

Predictores de Neumonía Nosocomial Precoz en pacientes con Hemorragia Intracerebral Espontánea

Predictors of Precocious Nosocomial Pneumonia in patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage

Alexis Suárez Quesada;¹ Noelsis García Verdecia.²

1 Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Máster en Ciencias Médicas. Diplomado en Terapia Intensiva. Instructor. Hospital General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes". Bayamo. Granma. E-mail: alexsua.grm@infomed.sld.cu

2 Licenciada en Enfermería. Hospital General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes". Bayamo. Granma.

RESUMEN

Introducción: la hemorragia intracerebral espontánea es la más mortal, incapacitante y menos tratable de los ictus, entre las complicaciones agudas la neumonía nosocomial representa el segundo evento más importante y contribuye enormemente tanto a desenlaces negativos como a elevados costos.

Objetivo: identificar las variables independientes que logran estimar el pronóstico de neumonía nosocomial precoz.

Métodos: estudio de cohorte constituida por pacientes con diagnóstico de hemorragia intracerebral espontánea aguda admitidos de modo consecutivo en la sala de terapia intermedia del Hospital Provincial General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes" de Bayamo, desde el 1º de agosto del año 2008 hasta el 31 de agosto del año 2012.

Resultados: un total de 177 pacientes fueron incluidos durante el período de estudio. El 36,2% de los pacientes presentaron neumonía nosocomial precoz. Se identificaron los siguientes factores independientes: escala de Glasgow ≤ 10 puntos (OR: 9,591; IC 95% 3,898- 23,597), escala de Rankin ≥ 4 (OR: 8,545; IC 95% 2,621-27,862), la disfagia (OR: 3,726; IC 95% 1,321- 10,511), la presencia de afasia motora/disartria (OR: 3,723; IC 95% 1,526- 9,083) y los vómitos al debut del ictus (OR: 2,692; IC 95% 1,090- 6,649) mostraron una relación independiente con la probabilidad de adquirir neumonía nosocomial precoz.

Conclusiones: la neumonía nosocomial en pacientes con hemorragia intracerebral puede ser adecuadamente pronosticada con un pequeño grupo de factores pronósticos.

Descriptores DeCs: **HEMORRAGIA CEREBRAL/compliaciones; NEUMONÍA.**

ABSTRACT

Introduction: spontaneous intracerebral hemorrhage is the most lethal, disabling, and least treatable ictus condition. Within the acute complications, the nosocomial pneumonia represents the second important event, and hugely contributes to negative outcomes and high costs.

Objective: to identify the independent variables in order to estimate the prognosis of precocious nosocomial pneumonia.

Methods: the cohort study constituted by patients with acute spontaneous intracerebral hemorrhage admitted in the Intermediate Therapy Service at "Carlos Manuel de Céspedes" Hospital since August 1st, 2008, and August 31, 2012.

Results: 177 patients were included during the period of study. 36.2 % of the patients presented precocious nosocomial pneumonia. The following independent factors were found: Glasgow scale ≤ 10 (OR: 9,591; IC 95% 3,898- 23,597), Rankin scale ≥ 4 (OR: 8,545; IC 95% 2,621-27,862), dysphagia (OR: 3,726; IC 95% 1,321- 10,511), Aphasia/Dysarthria (OR: 3,723; IC 95% 1,526- 9,083), vomiting (OR: 2,692; IC 95% 1,090- 6,649).

Conclusion: the nosocomial pneumonia in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage can be properly predicted by a small set of prognostic factors.

Subject heading: **CEREBRAL HEMORRHAGE/compliaciones; PNEUMONIA.**

INTRODUCCIÓN

Entre las enfermedades cerebrovasculares la hemorragia intracerebral espontánea (HICE) es una entidad asociada a una alta morbimortalidad, el número de casos fatales se encuentra entre el 35 al 52% durante los primeros 30 días.¹ Esta mortalidad tan elevada depende de varios factores entre los que se destacan las variables relacionadas con la localización, extensión y causa de la hemorragia y la presencia tanto de complicaciones neurológicas agudas durante la fase de progresión como no neurológicas.²⁻⁴

Dentro de las complicaciones agudas no neurológicas, las infecciosas nosocomiales, constituyen el segundo evento más importante (11,4%), solo superado por las complicaciones neurológicas, las mayorías se presentan dentro de los primeros 20 días de iniciada la HICE.⁵

Los pacientes con extensas lesiones hemorrágicas por enfermedades cerebrovasculares tienen incrementado el riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas tempranas,⁶⁻⁹ datos experimentales recientes sugieren que el daño cerebral agudo secundario al ictus puede conducir a una inmunodepresión sistémica que predisponga a las infecciones;¹⁰ las localizaciones más frecuente de la sepsis postictus son en el tracto respiratorio y el urinario respectivamente. Cuando al ictus se asocia sepsis del sistema respiratorio se incrementa notablemente la morbilidad y mortalidad, constituyendo la principal causa de muerte en la fase postaguda, al elevar la mortalidad hasta un 30% en los primeros 30 días.⁸

MÉTODO

Se realizó un estudio de cohorte única en pacientes que recibieron el diagnóstico de hemorragia intracerebral espontánea en la sala de terapia intermedia del hospital provincial universitario "Carlos Manuel de Céspedes", ciudad de Bayamo, provincia de Granma, en el período comprendido desde el 1º de agosto del año 2008 hasta el 31 de agosto del año 2012.

Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión de neumonía nosocomial precoz (NNP) fueron la existencia, más allá de las primeras 48 h del ingreso y durante los primeros 5 días del ingreso, de un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax y dos o más de los siguientes: a) temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$; b) leucocitosis > 10.000 células/ml o leucopenia < 4.000 células/ml; c) esputo purulento (> 25 leucocitos/campo y < 10 células escamosas/campo), y d) ingreso en una unidad de hospitalización convencional; lo anterior se consideró teniendo en cuenta *the Centers for Disease Control Nosocomial infection definitions*.¹¹ Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de HICE como primer ictus confirmado por tomografía simple de cráneo. Desde el punto de vista neurológico se excluyeron los pacientes con hemorragia intracerebral secundaria a traumatismos craneoencefálicos, tumor intracraneal, hemopatías y las gestantes; también se excluyeron los pacientes que desarrollaron muerte encefálica en las primeras 24 horas. Ningún caso recibió tratamiento neuroquirúrgico. Desde el punto de vista de los factores de pronósticos para la sepsis respiratoria nosocomial se excluyeron los pacientes con signos de sepsis respiratoria al ingreso, historia de sepsis respiratoria u hospitalización en los últimos 30 días, neoplasias, tratamiento inmunosupresor, enfermos con antecedentes de insuficiencia renal crónica, hepatopatías crónicas, anemia (hematócrito menor de 35), enfermos admitidos en otras unidades en sus primeras 48 horas. Ningún caso recibió ventilación mecánica artificial (VMA).

Delimitación y operacionalización de las variables

Dentro de los factores socioeconómicos se seleccionaron el sexo (se consideró al sexo masculino como posible factor pronóstico) y la edad años cumplidos.

Se consideraron los siguientes antecedentes patológicos personales: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), Diabetes Mellitus y enfermedad cardiaca. Se consideró al tabaquismo entre los hábitos tóxicos y se agruparon los pacientes en dos categorías: fumadores (expuestos) independientemente del número de cigarrillos o tabaco y no fumadores (no expuestos).

Entre las variables clínicas pronósticas al ingreso se evaluó la puntuación en la escala de Glasgow ≤ 10 puntos, la escala de Rankin ≥ 4 , la presencia de vómitos al debut de la hemorragia, afasia motora/disartria, disfagia. Se tuvieron en cuenta otras variables como un volumen de la hemorragia intracerebral (VHIC) ≥ 25 cm³, glucemia ≥ 6 mmol/l, uso de antiácidos y bloqueadores H₂, flebitis y abordaje venoso profundo (AVP).

Análisis estadísticos

Se realizó en cuatro etapas:

Estudio descriptivo: Para las variables cualitativas se obtuvieron las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) de las distintas categorías; para las variables cuantitativas se obtuvieron las medias, medianas y desviaciones estándar.

Análisis univariante: Para valorar la asociación entre las variables cualitativas se empleó el test de Ji-Cuadrado de Mantel. La magnitud de las asociaciones se estimó mediante el cálculo de los riesgos relativos (RR) de adquirir NNP. Se obtuvieron estimaciones puntuales y por intervalo de confianza (del 95%) de los RR. Para cada variable se probó la hipótesis de que el RR poblacional fuese realmente igual a 1 con un nivel de significación de 0,05. En caso de asociación significativa ($p \leq 0.05$) se incluyó la variable explicativa en un análisis posterior. Las variables cuantitativas se categorizaron intentando obtener la mayor asociación estadística y aplicabilidad de los resultados. Para llevar a cabo esta conversión se utilizó el procedimiento del *punto de corte óptimo* o de *valor mínimo de p*.¹²

Con el propósito de evitar que una correlación excesiva entre las variables independientes (colinealidad) introdujera deficiencias en las estimaciones, se evaluó la asociación a través de la prueba de independencia Ji-Cuadrado para variables cualitativas, acompañada de un coeficiente de correlación (Phi o V de Cramer, según se trate de tablas de 1 grado de libertad o más de 1 grado de libertad, respectivamente), en el caso de las variables cuantitativas, se evaluó la asociación a través del coeficiente de correlación de Pearson (r). Cuando el valor del coeficiente calculado fue superior a 0.8, se consideró que existía una correlación importante.

Análisis multivariante: Para la creación del modelo predictivo se realizó un análisis multivariante de regresión logística usando los datos recogidos de la cohorte principal del estudio. Se introdujeron inicialmente aquellas que actuaban como potenciales factores pronóstico, entendiendo como tales las que presentaban significación estadística o una buena justificación teórica según la literatura médica más relevante. A continuación, como estrategia sistemática para la elección de las variables a incluir en los modelos se exploraron inicialmente los modelos obtenidos con los métodos que permitieran evaluar todas las variables e interacciones – introducción y regresión hacia atrás–, seguidamente se realizó un estudio multivariante mediante la técnica de regresión logística binaria con paso hacia delante (forward stepwise), y luego se

identificaron aquellas variables cuyos coeficientes resultaron significativamente diferentes de 0 ($p \leq 0.05$). Para ello se utilizó el test de Wald en cada caso. Además, se estimaron los *odds ratio (OR)* puntuales y por intervalos para cada variable ($\exp(b_i)$) seleccionada, los que fueron interpretados. La variable dependiente fue la presencia o no de NNP. Los coeficientes de las variables introducidas en cada modelo se interpretaron en términos de Odds Ratio cuyos intervalos de confianza (IC) se calcularon al 95%.

Se comprobó la bondad del ajuste de los modelos a los datos a través del estadígrafo Ji-Cuadrado de Hosmer y Lemeshow. Si la probabilidad asociada al estadígrafo de prueba era mayor de 0.05, se consideró que los modelos ajustan a los datos.

Capacidad discriminatoria y diagnóstico de la función de regresión: Se evaluó la capacidad del modelo predictivo de diferenciar a los individuos que sufren NNP de los que no lo sufren, asignándole a cada paciente el valor del coeficiente de regresión y se generó la curva receptor- operador (ROC: receiver operating characteristic). Se consideró buen poder de discriminación cuando el área bajo la curva fuese ≥ 0.75 . Por último, se realizó el diagnóstico del modelo de regresión mediante el análisis de residuales para detectar anomalías, los residuos tuvieron una distribución normal con media=0 y varianza constante.

El paquete estadístico SPSS versión 17.0 se utilizó para todo el análisis estadístico realizado.

RESULTADOS

Como resultado de la comparación de las variables estudiadas entre los pacientes con NNP y sin ella se obtienen los resultados expuestos en la tabla 1. Al comparar ambos grupos se constataron diferencias significativas en la mayor parte de las variables analizadas.

Tabla 1. Caracterización basal de la cohorte(N=177).

	Sin neumonía nosocomial precoz (n=113)	Con neumonía nosocomial precoz (n=64)	Valor de p
Edad	63,46± 14,48*	66,71± 14,95*	0,200
Sexo masculino	59,3%	53,1%	0,426
APP de Diabetes Mellitus	20,4%	19,4%	0,874
APP de EPOC	9,7%	42,2%	0,000
APP de enfermedad cardiaca	34,5%	53,2%	0,016
Escala de Glasgow	14,00± 2,03**	8,00± 3,50**	0,000
Vómitos al debut del ictus	15,0%	40,6%	0,000
Afasia motora/disartria	16,8%	57,1%	0,000
Escala de Rankin ≥ 4	8,0%	31,3%	0,000
Hábito de fumador	20,4%	35,9%	0,023
VHIC en cm ³	8,42±20,89**	28,00±38,85**	0,000
Disfagia	14,2%	37,5%	0,000
AVP	55,8%	51,6%	0,591
Flebitis	38,9%	30,6%	0,274
Cifras de glucemias	4,95±1,94**	5,80±3,07**	0,002
Uso de antiácidos y anti H ₂	38,9%	57,8%	0,015

***Comparación de medias para muestras independientes (t de Student);**

****Prueba no paramétrica (U de Mann-Whitney); AVP Abordaje venoso profundo; EPOC Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VHIC Volumen de la hemorragia intracerebral.**

En la tabla 2 se muestran el resultado del análisis univariado para cada variable, donde una puntuación al ingreso en la escala de Glasgow ≤ 10 puntos alcanza el mayor valor de Ji cuadrado (47,175; p = 0,000), seguida de Afasia motora/disartria (30,620; p = 0,000) y un VHIC ≥ 25 cm³ (26,100; p = 0,000).

Tabla 2. Resultado del análisis univariado.

VARIABLE	JI CUADRADO	PROBABILIDAD
Sexo masculino	0,634	0,426*
Afasia motora/disartria	30,620	0,000
APP de Diabetes Mellitus	0,025	0,874*
APP de enfermedad cardiaca	5,789	0,016
APP de EPOC	25,524	0,000
Escala de Rankin ≥ 4	16,171	0,000
Vómitos al debut del ictus	14,537	0,000
APP de fumador	5,159	0,023
Abordaje venoso profundo	0,289	0,591*
Disfagia	12,726	0,000
Flebitis	1,195	0,274*
Uso de antiácidos y bloqueadores H ₂	5,864	0,015
Glasgow ≤ 10 puntos	47,175	0,000
VHIC ≥ 25 cm ³	26,100	0,000
Glucemia ≥ 6 mmol/l	12,531	0,000
Edad ≥ 70 años	3,351	0,067*

* **No significativas; VHIC Volumen de la hemorragia intracerebral.**

Los resultados del modelo de regresión logística binaria por pasos hacia delante se observan en la tabla 3, donde se incluyen tanto su coeficiente beta como los odds ratio de cada variable integrante del modelo. El Glasgow ≤ 10 puntos (OR 9,591) y la escala de Rankin ≥ 4 (OR 8,545) fueron las variables que adquirieron mayor valor.

Tabla 3. Resultados de la regresión logística binaria. Por pasos hacia adelante.

VARIABLE	COEFICIENTE B	ODDS RATIO	INTERVALO DE CONFIANZA*	
			Límite inferior	Límite superior
Afasia motora/disartria	1,314	3,723	1,526	9,083
Escala de Rankin ≥ 4	2,145	8,545	2,621	27,862
Vómitos al debut	,990	2,692	1,090	6,649
Disfagia	1,315	3,726	1,321	10,511
Glasgow ≤ 10 puntos	2,261	9,591	3,898	23,597

* **Intervalo de confianza de 95 %; Prueba de Hosmer-Lemeshow Sig. 0,971; gl. 5; Ji cuadrado 0,887.**

La capacidad de predicción del modelo de regresión tiene buena sensibilidad y especificidad (tabla 4); con un área bajo la curva de 0,884).

Tabla 4. Área bajo la curva del modelo de regresión.

Variables resultado de contraste	Área	Error típ.(a)	Sig. asintótica(b)	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
				Límite inferior	Límite superior
Modelo de la regresión logística binaria	0,884	0,026	0,000	0,833	0,935

a Bajo el supuesto no paramétrico

b Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

DISCUSIÓN

En el análisis multivariado se demuestra que las variables con influencia independiente para predecir la NNP en nuestra cohorte de pacientes fueron la puntuación Glasgow ≤ 10 puntos al ingreso, una escala de Rankin ≥ 4 , la disfagia, la presencia de Afasia motora/disartria y vómitos al debut del ictus.

El nivel de conciencia al ingreso, medido mediante la escala de Glasgow, es probablemente la variable de mayor consistencia entre las evaluadas como predictoras de NN en el ictus agudo. Son varios los estudios que así lo definen.¹³⁻¹⁹ Nuestro estudio también identificó al nivel de conciencia al ingreso como fuerte variable para predecir la NNP en los pacientes con HICE; el daño neurológico adicional alrededor de las primeras 30 a 48 horas, motivado por crecimiento del volumen de la hemorragia, suscita una serie de epifenómenos como: empeoramiento de los trastornos del lenguaje y deglución que conlleva al uso de sondas nasogástricas, depresión de la función cardiorrespiratoria que obliga a la entubación endotraqueal, mayor probabilidad de estado de inmunodepresión inducido por la grave lesión hemorrágica, limitación para la movilización en las primeras horas, entre otras, los cuales provocan NNP aspirativa.

La severidad inicial de la discapacidad, medida por la escala de Rankin modificada fue identificada por Lakshminarayan,²⁰ Craig²¹ y Quinn,²² como variable con influencia independiente para predecir la NNP lo cual coincide con nuestro estudio, se trata de un grupo de paciente neurológico muy grave en los cuales es habitual el decúbito supino forzado por más de 48 horas debido a la inestabilidad neurológica de esas primeras horas, lo que explica el resultado de nuestro estudio.

Hilker²³ en su estudio, concluyó que la disfagia incrementó casi 5 veces el riesgo de NN (RR 4.74 IC 95% 1.80-12.45 p= 0.000), Hinchey²⁴ también obtuvo resultados similares. Estos resultados de la literatura se corresponden con los nuestros, la incapacidad orofaríngea funcional, su gravedad que puede variar desde una dificultad moderada hasta la total imposibilidad para la deglución son responsables de neumonía espirativa.²⁵ Autores como Lakshminarayan,¹⁹ Benaim²⁶ y Hilari²⁷ han relacionado la afasia y disartria severa con el riesgo de NN en el ictus. Sellars²⁸ identificó a la afasia/disartria como un factor independiente, estadísticamente significativa, para

predecir la NN en enfermos con ictus (RR 3.724 IC 95% 7.0- 25.6 p= 0.002). Nosotros encontramos similares resultados a los de estos autores. La explicación a este resultado se relaciona con los riesgos de pequeñas aspiraciones de la flora nasofaríngea en los casos con severo deterioro del lenguaje, conllevando a un gran riesgo para desarrollar NNP. Nuestro estudio incluyó, al igual que otros autores,^{25,29} al vómito como variable predictora de NN en la HICE. Maramattom y colaboradores³⁰ evaluaron, mediante un estudio de supervivencia, que el vómito al debut de la hemorragia intracerebral incrementa en 1,10 veces el riesgo de NN.

CONCLUSIONES

En la presente investigación se lograron identificar los indicadores pronósticos de neumonía nosocomial precoz para el grupo de pacientes que sufre de hemorragia intracerebral espontánea, su uso clínico permitirá planear el nivel de asistencia que se le brindará a estos enfermos; facilitará la toma de decisiones y utilización adecuada de los recursos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tapia-Pérez H, González-Aguirre D, Sánchez-Aguilar M, Torres-Corzo J, Rodríguez-Leyva, Gordillo-Moscoso A. Evaluación de cambios en el tratamiento de la hemorragia intracerebral espontánea en un hospital regional mexicano. Rev Neurol [Internet]. 2010 [citado 25 de mayo de 2015]; 50: 201-6. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?id=2009373>
2. Rodriguez Luna D, Rubiera M, Ribo M, Coscojuela P, Pagola J, Piñeiro S, et al. Serum Low-Density Lipoprotein Cholesterol Level Predicts Hematoma Growth and Clinical Outcome After Acute Intracerebral Hemorrhage. Stroke [Internet]. 2011 [citado 25 de mayo de 2015]; 42(9):2447-52. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/content/42/9/2447.full>
3. Rodriguez Luna D, Rubiera M, Ribo M, Coscojuela P, Piñeiro S, Pagola J, et al. Ultraearly hematoma growth predicts por outcome after acute intracerebral

- hemorrhage. *Neurology* [Internet]. 2011 [citado 25 de mayo de 2015]; 77:1599–1604. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21998314>
4. Hwang B Y, Appelboom G, Kellner C, Carpenter A M, Kellner M A. Clinical Grading Scales in Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care* [Internet]. 2010 [citado 25 de mayo de 2015]; 13:141–51. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20490715>
 5. Ali M, Lyden P, Sacco L, Shuaib A, Lees R. Natural history of complications after intracerebralhaemorrhage. *Eur J Neurol* [Internet]. 2009 [citado 25 de mayo de 2015]; 16: 624–30. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19236462>
 6. Emsley HC, Hopkins SJ. Acute ischaemic stroke and infection: recent and emerging concepts. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008 [citado 25 de mayo de 2015]; 7(4):341–53. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18339349>
 7. Hug A, Dalpke A, Wieczorek N, Giese T, Lorenz A, Auffarth G, et al. Infarct volume is a major determiner of post-stroke immune cell function and susceptibility to infection. *Stroke*. 2013; 40: 3226–32.
 8. Vermeij FH, Scholte op Reimer WJ, de Man P, van Oostenbrugge RJ, Franke CL, de Jong G, de Kort PL, Dippel DW. Strokeassociated infection is an independent risk factor for poor outcome after acute ischemic stroke: data from the Netherlands stroke survey. *Cerebrovasc Dis* 2011; 27: 465–71.
 9. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2012; 25: 457–507.
 10. Prass K, Meisel C, Hoflich C. Stroke-induced immunodeficiency promotes spontaneous bacterial infections and is mediated by sympathetic activation reversal by poststroke T helper cell type 1-like immunostimulation. *J Exp Med* 2013; 198: 725–36.

11. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 171:388-416.
12. Mazumdar M, Glassman JR. Categorizing a prognostic variable: Review of Methods, code for easy implementation and applications to decision making about cancer treatments. *StatistMed* 2011; 19: 113-32.
13. Domínguez Perera MA. Neumonía nosocomial. En: Caballero López A. *Terapia Intensiva*. 2da. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p. 1381-99.
14. Katzan IL, Cebul RD, Husak SH, Dawson NV, Baker DW. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology* 2010; 60: 620-25.
15. Katzan IL, Dawson NV, Thomas CL, Votruba ME, Cebul RD. The cost of pneumonia after acute stroke. *Neurology* 2013; 68: 1938-43.
16. Finlayson O, Kapral M, Hall R, Asllani E, Selchen D, Saposnik G, et al. Risk factors, inpatient care, and outcomes of pneumonia after ischemic stroke. *Neurology* 2011; 77: 1338-45.
17. Naidech AM, Bendok BR, Tamul P, Bassin SL, Watts CM, Batjer HH, et al. Medical Complications Drive Length of Stay After Brain Hemorrhage: A Cohort Study. *Neurocrit Care* 2009; 10: 11-19.
18. Jones EM, Albright KC, Fossati-Bellani M, Siegler JE, Martin-Schild S. Emergency Department Shift Change Is Associated With Pneumonia in Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2011; 42: 3226-30.
19. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Nakagomi T, Tamura A. Impact of Infection on Length of Intensive Care Unit Stay after Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2013; 8: 271-75.

20. Lakshminarayan K, Tsai AW, Tong X, Vazquez G, Peacock JM, George MG, et al. Utility of Dysphagia Screening Results in Predicting Poststroke Pneumonia. *Stroke* 2012; 41: 2849-54.
21. Craig LE, Bernhardt J, Langhorne P, Wu O. Early Mobilization After Stroke. *Stroke* 2010; 41: 2632-36.
22. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Reliability of the Modified Rankin Scale: A Systematic Review. *Stroke* 2014; 40: 3393-95.
23. Hilker R, Poetter C, Findeisen N, Sobesky J, Jacobs A, Neveling M et al. Nosocomial Pneumonia After Acute Stroke. Implications for Neurological Intensive Care Medicine. *Stroke* 2012; 34: 975-81.
24. Hinckey JA, Shephard T, Furie K, Smith D, Wang D, Tonn S , et al. Formal Dysphagia Screening Protocols Prevent Pneumonia. *Stroke* 2013; 36: 1972-76.
25. Almirall J, Cabré M, Clavé P. Neumonía aspirativa. *MedClin* 2008; 129:424-32.
26. Benaim C, Cailly B, Perennou D, Pelissier J. Validation of the Aphasic Depression Rating Scale. *Stroke* 2008; 35: 1692-96.
27. Hilari K, Byng S, Lampert DL, Smith SC. Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39 (SAQOL-39). *Stroke* 2010; 34: 1944-50.
28. Sellars C, Bowie L, Bagg J, Sweeney P, Miller H, Tilston J, et al. Risk Factors for Chest Infection in Acute Stroke. *Stroke* 2007; 38: 2284-91.
29. Ángeles Garay U, Gayosso Rivera JA, Díaz Ramos RD, Velázquez Chávez Y, Marcial Zamorán C, Zambrana Aramayo MR, et al. Factores de riesgo específicos en cada tipo de infección nosocomial. *Enfinfmicrobiol* 2011; 30: 91-99.
30. Maramattom BV, Weigand S, Reinalda M, Wijdicks EF, Manno EM. Pulmonary Complications After Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2012; 05: 115-19.

Recibido: 20 de marzo del 2015.

Aprobado: 10 de abril del 2015.