise descritiva correlacional

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

Yuveldris Saborit Oliva ¹  <https://orcid.org/0000-0002-8233-0761>

Ezequiel Ernesto López Espinosa ¹  <https://orcid.org/0009-0000-8352-2071>

Andrés José Quesada Vázquez ¹  <https://orcid.org/0000-0002-8455-8559>

Mailin Ortiz Suárez ¹  <https://orcid.org/0000-0002-8026-772X>

¹ Hospital general provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.

* Autor para la correspondencia. E-mail: suarezquesadaalexis@gmail.com

RESUMEN

Introducción: la infección postictus isquémico es una complicación frecuente que incrementa la estancia hospitalaria, empeora la recuperación funcional y eleva la mortalidad. Factores clínicos, comórbidos e inmunoinflamatorios se asocian con su aparición.

Objetivo: identificar la relación entre variables clínicas e immuno inflamatorias con la aparición de la infección postictusisquémico.



Métodos: se realizó un estudio descriptivo-correlacional anidado en una cohorte prospectiva de 976 pacientes con diagnóstico de ictus isquémico como parte de un análisis exploratorio preliminar para futuros análisis multivariados. Las variables cuantitativas se resumieron mediante estadística descriptiva y se evaluaron correlaciones con el coeficiente de Spearman. Se determinaron tanto la potencia como el tamaño del efecto *post hoc*.

Resultados: del total de 976 pacientes, el 25,0 % presentó infección postictus isquémico. Prevalió la etiología aterotrombótica con un 44,3 %, se identificó una muy fuerte correlación negativa entre el recuento global de linfocitos y la proporción plaquetas/linfocitos, también con el índice inmunoinflamatorio sistémico. Los pacientes que desarrollaron infección tuvieron mayor gravedad neurológica, mayores cifras del índice inmunoinflamatorio sistémico y la insuficiencia cardiaca fue más frecuente.

Conclusiones: las asociaciones identificadas entre variables clínicas, inmunoinflamatorias y la infección postictus fundamentan la estratificación de riesgo y modelos multivariados futuros para prevención.

Palabras clave: Ictus isquémico; Infección post ictus; Índice inmunoinflamatorio sistémico; Proporción plaquetas-linfocitos.

ABSTRACT

Introduction: Post-ischemic stroke infection is a frequent complication that increases hospital stay, worsens functional recovery, and raises mortality. Clinical, comorbid, and immuno-inflammatory factors are associated with its occurrence.

Objective: To identify the relationship between clinical and immuno-inflammatory variables and the occurrence of post-ischemic stroke infection.

Methods: A descriptive-correlational study nested in a prospective cohort of 976 patients diagnosed with ischemic stroke was conducted as part of a preliminary exploratory analysis for future multivariate analyses. Quantitative variables were summarized using descriptive statistics, and correlations were assessed with Spearman's coefficient. Both power and post hoc effect size were determined.



Results: Of the total 976 patients, 25.0% presented post-ischemic stroke infection. Atherothrombotic etiology prevailed at 44.3%. A very strong negative correlation was identified between global lymphocyte count and the platelet/lymphocyte ratio, as well as with the systemic immune-inflammation index. Patients who developed infection had greater neurological severity, higher systemic immune-inflammation index values, and heart failure was more frequent.

Conclusions: The identified associations between clinical and immuno-inflammatory variables and post-stroke infection support risk stratification and future multivariate models for prevention.

Keywords: Ischemic stroke; Post-stroke infection; Systemic immune-inflammation index; Platelet-lymphocyte ratio.

RESUMO

Introdução: A infecção pós-AVC isquêmico é uma complicação frequente que aumenta o tempo de internação, piora a recuperação funcional e eleva a mortalidade. Fatores clínicos, comórbidos e imuno-inflamatórios estão associados à sua ocorrência.

Objetivo: Identificar a relação entre variáveis clínicas e imuno-inflamatórias com a ocorrência da infecção pós-AVC isquêmico.

Métodos: Realizou-se um estudo descritivo-correlacional aninhado em uma coorte prospectiva de 976 pacientes com diagnóstico de AVC isquêmico como parte de uma análise exploratória preliminar para futuras análises multivariadas. As variáveis quantitativas foram resumidas por meio de estatística descritiva e as correlações foram avaliadas com o coeficiente de Spearman. Determinaram-se tanto o poder quanto o tamanho do efeito post hoc.

Resultados: Do total de 976 pacientes, 25,0% apresentaram infecção pós-AVC isquêmico. A etiologia aterotrombótica prevaleceu com 44,3%. Identificou-se uma correlação negativa muito forte entre a contagem global de linfócitos e a razão plaquetas/linfócitos, bem como com o índice imuno-inflamatório sistêmico. Os pacientes que desenvolveram infecção tiveram maior gravidade neurológica, maiores valores do índice imuno-inflamatório sistêmico e a insuficiência cardíaca foi mais frequente.



Conclusões: As associações identificadas entre variáveis clínicas e imuno-inflamatórias e a infecção pós-AVC fundamentam a estratificação de risco e futuros modelos multivariados para prevenção.

Palavras-chave: AVC isquêmico; Infecção pós-AVC; Índice imuno-inflamatório sistêmico; Razão plaquetas-linfócitos.

Recibido: 27 /04/2026

Aprobado: 21 /05/2026

Introducción

El ictus o accidente cerebrovascular es una de las principales causas de mortalidad y discapacidad en el mundo, con un elevado impacto clínico, funcional y económico. ⁽¹⁾ En el ictus isquémico (II) las complicaciones médicas de la fase aguda influyen de manera decisiva en su evolución, entre ellas la infección postictus ocupa un lugar relevante por su asociación con mayor estancia hospitalaria, peor recuperación funcional y menor supervivencia. ^(2,3)

El término infección postictus (en ocasiones también se emplea el término de "infección asociada al ictus" como "sinónimo") se utiliza para describir infecciones que aparecen en los primeros siete días. ⁽³⁻⁵⁾ Este concepto debe distinguirse de la infección nosocomial clásica y de la infección relacionada con los cuidados sanitarios, ya que en el ictus intervienen mecanismos propios, como inmunodepresión inducida por el daño cerebral, disfagia, inmovilidad y alteración del estado general. ⁽³⁻⁵⁾ Las infecciones más frecuentes incluyen la neumonía asociada al ictus, la infección del tracto urinario y la bacteriemia. ^(2,3,5)

Diversos estudios han vinculado la infección postictus con variables clínicas como la edad avanzada, la mayor gravedad neurológica medida por *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS), la disfagia neurógena; variables de laboratorio clínico como la hiperglucemia, la disfunción renal;^(6,7) así como marcadores inflamatorios como el recuento global de linfocitos (RGL), plaquetas, la proporción



plaquetas/linfocitos(PPL) y el índice inmunoinflamatorio sistémico(IIS).⁽⁸⁻¹⁰⁾ Sin embargo, aún se requieren estudios exploratorios que integren estas variables en cohortes bien definidas, para sentar bases sólidas que permitan futuros análisis multivariados.

En este contexto, el presente estudio tuvo como objetivo identificar la relación entre variables clínicas e inmunoinflamatorias con la aparición de la infección postictusquémico en una cohorte prospectiva de pacientes.

Métodos

Diseño

Se realizó un estudio descriptivo-correlacional anidado en una cohorte prospectiva longitudinal de 976 pacientes con II agudo. La cohorte principal fue diseñada para evaluar la evolución clínica, la incidencia de complicaciones y los factores asociados al pronóstico a mediano plazo en pacientes hospitalizados en el período de enero del año 2022 a diciembre de 2025, del hospital provincial general Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, de la provincia de Granma.

Sujetos

Se estudiaron 976 pacientes adultos con diagnóstico confirmado de II, ingresados de forma consecutiva en los servicios de Ictus, Neurología, Medicina Interna y Terapia Clínica durante el período de estudio señalado. El diagnóstico se estableció por criterios clínicos y confirmación mediante tomografía computarizada.⁽¹¹⁾

Muestra: no se realizó cálculo *a priori* del tamaño de la muestra debido al carácter exploratorio del estudio; sin embargo, con el fin de valorar la robustez de las asociaciones observadas se estimaron el tamaño del efecto ($|\rho|$) y la potencia estadística ($1 - \beta$) *post hoc* con el programa *G*Power* 3.1.9.7.

Criterio de infección postictusquémico (IPII) = infección que apareció dentro de los primeros siete días posteriores al ictus, en un paciente que ingresó sin datos clínicos ni paraclínicos de infección activa, basado en criterios clínicos, analíticos y/o microbiológicos.⁽²⁾ Para los efectos de esta investigación se consideraron la neumonía asociada al ictus, la infección delurinarioy la bacteriemia.Los criterios



empleados para definir la neumonía asociada al ictus fueron los propuestos por el grupo de consenso del *Diagnosis of Stroke-Associated Pneumonia, Recommendations From the Pneumonia in Stroke Consensus Group (PISCES)* (por sus siglas en inglés) que se basaron en criterios clínicos y de imagen.

⁽¹²⁾ Se consideró infección del tracto urinario y otras localizaciones según los criterios, *The US Centers for Disease Control and Prevention criteria 2008 (CDC/NHSN 2008)* (por sus siglas en inglés). ⁽¹³⁾

Criterios de inclusión: edad ≥ 18 años. Diagnóstico de II agudo confirmado. 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. Antecedente de enfermedades hematológicas malignas y neoplasias con metástasis.

Variables

Variable principal: infección postictusisquémico (IPII).

Variables inmunoinflamatorias y bioquímicas (cuantitativas): 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); recuento global de linfocitos mm^3 (RGL); proporción plaquetas/linfocitos (PPL): se obtuvo $PPL = \text{recuento absoluto de plaquetas } (\times 10^9/L) / \text{linfocitos absolutos } (\mu L)$; conteo de leucocitos $\times 10^9/L$; índice inmunoinflamatorio sistémico $\times 10^9/L$ (IIS): se obtuvo mediante la fórmula $IIS = (\text{plaquetas} \times \text{neutrófilos}) / \text{linfocitos}$; glucemia en $mmol/L$; creatinina en $\mu mol/L$.

Sociodemográficas: edad (años cumplidos), variable cuantitativa; sexo (masculino/femenino), variable cualitativa.

Comorbilidad (variables cualitativas). Hábito tabáquico: definidas según las recomendaciones de la OMS;⁽¹⁴⁾ insuficiencia cardíaca; fibrilación atrial; enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); enfermedad renal crónica (ERC) moderada-grave; hipertensión arterial (HTA); enfermedad alcohólica crónica (EAC); hepatopatía moderada-grave, cardiopatía isquémica crónica (CIC); diabetes mellitus (DM); tumor sin metástasis: según datos del interrogatorio.



Estado neurológico: disfagia neurógena, variable cualitativa; Rankin modificada pre-ictus isquémico > 3 (variable cualitativas); escala de NIHSS (variable cuantitativa).

Procesamiento

Las variables cuantitativas se resumieron mediante la media, mediana, rango intercuartílico con su desviación estándar; mientras que las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes. Para comparar ambos grupos de pacientes se calculó el Ji cuadrado de *Pearson* (para las variables cualitativas) y la prueba t de *Student* para las variables cuantitativas siempre que la distribución de la misma fue de forma normal o la U de *Mann Whitney* para aquellas variables cuantitativas con distribución no normal; también se determinó el nivel de significación para cada una de ellas.

Dada la naturaleza no paramétrica de los datos, para evaluar la relación entre variables cuantitativas de pacientes con y sin IPII se empleó el coeficiente de correlación de *Spearman* (ρ), informando valor de ρ , significación estadística (p), tamaño del efecto ($|\rho|$) y potencia estadística ($1 - \beta$). Se interpretó la magnitud del efecto según la siguiente escala: $|\rho| < 0,30$ = pequeño, $0,30-0,50$ = moderado, $0,50-0,70$ = grande y $> 0,70$ = muy grande. Se consideró un nivel de significación estadística de $p < 0,05$. Todos los análisis se realizaron con el software estadístico SPSS v27.0.

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 de la institución hospitalaria. Todos los participantes en la investigación mostraron su conformidad mediante la firma del consentimiento informado.

RESULTADOS

El 25 % de los pacientes presentó infección post ictus isquémico, el infarto cerebral aterotrombótico fue el subtipo etiológico más frecuente. Predominó el sexo masculino con un 57,0 % (tabla 1).

Tabla 1. Caracterización global de la muestra. Variables cualitativas.



Variables	n= 976
infección postictusisquémico	
Sí; Nº (%)	244 (25,0)
No; Nº (%)	732 (75,0)
Subtipos etiológicos de ictus isquémico agudo	
Infarto aterotrombótico; Nº (%)	432 (44,3)
Cardioembólico; Nº (%)	197 (20,2)
Lacunar; Nº (%)	82 (8,4)
Indeterminado; Nº (%)	71 (7,3)
Inhabitual; Nº (%)	9 (0,9)
Sexo	
Masculino; Nº (%)	556 (57,0)
Femenino; Nº (%)	420 (43,0)
Fumador activo; Nº (%)	240 (24,6)
Enfermedad alcohólica crónica; Nº (%)	95 (9,7)
Historia de EPOC; Nº (%)	77 (7,9)
Historia de DM; Nº (%)	240 (24,6)
Historia de HTA; Nº (%)	874 (89,5)
Historia de cardiopatía isquémica crónica; Nº (%)	148 (15,2)
Fibrilación atrial, comorbilidad; Nº (%)	82 (8,4)
Insuficiencia cardíaca, comorbilidad; Nº (%)	134 (13,7)
Escala de Rankin (modificada) pre-ACVI > 3; Nº (%)	175 (17,9)
Historia de ERC moderada-grave; Nº (%)	32 (3,3)
Historia de tumor sin metástasis; Nº (%)	13 (1,3)
Disfagia neurógena; Nº (%)	195 (20,0)

La Tabla 2 describe las variables cuantitativas. La media en la puntuación de NIHSS fue de 9,0. La PPL y el IIS tuvieron una mediana de 101,3 y 575,8 respectivamente.

Tabla 2. Caracterización global de la muestra. Variables cuantitativas (n = 976).

Variables	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	DE
Edad, años	18	100	66,0	67,0	13,5
Escala de NIHSS	1	29	9,0	7,0	6,5
Cifras de plaquetas (x 10 ⁹ /L)	150	398	235,0	227,5	44,2
Conteo global linfocitos (mm ³)	256	5334	2356,6	2348,0	644,4
Conteo de leucocitos (x10 ⁹ /L)	4,0	18,3	8,4	8,2	2,0
Proporción plaquetas/linfocitos	43	820	109,2	101,3	52,0
IIS	182,8	7680,0	672,7	575,8	483,3
Glucemia (mmol/L)	1,6	22,4	5,9	5,3	2,30
Creatinina (μmol/L)	37,0	473,0	102,4	97,0	34,5

DE Desviación estándar; NIHSS National Institutes of Health Stroke Scale; IIS Índice Inmunoinflamatorio Sistémico.



En el análisis de correlación de Spearman (tabla 3), en el grupo de pacientes con IPII, la gravedad neurológica evaluada mediante NIHSS mostró una correlación positiva y estadísticamente significativa con la glucemia ($\rho = 0,272$; $p < 0,001$), con un tamaño del efecto moderado ($|\rho| = 0,52$) y adecuada potencia estadística ($1 - \beta = 0,87$). El RGL evidenció una correlación negativa fuerte y significativa con los índices PPL e IIS en ambos grupos. En pacientes con IPII, las correlaciones fueron $\rho = -0,871$ ($p < 0,001$) para PPL y $\rho = -0,571$ ($p < 0,001$) para IIS, mientras que en el grupo sin IPII fueron $\rho = -0,771$ ($p < 0,001$) y $\rho = -0,505$ ($p < 0,001$), respectivamente. Estos resultados presentaron tamaños del efecto grandes ($|\rho|$ entre 0,71 y 0,93) y potencia estadística óptima ($1 - \beta = 1,00$).

Tabla 3. Correlación de las variables cuantitativas en pacientes infectados y no infectados. Análisis post hoc.

Variables	Estadísticos	Variables		
		PPL	IIS	Glucemia
NIHSS (Sí IPII)	ρ (rho)	0,020	0,101	0,272**
	Sig.	0,757	0,116	0,000
	$ \rho $	0,14	0,31	0,52
	$1 - \beta$	0,99	0,99	0,87
NIHSS (No IPII)	ρ (rho)	-0,029	0,052	0,049
	Sig.	0,437	0,159	0,181
	$ \rho $	0,17	0,22	0,22
	$1 - \beta$	0,99	1,00	1,00
Recuento global de linfocitos (Sí IPII)	ρ (rho)	-0,871**	-0,571**	-0,015
	Sig.	0,000	0,000	0,817
	$ \rho $	0,93	0,75	0,12
	$1 - \beta$	1,00	1,00	0,99
Recuento global de linfocitos (No IPII)	ρ (rho)	-0,771**	-0,505**	0,046
	Sig.	0,000	0,000	0,218
	$ \rho $	0,87	0,71	0,21
	$1 - \beta$	1,00	1,00	1,00
Creatinina (Sí IPII)	ρ (rho)	0,040	0,174**	0,133*
	Sig.	0,537	0,007	0,038
	$ \rho $	0,2	0,41	0,36
	$1 - \beta$	1,00	1,00	1,00
Creatinina (No IPII)	ρ (rho)	-0,044	-0,012	0,019
	Sig.	0,235	0,750	0,601
	$ \rho $	0,20	0,10	0,13
	$1 - \beta$	1,00	0,99	0,99

ρ (rho) Coeficiente de correlación de Spearman; Sig. significancia; $|\rho|$ tamaño del efecto; $1 - \beta$ potencia estadística; ** Significación estadística; NIHSS National Institutes of Health Stroke Scale; IPII Infección Postictus Isquémico; PPL Proporción Plaquetas/Linfocitos; IIS Índice Inmunoinflamatorio Sistémico.



Al comparar ambos grupos de pacientes respecto a las variables cuantitativas se identificaron diferencias significativas en todas las variables estudiadas, tanto las relacionadas con el estado neurológico como las inmunoinflamatorias, todas con un valor $p < 0,001$ (tabla 4).

Tabla 4. Comparación entre pacientes infectados y no infectados. Variables cuantitativas (n = 976)

Variables	Infección asociada al ictus isquémico		valor p
	Sí (%) n = 244 (25,0 %)	No (%) n = 732 (75,0 %)	
Edad, mediana (RIC)	75,0 (22)	64,0(18)	0,000
Creatinina ($\mu\text{mol/L}$), mediana (RIC)	110,0 (38,0)	93,0 (25,0)	0,000
Escala de NIHSS, mediana (RIC)	16,0 (12)	6,0 (6)	0,000
Conteo de leucocitos, mediana (RIC)	8,8 (3,35)	8,1 (2,98)	0,000
Conteo global linfocitos, mediana (RIC)	1938,0 (765)	2478,5 (722)	0,000
Plaquetas ($\times 10^9\text{L}$), mediana (RIC)	210,0 (36)	230,0 (60)	0,000
PPL, mediana (RIC)	112,0 (46)	97,6 (39)	0,000
IIS, mediana (RIC)	791,6 (392,9)	536,0 (305,6)	0,000
Glucemia (mmol/L), mediana (RIC)	6,1 (2,6)	5,2 (1,9)	0,000

RIC Rango intercuartil; NIHSS National Institutes of Health Stroke Scale; PPL Proporción Plaquetas/Linfocitos; IIS Índice Inmunoinflamatorio Sistémico.

Sin embargo, al comparar las variables cualitativas (tabla 5) la disfagia neurógena, el antecedente de EPOC, la fibrilación atrial, y la insuficiencia cardiaca fueron las variables más destacadas, todas con $p < 0,001$.

Tabla 5. Comparación entre pacientes infectados y no infectados. Variables cualitativas (n = 976)

Variables	Infección asociada al ictus isquémico		p*
	Sí (%) n = 244 (25,0 %)	No (%) n = 732 (75,0 %)	
Sexo masculino, n (%)	139 (25,0)	417 (75,0)	1,000
Disfagia neurógena, n (%)	144 (73,8)	51 (26,2)	0,000
Fumador activo, n (%)	71 (29,6)	169 (70,4)	0,059
Enfermedad alcohólica crónica, n (%)	20 (21,1)	75 (78,9)	0,350
Antecedentes de EPOC, n (%)	50 (64,9)	27 (35,1)	0,000
Antecedentes de DM, n (%)	58 (24,2)	182 (75,8)	0,731
Antecedentes de HTA, n (%)	226 (25,9)	648 (74,1)	0,070
Antecedentes de CIC, n (%)	41 (27,7)	107 (72,3)	0,410

Fibrilación atrial, n (%)	41 (50,0)	41 (50,0)	0,000
Escala Rankin (m) pre-ictus > 3, n (%)	59 (33,7)	116 (66,3)	0,003
Insuficiencia cardiaca, n (%)	77 (57,5)	57 (42,5)	0,000
ERC moderada-grave, n (%)	16 (50,0)	16 (50,0)	0,001
Hepatopatía moderada-grave, n (%)	4 (36,4)	7 (63,6)	0,151
Tumor sin metástasis, n (%)	6 (46,2)	7 (53,8)	0,148

EPOC enfermedad pulmonar obstructiva crónica; DM diabetes mellitus; HTA hipertensión arterial; CIC cardiopatía isquémica crónica; ERC enfermedad renal crónica.

Discusión

Los hallazgos del presente estudio evidencian diferencias relevantes en la interacción entre variables clínicas, metabólicas e inmunoinflamatorias en función de la presencia de infección postictusquémico. En particular, la correlación positiva entre la gravedad neurológica (NIHSS) y la glucemia observada exclusivamente en pacientes con IPII sugiere que la hiperglucemia podría desempeñar un papel amplificador en el contexto de la respuesta infecciosa postictus. Esta asociación se alinea con estudios recientes que han demostrado que la hiperglucemia en el ictus isquémico agudo incrementa el riesgo de complicaciones, peor evolución funcional y mortalidad, incluso tras trombólisis endovenosa.^(15,16)

Por otro lado, la fuerte correlación inversa entre el recuento de linfocitos y los índices PPL e IIS en ambos grupos confirma la robustez fisiopatológicos de estos marcadores como indicadores del estado inmunoinflamatorio. La linfopeniapostictus, ampliamente documentada como componente del síndrome de inmunodepresión inducida por ictus, se asocia con un incremento relativo de componentes plaquetarios y neutrofílicos, lo que explica la magnitud de estas correlaciones.⁽¹⁷⁻¹⁹⁾ El hecho de que estas asociaciones se mantengan independientemente del estado infeccioso sugiere que representan un fenómeno fisiopatológico basal tras el ictus, más que un efecto secundario de la infección.

En cuanto a la creatinina, las correlaciones positivas observadas con IIS y glucemia en el grupo con IPII, aunque de magnitud moderada, podrían reflejar la interacción entre disfunción renal, inflamación sistémica y alteraciones metabólicas en un contexto de mayor vulnerabilidad clínica. La literatura reciente ha señalado que incluso variaciones subclínicas de la función renal pueden modular la respuesta



inflamatoria y afectar la evolución del ictus, particularmente en presencia de complicaciones infecciosas.

(20)

La asociación entre infección y mayor edad observada en la presente cohorte es coherente con la inmunosenescencia y la mayor fragilidad clínica que caracterizan a los pacientes mayores. ⁽²¹⁾ En estudios recientes, la edad avanzada se ha mantenido como un factor de riesgo consistente para complicaciones infecciosas tras el ictus, especialmente cuando coexisten dependencia funcional, disfagia y mayor gravedad neurológica. ⁽²²⁾ En este sentido, la edad no solo actúa como marcador cronológico, sino también como un reflejo de reserva fisiológica reducida y vulnerabilidad inmunológica. Los resultados de esta investigación coinciden con otros autores. ⁽²¹⁻²³⁾

La relación con una mayor puntuación NIHSS es uno de los hallazgos más relevantes y clínicamente útiles. La literatura reciente reafirma que la gravedad del ictus es el determinante más consistente de infección postictus, probablemente porque los infartos más extensos desencadenan una respuesta neuroinmunológica más intensa, con inmunodepresión secundaria, alteración del eje autonómico y mayor exposición a procedimientos invasivos. ^(24,25) Este es otro resultado que coincide con otros resultados. ⁽²⁴⁻²⁶⁾

En el plano inmunohematológico, la leucocitosis relativa, la linfopenia y la elevación de índices derivados como la PPL y el IIS sugieren un estado de inflamación sistémica acompañado de inmunosupresión adaptativa. Los resultados del presente estudio respaldan que los índices hematológicos pueden reflejar una respuesta inflamatoria global, ^(18,19,27) pero no sustituyen la evaluación clínica integral ni necesariamente capturan por completo el riesgo infeccioso.

La elevación de la PPL y del IIS en los pacientes infectados resulta especialmente interesante porque estos índices integran dos dimensiones fisiopatológicas complementarias: activación inflamatoria y compromiso linfocitario. En estudios recientes sobre ictus agudo, los índices hematológicos derivados han mostrado valor pronóstico, aunque con desempeño variable según el desenlace y el momento de medición. ^(10,27,28)

La asociación con creatinina más elevada y con hiperglucemia también es clínicamente plausible. La disfunción renal puede reflejar mayor carga comórbida, peor estado basal o respuesta orgánica más



comprometida,⁽²⁰⁾ mientras que la hiperglucemia aguda suele acompañar estados de estrés fisiológico y se ha relacionado con peor evolución en ictus.^(15,16) Aunque estos parámetros no son específicos de infección, sí refuerzan la idea de un paciente biológicamente más frágil y con menor capacidad de compensación ante la agresión cerebral aguda.

La disfgia neurógena emerge como unas de las variables con más diferencias significativa al comparar ambos grupos de pacientes, lo que concuerda con la literatura reciente que la identifica como el predictor independiente más consistente de neumonía postictus.^(22,25) Este hallazgo tiene una sólida base fisiopatológica: el daño en áreas bulbares (tronco encefálico, núcleo ambiguo) y la alteración de la coordinación faríngea generan aspiración silente, facilitando neumonía por microaspiración.^(12,22,25)

La EPOC también se asocia fuertemente con infección postictusquémico, probablemente por mecanismos combinados de hiperreactividad bronquial, deterioro mucociliar y mayor carga bacteriana basal. Estudios recientes confirman que la EPOC duplica el riesgo de infección respiratoria postictus, incluso tras ajuste por severidad neurológica.^(6,26)

La fibrilación auricular y la insuficiencia cardiaca destacan entre las comorbilidades con diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos de pacientes, sugiriendo que la disfunción cardíaca crónica predispone a infecciones sistémicas. La fibrilación auricular probablemente actúa por mecanismos multifactoriales: mayor prevalencia de embolia pulmonar, estasis pulmonar por arritmia y respuesta inflamatoria basal más intensa. La insuficiencia cardiaca, por su parte, genera edema pulmonar intersticial y congestión, lo que provoca infecciones respiratorias.^(26,29) Estos hallazgos son coherentes con estudios recientes que identifican a la cardiopatía en general como predictor independiente de complicaciones infecciosas.^(26,29)

La dependencia funcional preictus (Rankin >3) se relaciona significativamente con infección, lo que refleja menor reserva fisiológica y mayor carga comórbida oculta.⁽²³⁾ La ERC moderada-grave refuerza esta idea, ya que la insuficiencia renal altera la respuesta inmune y aumenta la susceptibilidad a sepsis.^(20,30) Estos resultados son especialmente relevantes y resaltan la necesidad de una estratificación de riesgo en poblaciones vulnerables. Limitaciones: al tratarse de un análisis descriptivo-correlacional, no



permite establecer causalidad. También conviene señalar que la infección postictus es un desenlace heterogéneo, y el valor pronóstico puede variar entre neumonía, infección urinaria y sepsis.

Conclusiones

Los presentes hallazgos indican que la infección post ictus isquémico está estrechamente relacionado con la gravedad del evento cerebrovascular inicial, con una respuesta inmunoinflamatoria desregulada, destacan la relevancia de integrar variables clínicas y biomarcadores en la evaluación pronóstica temprana de estos pacientes y configuran un fenotipo de alto riesgo fácilmente identificable en la fase aguda.

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. *MedComm*(2020). [Internet]. 2025. [citado 2026 Abril 05]; 6(12): e70558. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12711381/>
2. Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij JD, Dijkgraaf MG, van de Beek D. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol*. [Internet]. 2011. [citado 2026 Abril 05]; 11:110. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21933425/>
3. AwereDuodu A, Darkwah S, Osman AH, Donkor ES. A systematic review and meta-analysis show a decreasing prevalence of post-stroke infections. *BMC Neurol*. [Internet]. 2024. [citado 2026 Abril 05]; 24(1):479. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11653800/>
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. Intern. Emerg. Med. [Internet]. 2024. [citado 04/05/2026]; 19(4): 919-929. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11186937/>
5. Zhao W, Yu X, Zhang Y, Cai S, Lin J, Qin P. et al. Frontiers and literature review on non-aspiration stroke-associated infections. Eur. J. Med. Res. [Internet]. 2026. [citado 2026 Abril 05]; 31(1): 296. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41566511/>.
6. 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. World J Clin Cases. [Internet]. 2024. [citado 2026 Abril 05]; 12(20): 4048-4056. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11235550/>
7. Chang CW, Chang CH, Chien CY, Jiang JL, Liu TW, Wu HC. et al. Predictive modelling of hospital-acquired infection in acute ischemic stroke using machine learning. Sci Rep. [Internet]. 2024. [citado 2026 Abril 05]; 14(1):31066. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11680783/>
8. Khanzadeh S, LuckeWold B, Eshghyar F, Rezaei K, Clark A. The Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Poststroke Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. DisMarkers. [Internet]. 2022. [citado 2026 Abril 05]; 2022:1983455. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8934208/>.
9. Tian Z, Lin Y, Song Y, Zhang C, Wang Z. Comparison of the Predictive Value of Neutrophil Percentage-to-Albumin Ratio and Modified Glasgow Prognostic Score for the Risk of Stroke-Associated Pneumonia Among Stroke Patients. Int J Gen Med. [Internet]. 2025. [citado 2026 Abril 05]; 18:1605-1614. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40123817/>.
10. Xiao-Shuang Y, Zhang Y, Feng C, Yin Hua A, ZongPing L, XiaoShuang Y. Systemic inflammation response index as a clinical outcome evaluating tool and prognostic indicator for hospitalized stroke patients: a systematic review and meta-analysis. Eur J Med Res. [Internet]. 2023. [citado 2026 Abril 05]; 28(1):474. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37915088/>.
11. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Buddy 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. Stroke. [Internet]. 2013. [citado 2026 Abril 05]; 44 (7): 2064-89. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23652265/>
-



-
12. Smith CJ, Kishore AK, Vail A, Chamorro A, Garau J, Hopkins SJ.et al. Diagnosis of Stroke-Associated Pneumonia: Recommendations From the Pneumonia in Stroke Consensus Group. Stroke. [Internet]. 2015. [citado 2026 Abril 05]; 46(8):2335-40. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26111886/>
13. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. Am J InfectControl.[Internet]2008. [citado 2026 Abril 05]; 36(5):309-32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18538699/>
14. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic, 2025: warning about the dangers of tobacco.Geneva: WHO.[Internet].2025.[citado 2026 Abril 05]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240112063>.
15. Yuan S, Wang J, Lu J. Association of Stress Hyperglycemia Ratio with Sepsis and Mortality in Critically Ill Stroke Patients: A Retrospective Cohort Study from MIMIC-IV. The Neurohospitalist.[Internet].2026 [citado 2026 Abril 05]; 0(0). Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/19418744261419989>
16. 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. Front. Neurol. [Internet]. 2022. [citado 2026 Abril 05]; 3:999536. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36119678/>.
17. Wu F, Liu Z, Zhou L, Ye D, Zhu Y, Huang K.et al. Systemic immune responses after ischemic stroke: From the center to the periphery. Front.Immunol. [Internet]. 2022. [citado 2026 Abril 05]; 13:911661. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9533176/>.
18. 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. J Inflamm Res. [Internet]. 2025. [citado 2026 Abril 05]; 18:195-202. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11724665/>.



-
19. Faura J, Bustamante A, MiróMur F, Montaner J. Stroke-induced immunosuppression: implications for the prevention and prediction of post-stroke infections. *J.Neuroinflammation*. [Internet]. 2021. [citado 2026 Abril 05]; 18(1):127. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8183083/>
20. Chen X, Yang DX, Zhao H, Zhang HF, Hong P. Stroke-Induced Renal Dysfunction: Underlying Mechanisms and Challenges of the Brain-Kidney Axis. *CNS NeurosciTher*. [Internet]. 2024. [citado 2026 Abril 05]; 30(11): e70114. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11557443/>.
21. Vadyukhin M, Demura T, Kogan E, Shchekin V, Shegai P, Kaprin A, et al. Age-Related Features of Neuroinflammation: Hidden Association of Neuronal Damage with Activation of Natural Killers in Patients with Ischemic Stroke. *Int. J. Mol.Sci*. [Internet]. 2025. [citado 2026 Abril 05];26(23):11452. Disponible en:<https://www.mdpi.com/1422-0067/26/23/11452>.
22. 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. *BMC Geriatr*. [Internet]. 2022. [citado 2026 Abril 05]; 22(1):420. Disponible en:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35562660/>.
23. 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. *BMC Geriatr*. [Internet].2024. [citado 2026 Abril 05]; 24(1):829. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11471020/>.
24. Westendorp WF, Dames C, Nederkoorn PJ, Meisel A. Immunodepression, Infections, and Functional Outcome in Ischemic Stroke. *Stroke*. [Internet]. 2022. [citado 2026 Abril 05]; 53(5):1438-1448. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35341322/>.
25. Li J, Wang Y, Sun X, Lin J, Lai R, Liang J.et al. AND score: a simple tool for predicting infection in acute ischemic stroke patients without a ventilator in the Chinese population. *J. Int. Med Res*. [Internet]. 2020. [citado 2026 Abril 05]; 48(3):300060519888303. Disponible en:<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31802712/>
26. 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. *Front. Med. (Lausanne)* [Internet]. 2022. [citado 2026 Abril 05]; 9:964616. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9596973/>
-



27. Ma X, Zhou Y, Li Z, Mao G, Wei H, Zhao T. Comparison of the predictive performance of systemic immune-inflammation index and neutrophil-to-lymphocyte ratio for three-month poor functional outcome in ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med*. [Internet]. 2026. [citado 2026 Abril 05]; 58(1):2612820. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12802519/>
28. Wang RH, Wen WX, Jiang ZP, Du ZP, Ma ZH, Lu AL. et al. The clinical value of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune-inflammation index (SII), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) and systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the occurrence and severity of pneumonia in patients with intracerebral hemorrhage. *Front Immunol*. [Internet]. 2023. [citado 2026 Abril 05]; 14:1115031. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12802519/>.
29. Cheng CA, Cheng CG, Lin HC, Lee JT, Lin HC, Cheng CC et al. New-onset atrial fibrillation -related ischemic stroke occurring after hospital discharge in septicemia survivors. *QJM*. [Internet]. 2017. [citado 2026 Abril 05]; 110(7):453-457. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28158768/>.
30. Kelly DM, Kelleher EM, Rothwell PM. The Kidney-Immune-Brain Axis: The Role of Inflammation in the Pathogenesis and Treatment of Stroke in Chronic Kidney Disease. *Stroke*[Internet]. 2025. [citado 2026 Abril 05];56(4):1069-1081. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39851054/>

Conflictos de interés:

Los autores no declaran conflictos de interés.

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

Administración del Proyecto: Alexis Suárez Quesada



Supervisión: YuveldrisSaborit Oliva, Ezequiel Ernesto López Espinosa, Mailin Ortiz Suárez.

Validación: Ezequiel Ernesto López Espinosa, Andrés José Quesada Vázquez

Redacción - Elaboración del borrador original: YuveldrisSaborit Oliva, Alexis Suárez Quesada, Andrés José Quesada Vázquez, Mailin Ortiz Suárez.

Redacción - Revisión y edición: Alexis Suárez Quesada, YuveldrisSaborit Oliva

