



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**ABSCESOS CEREBRALES EN POBLACION MEXICANA; EXPERIENCIA
Y ANALISIS DE FACTORES PRONOSTICOS.**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO ESPECIALISTA EN

NEUROCIRUGIA

PRESENTA:

DR. JORGE DANIEL PEREZ RUIZ

ASESOR DE TESIS:

DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA

CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO DE 2020.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. JAIME MELLADO ABREGO

JEFE DE DIVISIÓN DE ENSEÑANZA DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA

ASESOR DE TESIS Y
JEFE DE SERVICIO DE NEUROCIRUGIA
TITULAR ADJUNTO DEL CURSO DE NEUROCIRUGIA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA

JEFE DE SERVICIO
NEUROCIRUGIA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

NÚMERO DE REGISTRO: HJM 0140/19

DEDICATORIA

Dedico mi trabajo, mi pasión y mi dedicación a mi madre Guadalupe Tomasa Ruiz, por su apoyo incondicional y esfuerzo en obligarme e impulsarme a crecer como persona y profesionalista, por sus sacrificios y traspasos sin los cuales no estaría terminando este gran proyecto.

A mi hermano Carlos David Pérez Ruiz, el cual ha sido pilar y ejemplo a seguir en mi vida, contando siempre con su apoyo incondicional y alentándome a continuar avanzando a pesar de las adversidades, dándome confianza y seguridad para conseguir mis metas.

A mi familia la cual han sido parte de mi formación en todo momento y sin la cual no tendría las cualidades y características que hoy me definen.

A Elizabeth Díaz Barrios, mi compañera de vida, por apoyarme, alentarme a continuar y nunca permitirme desistir. Al Dr. Alfonso Arellano Reynoso, maestro y amigo, por guiarme en mi camino médico; así como enseñarme lo interesante y fascinante que es la Neurocirugía.

A mis maestros y profesores los cuales me han enseñado no solo de medicina, sino de profesionalismo, actitud y valores; ellos han me han forjado como Neurocirujano con su confianza, amistad, paciencia y empeño, gracias a todos y cada uno de ellos.

INDICE

1. MARCO TEORICO

- a. INTRODUCCION**
- b. FISIOPATOLOGIA**
- c. ETIOLOGIA**
- d. MANIFESTACIONES CLINICAS**
- e. DIAGNOSTICO**
- f. TRATAMIENTO**

2. JUSTIFICACION

3. PREGUNTA DE INVESTIGACION

4. OBJETIVO

5. METODOLOGIA

6. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

7. DISCUSION

8. CONCLUSIONES

9. BIBLIOGRAFIA

1-MARCO TEORICO.

INTRODUCCION.

El sistema nervioso central (SNC) es un órgano con características únicas, complejo y fantástico para su estudio y análisis, como cualquier otro órgano del cuerpo esta susceptible a procesos infecciosos por varios organismos incluidos bacterias, virus, hongos y parásitos así como numerosas etiologías no infecciosas que pueden simular infecciones del SNC.

El SNC es notablemente resistente a la infección por patógenos y esto se debe a los efectos protectores combinados de los tejidos blandos (piel, tejido conjuntivo, gálea aponeurótica, tejido laxo y pericráneo), cráneo, la columna vertebral, las meninges, el abundante suministro de sangre al cerebro y la barrera hematoencefálica (formada por células cerebrales endoteliales que están conectadas por uniones estrechas); debido a esto los patógenos bacterianos requieren factores de virulencia específicos que les permitan colonizar e invadir los tejidos del huésped, evitar las defensas del huésped y proliferar en el sitio de la infección. ^{1, 27}

Cuando se pierden estos efectos protectores del SNC, el cerebro es más susceptible a la infección que la mayoría de los otros tejidos, una vez que un patógeno penetra en esta barrera y establece la infección, las defensas innatas generalmente son insuficientes para controlar el proceso infeccioso, las bacterias encapsuladas escapan de la fagocitosis y proliferan sin restricciones. Las concentraciones de inmunoglobulinas y componentes del complemento en el Líquido Cefalorraquídeo (LCR) normal son extremadamente bajas en comparación con las del resto del cuerpo aunado a esto la inflamación meníngea que produce un proceso infeccioso conduce a un aumento, es ineficiente para detener la progresión de la enfermedad debido a que la deficiencia del complemento en LCR y sus componentes son esenciales para la opsonización de los patógenos bacterianos encapsulados y su fagocitosis. ^{1, 2, 4}

Los patógenos del SNC atraviesan las barreras de protección ya sea por inoculación directa (traumatismo, cirugía o intervenciones invasivas de diagnóstico) o se propagan desde algún foco de infección. Las rutas de acceso hematógeno al SNC incluyen la diseminación arterial a través de los cuatro grandes vasos sanguíneos del cuello desde el arco de la aorta, la diseminación venosa a través del plexo venoso de Batson alrededor de la médula espinal y el paso retrógrado a través de las venas emisoras desde la cara o el cuero cabelludo, las venas del SNC también pueden trombosarse en respuesta a la inflamación y pueden ser la fuente de émbolos sépticos en otras partes del SNC ^{1,2}

La embolia séptica de tamaño suficiente también puede causar infarto cerebral o formación de aneurisma micótico y los organismos que invaden directamente el SNC desde senos adyacentes y focos paradurales pueden producir empiema epidural y / o empiema subdural diseminando así el proceso infeccioso.

El absceso cerebral es un proceso focal, con menos frecuencia multifocal que se desarrolla dentro del parénquima cerebral. Es la segunda infección más común del SNC después de la meningitis bacteriana. No obstante, es una enfermedad relativamente rara, con una incidencia reportada que varía de 0,32 a 1,1 por cada 100,000 ingresos hospitalarios. La incidencia de absceso cerebral es mayor en pacientes inmunocomprometidos. ^{1, 3}

La edad media de los pacientes es de 35 a 40 años, con una incidencia máxima en la segunda y tercera décadas; aproximadamente el 25% de todos los abscesos cerebrales ocurren en niños (incidencia máxima de 4 a 7 años de edad). Hay una preponderancia masculina, con una relación hombre: mujer de 2–3: 1. ^{2,4,5}

FISIOPATOLOGIA.

Los abscesos cerebrales se desarrollan como consecuencia de la implantación cerebral de bacterias o embolias bacterianas de focos sépticos locales o distantes. En la mayoría

de los casos, los organismos obtienen acceso por diseminación directa de focos infectados contiguos, otitis media aguda o crónica (con o sin mastoiditis), sinusitis, infecciones dentales, endocarditis y meningitis (aunque raramente). Las infecciones del oído (otitis media) en conjunto representan el 40-70% de los abscesos cerebrales, aunque la administración generalizada de antibióticos a pacientes con otitis media ha llevado a una disminución de la incidencia atribuible en la mayoría de los países desarrollados. La incidencia del absceso odontogénico es aproximadamente del 10%. La diseminación metastásica o hematógena desde un foco distante representa del 20 al 25% de los abscesos cerebrales. ^{1,6,8}

Las fuentes más comunes son las enfermedades pulmonares piógenas crónicas, como el empiema, la bronquiectasia y los abscesos pulmonares. Otras fuentes incluyen osteomielitis, infección intraabdominal, infección pélvica, infección de piel y tejidos blandos, septicemia y endocarditis infecciosa. Los organismos también pueden obtener acceso al cerebro después de la implantación a través de una herida penetrante de la cabeza, que puede ser traumática o iatrogénica, es decir, después de un procedimiento quirúrgico neurológico o en asociación con un monitor de presión intracraneal, esta ruta representa del 5 al 10% de los abscesos cerebrales. En bebés y niños, las malformaciones congénitas, especialmente meningomieloceles, encefaloceles y senos paranasales que conectan el exterior con las meninges espinales o cerebrales, representan vías frecuentes para la infección. Finalmente del 10 al 30% de los casos son criptogénicos. ^{10, 11, 14}

Los mecanismos patogénicos de infección dependen de condiciones predisponentes un ejemplo de ello es el inmunocompromiso severo, resultante de la terapia inmunosupresora en pacientes sometidos a un trasplante de células madre hematopoyéticas o de órganos sólidos o de infección por VIH ²³, a menudo se asocia con tuberculosis o causas no bacterianas de infección, como hongos o parásitos. La infección por VIH está asociada con un absceso cerebral causado por *Toxoplasma gondii*, pero la infección por VIH también predispone a los pacientes a la infección por

Mycobacterium tuberculosis.²⁴ Los hongos son responsables de hasta el 90% de los abscesos cerebrales entre los receptores de trasplantes de órganos sólidos.²⁵

El proceso en que se forma el absceso cerebral consta de 4 fases principales las cuales se caracterizan por la presencia de cambios histológicos en el transcurso de los días y semanas. La primera fase llamada “Cerebritis Temprana” la cual comprende del 3 al 5 día es cuando existe una infección focal pero no localizada, además de una aglomerado no encapsulado de PMN, edema cerebral, focos dispersos de necrosis, hemorragia petequiral y microorganismos patógenos, la segunda fase “Cerebritis Tardía” comprende del 4-5 día hasta los primeros 14 días en donde se presentan focos de necrosis que se empiezan a unir entre tejido cerebral inflamado con gran cantidad de macrófagos, fibroblastos y material de granulación, tercera fase “Capsular Temprana” que inicia después de los 14 días se caracteriza por formarse una capsula de colágeno ligeramente delineada, con un núcleo formado de necrosis y presentando gliosis a su alrededor. La cuarta y última fase “Capsular Tardía” la cual se puede desarrollar en el transcurso de semanas a meses, en esta fase se va a compactar la cavidad central formada previamente rodeada por una o múltiples paredes gruesas compuestas por colágeno, tejido de granulación, gliosis y macrófagos.²⁸

ETIOLOGIA.

La formación de abscesos puede ocurrir después de procedimientos neuroquirúrgicos ya sea electivos o de urgencia así después de un traumatismo craneal. En estos casos, la infección a menudo es causada por bacterias colonizadoras de la piel, como *Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis*, o bacilos gramnegativos. El absceso cerebral debido a la diseminación contigua de focos parameningeos de infección (p. Ej., Oídos medios, mastoides y senos) es causado frecuentemente por especies de estreptococos, pero también por abscesos estafilocócicos y polimicrobianos (incluidos los causados por anaerobios y bacilos gramnegativos).⁵

La mayoría de los abscesos (75-90%) son solitarios y ocurren, en orden descendente de frecuencia, en las regiones frontal, temporal, frontoparietal, parietal, cerebelosa y occipital; Las ubicaciones en el cerebro reflejan el sitio de focos de infección predisponentes y generalmente adyacentes. ¹

Lesión predisponente	Localización Intracraneal	Etiología Bacteriológica
Sinusitis Paranasal	Lóbulo Frontal	Microaerófilos (<i>Streptococcus intermedius</i>) y especies de estreptococos anaeróbicos, <i>Haemophilus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> y <i>Prevotella</i> .
Otitis Media/ Mastoiditis	Lóbulo Temporal / Cerebelo	Estreptococos aerobios y anaerobios, <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , especies de <i>Prevotella</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> .
Sepsis Dental	Lóbulo Frontal	<i>S. viridans</i> y estreptococos anaerobios, especies de <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Prevotella</i> y <i>Actinomyces</i> .
Trauma penetrante	Relacionado con el sitio de lesión.	<i>S. aureus</i> , estreptococos aeróbicos, especies de <i>Clostridium</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> .
Trauma Postquirúrgico	Relacionado con el sitio de la cirugía.	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P. Aeruginosa</i> .
Endocarditis Infecciosa	Abscesos múltiples / Común en territorio de la cerebral media.	Estreptococos microaerófilos y aeróbicos
Infección Pulmonar	Abscesos múltiples / Común en territorio de la cerebral media.	Estreptococos microaerófilos y anaeróbicos, especies de <i>Actinomyces</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Nocardia</i> y <i>Prevotella</i> .
Infección Abdominal	Abscesos múltiples / Común en territorio de la cerebral media.	<i>Streptococcus</i> , <i>B. fragilis</i> , toxoplasmosis de <i>Enterobacteriaceae</i> , especies de <i>Nocardia</i> , linfoma de VEB, TB, fungi.
Inmunocompromiso	Sin localización predominante	

Fig 1. Tabla descriptiva de lesiones predisponentes, localización intracraneal y bacteriología de un absceso cerebral piógeno

Hasta el 50% de los abscesos cerebrales son monomicrobianos y un porcentaje similar de polimicrobianos. Entre el 20 y el 25% son negativos al cultivo, ya sea porque el paciente ya recibió tratamiento con antibióticos o porque las técnicas de diagnóstico de laboratorio no han sido óptimas (Una mala toma de cultivo). El rango de patógenos refleja el amplio espectro de fuentes primarias de infección. Se han aislado bacterias aerobias del 50 al 75% de las lesiones y anaerobios del 25 al 50%. Los estreptococos, predominantemente especies microaerófilas y anaeróbicas, son los organismos más comúnmente recuperados (40-70%), independientemente de la fuente. Los abscesos que son secundarios al trauma penetrante han sido causados en el pasado por *S. aureus*,

pero las Enterobacteriaceae y *P. aeruginosa* están aumentando en frecuencia. Bacilos aerobios gramnegativos, particularmente *Proteus spp.* y *P. aeruginosa*, también son patógenos comunes en pacientes con abscesos cerebrales otogénicos.^{7, 12, 13}

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La manifestación clínica más común de los abscesos cerebrales es la cefalea, seguido por fiebre y alteraciones del estado de conciencia, los cuales son menos comunes o pueden estar ausentes, los signos neurológicos presentados en estos pacientes dependen del sitio donde se formó el absceso, así como pueden tener síntomas y signos muy sutiles por días o meses. Los cambios de personalidad generalmente se presentan en paciente con abscesos en región frontal o temporal, Los pacientes que cursan con un absceso en tallo cerebral o cerebelo, presentan afección de nervios craneales, cefalea, o alteraciones del estado de despierto, así como en varias ocasiones estar asociado a hidrocefalia, más del 25% de los pacientes presentan crisis convulsivas.^{1,2, 10}

Signo / Síntoma	Frecuencia
Cefalea	49-97%
Fiebre	32-79%
Déficit Focal Neurológico	23-66%
Estado mental alterado	29-91%
Crisis Convulsivas	13-35%
Nausea y vomito	27-85%
Rigidez de Nuca	5-41%
Papiledema	9-51%

Fig 2. Tabla descriptiva los principales síntomas y signos en pacientes con absceso cerebrales y su frecuencia.

Las manifestaciones clínicas se vuelven más evidentes cuando el volumen del absceso crece o crece el edema que le rodea, llegando a presentar hemiparesia o alteraciones del lenguaje, en ocasiones los síntomas son difíciles de reconocer por lo variado de las alteraciones que pueden presentar. Dentro de los diagnósticos diferenciales se

encuentran otros procesos infecciosos bacterianos, fúngicos o virales, tumores cerebrales , infarto, abscesos epidurales, o empiema subdural. ^{2, 10}

Localización Intracraneal	Principales hallazgos clínicos
Lóbulo Frontal	Cefalea, Somnolencia, Inatención, Cambio de personalidad, Deterioro del estado de alerta, Hemiparesia, Alteraciones del lenguaje.
Lóbulo Parietal	Cefalea, Déficits en el campo visual (cuadrantanopsia inferior/hemianopsia homónima), Trastornos endocrinos.
Lóbulo Temporal	Cefalea Ipsilateral, Afasia o disfasia, Déficit del campo visual (cuadrantanopsia homónima/ hemianopsia homónima).
Cerebelo	Cefalea, Nistagmus, Ataxia, Vómitos, Dismetría, Meningismo, Papiledema.
Tallo Cerebral	Alteraciones de los nervios Craneales (II-XII), Afección de las vías ascendentes y descendentes del tallo.

Fig 3. Tabla descriptiva los principales hallazgos clínicos en pacientes con absceso cerebrales por localización.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de abscesos cerebrales a menudo se retrasa debido a la naturaleza inespecífica de la presentación. Una de las dificultades en el reconocimiento es la suposición incorrecta de que un paciente con un absceso cerebral presentará signos y síntomas de infección. El protocolo de diagnostico para los abscesos cerebrales incluye estudios de laboratorio, radiológicos de los cuales detallaremos su importancia, relevancia y características. ²⁷

Dentro de los estudios de laboratorio podemos encontrar una leucocitosis periférica moderada que se encuentra en la mayoría de los pacientes con abscesos cerebrales aunque no siempre es constante, en algunos pacientes pueden cursar sin desviación leucocitaria; sin embargo. La velocidad de sedimentación globular y el nivel de proteína C reactiva están elevados en la mayoría de los pacientes. Aunque son indicadores no específicos de inflamación, ayudan a controlar la respuesta del paciente. Es

recomendable el uso de hemocultivos seriados y en pico febril antes del inicio del tratamiento antibiótico, aunque los hemocultivos rara vez son positivos (~ 10%). El método de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del ácido desoxirribonucleico (ADN) ribosómico bacteriano de amplio rango, se ha utilizado para examinar el pus y el tejido de pacientes con sospecha de meningitis, absceso cerebral, espondilitis o absceso epidural espinal. La punción lumbar se recomienda solo cuando se tiene sospecha de meningitis, ruptura de absceso en el espacio subaracnoideo o sistema ventricular, así como cuando no tengan contraindicaciones para un procedimiento de punción lumbar, como alteraciones de la coagulación y datos de hipertensión intracraneal. ^{1,7,28,29,30}

La localización típica es de localización supratentorial en un 86% e infratentorial en un 14%, los lóbulos frontal, parietal y temporal son las localizaciones mas comunes en la unión cortico subcortical, y se observara con características distintas en cada uno de los estados (Cerebritis temprana, Cerebritis tardía, Capsular temprana, Capsular tardía), las lesiones pueden ser observadas en los estudios de imagen desde 5mm hasta varios centímetros. Los estudio de imagen son indispensables cuando se sospecha de algún proceso infecciosos o sugestivo de absceso cerebral. La tomografía computada con contraste es un estudio que provee información rápida del tamaño, volumen, numero de lesiones y localización de los abscesos, siendo uno de los estudio de elección en el servicio de urgencias para el diagnóstico rápido y temprano. La resonancia magnética de cráneo combinada con la secuencia de Difusión y Secuencia de Coeficiente de difusión aparente, en una herramienta invaluable para diferenciar entre abscesos cerebrales de tumores necróticos o lesiones quísticas. ^{7,12,28,30}

La mejor oportunidad para obtener un diagnóstico microbiológico específico es la toma de muestra de patología intraoperatoria y posterior estudio de cultivo y PCR, es necesario garantizar que se obtengan las muestras apropiadas y que los cultivos de material de absceso se manejen y procesen de manera óptima para aumentar las posibilidades de identificar el patógeno o los patógenos.

Tipo de Estudio / Fase	Cerebritis Temprana	Cerebritis Tardía	Capsular Temprana	Capsular Tardía
Tomografía	Normal (etapa muy temprana) Lesión Hipodensa subcortical, con efecto de masa.	Área central hipodensa. Edema Perilesional. Aumento del efecto de masa.	Masa hipodensa con moderado edema vasogenico y efecto de masa.	Masa hipodensa y efecto de masa disminuido.
Tomografía/ C	Realce leve o ausente.	Realce leve o regular intermitente.	Centro hipodenso con delgado pero distintivo realce anular céntrico y mas grueso en la periferia.	Centro hipodenso disminuye de volumen y se engruesa el realce de la capsula.
IRM T1	Imagen hipo/isointensas mal delimitada.	Centro hipointenso. Periferia Isointensa o levemente hiperintensa.	Centro hiperintenso con relación al LCR. Periferia Iso/hiperintensa.	Centro disminuye de volumen, la periferia se engruesa.
IRM T1C	Realce irregular.	Realce irregular intenso.	Realce delgado bien definido.	Centro colapsa y la cavidad se engruesa.
IRM T2	Imagen hiperintensa definida.	Centro hiperintenso, Periferia hipointensa, Edema perilesional hipeintenso.	Centro Hiperintenso, periferia del absceso hipointensa.	Centro hiperintenso, disminución del edema hiperintenso periférico.
ADC		Señal disminuida o ausencia de señal.	Señal disminuida o ausencia de señal.	Señal disminuida o ausencia de señal.
PET / FDG 18	Aumento en la captación.	Aumento en la captación.	Aumento en la captación.	Aumento en la captación.

Fig 4. Tabla descriptiva de las características radiologicas de los abscesos en los diferentes estudios de Imagen.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de los abscesos cerebrales, tiene dos principales grupos, el conservador o clínico y el quirúrgico, estos no son excluyentes debido a que el tratamiento antimicrobiano es siempre requerido aunque se lleve a cabo o no el tratamiento quirúrgico. El enfoque inicial para el manejo de un paciente con sospecha de absceso cerebral es multidisciplinario e involucra a un neurorradiólogo, neurocirujano y especialista en enfermedades infecciosas.

En cuanto se hace el diagnóstico por clínica e imagen de un absceso cerebral la base de tratamiento inicia por ser el tratamiento antibiótico que es dirigido hacia el agente etiológico más probable de la patogénesis del absceso. La combinación de metronidazol más una cefalosporina de tercera generación se usa comúnmente como tratamiento empírico; En los pacientes en los que *S. aureus* también se considera un patógeno probable, se agrega vancomicina. En pacientes sin factores predisponentes claros, un régimen razonable para administrar es la combinación de vancomicina, metronidazol y una cefalosporina de tercera o cuarta generación.^{4,29,30}

Los principios de la terapia antimicrobiana para el absceso cerebral bacteriano son usar agentes que puedan penetrar en la cavidad del absceso y tengan actividad *in vitro* contra el patógeno aislado, pocos estudios han examinado la penetración de agentes antimicrobianos específicos en pus de absceso cerebral, y algunos agentes antimicrobianos que penetran pueden inactivarse en un ambiente purulento.³⁰

Debido a esta situación en algunos pacientes el enfoque óptimo para el absceso cerebral a menudo requiere un enfoque médico y quirúrgico combinado. Algunos pacientes pueden ser tratados solo con manejo médico tales grupos incluyen aquellos con afecciones médicas que aumentan el riesgo asociado con la cirugía, abscesos múltiples, abscesos en una ubicación profunda o difícil de acceder quirúrgicamente, la presencia de meningitis o endodermatitis coexistentes, reducción temprana del absceso con mejoría clínica después de la terapia antimicrobiana, y absceso de menos de 2.5 cm.^{2,7,30}

Condición Predisponente	Tratamiento Antibiótico
Mastoiditis o Otitis Media	Metronidazol + Cefalosporina de 3ra generación
Sinusitis (Froto etmoidal/Esfenoidal)	Metronidazol + Cefalosporina de 3ra generación + Vancomicina
Infección Dental	Penicilina + Metronidazol
Trauma Penetrante / Postquirúrgico	Vancomicina + Cefalosporina de 3ra o 4ta generación
Absceso/ Empiema Pulmonar	Penicilina + Metronidazol + Sulfonamida
Endocarditis Bacteriana	Vancomicina + Gentamicina
Enfermedad Cardíaca Congénita	Cefalosporina de 3ra generación
Desconocida	Metronidazol + Cefalosporina de 3ra generación + Vancomicina

Fig 5. Tabla descriptiva de los tratamientos antibióticos con relación a su condición predisponente.

La duración óptima del tratamiento médico del absceso cerebral bacteriano es de aproximadamente 6 a 8 semanas de terapia antimicrobiana intravenosa que es seguida por terapia antimicrobiana oral durante 2 a 3 meses. Cuando la lesión supera los 2.5 cm o se encuentra en cercanía a la corteza o ventrículos es conveniente agregar al tratamiento médico la resección o drenaje del absceso debido a que la cirugía tiene valor diagnóstico y terapéutico, dentro de los tratamientos quirúrgicos mencionados en la literatura, se reportan dos tipos principales, aspiración por punción (Estereotaxia) y excéresis del absceso (Abordaje microquirúrgico), los cuales buscan como meta la reducción del volumen del absceso cerebral. La resección total de la lesión era el tratamiento de elección hace 20 años atrás, ahora debido a la llegada de nuevas técnicas microquirúrgicas y técnicas de mínima invasión, solo se recomienda en lesiones superficiales y que no estén localizadas en áreas elocuentes del cerebro o sospecha diagnóstica es de una infección micótica o tuberculosis, debido a las características de la lesión así como abscesos con un diámetro mayor de 2.5 cm, estas indicaciones no están bien definidas debido a la falta de estudios y un pobre tamaño de muestra de los estudios.

2, 7, 8, 30

En pacientes con múltiples abscesos pequeños, el absceso más grande y cortical es el recomendado para aspiración por propósitos de diagnóstico, otras características a considerar para la aspiración o resección de un absceso cerebral son: el tamaño, el

edema adyacente a la lesión, clínica del paciente, cercanía a zonas elocuentes, cercanía con el sistema ventricular y la respuesta a tratamiento antibiótico. ^{7, 30}

Con la llegada de las nuevas técnicas neuroquirúrgicas estereotácticas, cualquier absceso cerebral con 1 cm de diámetro es capaz de aspirarse por este método, con el software del sistema de navegación estereotáctica es posible realizar una reconstrucción volumétrica del absceso y realizar una planeación específica del trayecto de la punción, esta técnica es muy buena debido a que el abordaje es pequeño (< 1.5 cm), no se genera una lesión importante al cerebro adyacente y se puede planear una trayectoria lejos de alguna área elocuente (áreas importantes para funciones como el habla, el movimiento, sensibilidad y visión). ²⁸

2-JUSTIFICACION.

Los abscesos cerebrales junto con otras infecciones del SNC, son un gran problema de salud a nivel mundial especialmente en países en vías de desarrollo, el propósito de este estudio fue recabar y revisar los datos de pacientes con el diagnostico de absceso cerebral para identificar características clínicas, biológicas, antecedentes que tengan un factor pronostico en el desarrollo de la enfermedad, para tomar medida profiláctica específica y conocer principales factores etiológicos en la población mexicana, así como la toma de decisiones terapéuticas tempranas para la prevención de complicaciones. Se esperan resultados estadísticos similares a la mayoría de los países en desarrollo o subdesarrollados por el tipo de sistema de salud y hábitos higienico-dieteticos de la población mexicana.

3-PREGUNTA DE INVESTIGACION.

¿Cuáles son los principales factores pronósticos y etiología en la formación de absceso cerebrales en población mexicana?

4-OBJETIVO DEL ESTUDIO.

General:

Investigar los factores pronósticos y causas presentadas en la formación de abscesos cerebrales en la población mexicana del Hospital Juárez de México.

Específicos:

Conocer los principales factores etiológicos en la formación de abscesos cerebrales en población mexicana del Hospital Juárez de México no inmunocomprometidos.

Conocer las principales complicaciones y factores pronósticos generados por la formación de abscesos cerebrales en población mexicana del Hospital Juárez de México.

5-METODOLOGIA.

Diseño de la investigación :

Se realizara un estudio retrospectivo observacional, Se utilizaran métodos cuantitativos como media, promedio, mediana para estudiar el tipo de población y características demográficas.

Definición de la población:

Se recabaron los datos clínicos de los pacientes que cursaron con el diagnostico de absceso cerebral en el Hospital Juárez de México desde el 1 de Enero de 2014 hasta el 1 de Enero 2020

Criterios de inclusión:

- Pacientes ingresados al servicio de neurocirugía del Hospital Juárez de México del 1 de Enero del 2014 hasta 31 de diciembre del 2019.
- Pacientes que cuenten con estudio de tomografía de cráneo simple y contrastada a su ingreso.
- Cumplir con el diagnóstico por imagen (Tomografía de cráneo con contraste) de absceso cerebral.

Criterios de Exclusión:

Los criterios de exclusión:

- Fueron que el paciente cuente con el diagnostico de Absceso epidural, subgaleal o subdural.
- Presentar algún tipo de inmunodeficiencia por alguna enfermedad previa al diagnostico de Absceso Cerebral.
- Pacientes extranjeros.

Debido a que la incidencia de la enfermedad es menos de 1 en cada 100,000 habitantes no es posible alcanzar el tamaño de muestra esperado.

Definición de Variables:

Variables cuantitativas: (tipo de medida)

1. Edad (Promedio, media)
2. Nivel de Conciencia al ingreso Glasgow (Promedio)
3. Escala de Karnofsky (Promedio)
4. Leucocitosis (Promedio)

Variables Cualitativas

1. Genero (Masculino /Femenino)
2. Déficit Neurológico (Presenta/ No Presenta)
3. Diabetes Mellitus (Padece / No Padece)
4. Alcoholismo (Presenta/ No presenta)
5. Tabaquismo (Presenta/ No presenta)
6. Complicaciones

Técnicas, Instrumentos y procedimientos de recolección de información:

Se realizara mediante la revisión de registros médicos, se recabaran los datos clínicos de los pacientes que cursaron con el diagnostico de absceso cerebral en el Hospital Juárez de México desde el 1 de Enero de 2014 hasta el 1 de Enero 2020, con el diagnóstico por imagen de Absceso cerebral. Se recabaran los datos duros en el programa SPSS V20 en donde se realizaran las pruebas cualitativas y cuantitativas para el estudio de los resultados.

6-ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

Se recabaron los datos de los pacientes que cumplían con el diagnóstico de absceso cerebral en el hospital Juárez de México entre el 1 de Enero del 2014 al 1 de Enero del 2020, se le dio seguimiento por 3 meses posteriores al su alta hospitalaria por consulta externa, se obtuvieron 19 casos de ellos 12 hombres (63%) y 7 mujeres (36%), la edad promedio de los pacientes fue de 39 (+/- 21.5) años, siendo el promedio de la edad en los hombres de 38.5 (+/- 21) años y de las mujeres de 40 (+/- 20.5) el valor de p 0.518 no fue estadísticamente significativo para la edad entre los grupos. Se dividieron en dos grupos para el estudio de los mismos: Pacientes con buena evolución aquellos que presentaban un índice de Karnofsky > 70 y los pacientes con mala evolución los cuales presentaban Karnofsky <70.

De los 19 pacientes que se incluyeron en el estudio 13 (68%) presentaron una buena evolución de los cuales fueron 9 (69%) hombres y 4 (30%) mujeres, 6 (31%) pacientes cursaron con una mala evolución siendo el 50% (3) hombres y 50% (3) mujeres. 5 (26%) de los pacientes presentaron déficit neurológico al ingreso a urgencias de ellos 3 (60%) cursaron con una buena evolución y 2 (40%) con mala evolución obteniendo una p 0.521. 6 (31%) de los pacientes presentaron crisis convulsivas dentro de las primeras 24 horas; Se le valoro la escala de Glasgow al ingreso de urgencias obteniendo 14 (74%) pacientes con un Glasgow >13 y 5 (26%) pacientes con un Glasgow <13

Como antecedentes de importancia se estudiaron la presencia de Diabetes Mellitus de los cuales 3 (16%) pacientes presentaron con diagnóstico previo a su ingreso a urgencias y solo 1 curso con buena evolución p 0.109, 7 (36.8%) de los pacientes tenía antecedentes de tabaquismo de los cuales solo 1 paciente presento mala evolución p 0.66, 4 (21%) pacientes tuvieron antecedente de alcoholismo de los cuales el 50 % presentaron buena evolución con una p 0.749. El promedio de estancia hospitalaria de los paciente fue de 20 días, sin alguna diferencia significativa entre los pacientes que cursaron con buena evolución o mala p 0.793, siendo la estancia promedio para las mujeres de 19.2 (+/- 11) y para hombres de 20.6 (+/- 15.9) días.

Presentación Inicial	Total N=19	Pacientes con buena evolución (13)	Pacientes con Mala evolución (6)	p
Hombre (n/%)	12 (63%)	9 (69%)	3 (50%)	.214
Mujer (n/%)	7 (36.8%)	4 (30%)	3 (50%)	.196
Edad (n/)	39 (+/- 21.5)	38.5 (+/- 21)	40 (+/- 20.5)	.518
Déficit Neurológico focal (n/%)	5 (26%)	3 (23 %)	2 (33%)	.521
Crisis Convulsivas (n/%)	6 (31%)	3 (23%)	3 (50%)	.089
Glasgow (n/%)				
>13	14 (74%)	10 (77%)	4(66%)	
<13	5 (26%)	3 (23%)	2(33%)	
Diabetes Mellitus (n/%)	3 (16%)	1(8%)	2 (33%)	.109
Leucocitosis >10 x9 /L (n/%)	9 (47%)	6 (46%)	3 (50%)	.453
Tabaquismo (n/%)	7 (36.8%)	6 (46%)	1 (17%)	.066
Alcoholismo (n/%)	4 (21%)	2 (16%)	2 (33%)	.749
Días de hospitalización	20.1 (+/- 14)	20.6 (+/- 15.9)	19.2 (+/- 11)	.793

Tabla descriptiva de las características poblacionales del los pacientes y su relación con la evolución .

Dentro de los estudios de gabinete que se realizaron al ingreso a urgencias a todos se les realizo Biometría Hemática, en donde se contabilizaron la cantidad de leucocitos por litro, considerando como leucocitosis una cantidad >10 x9 leucocitos /L. Solo 9 pacientes presentaron leucocitosis a su ingreso correspondiendo al 47% de la población, siendo 6 pacientes con buena evolución que corresponden al 46% de los pacientes con leucocitosis y 3 (50%) pacientes que presentaron leucocitosis cursaron con una mala evolución

Dentro del resto de resultados de laboratorio, ninguno de los pacientes presento hemoglobina baja o plaquetopenia, a 14 pacientes que representan el 73% de la población del estudio recibieron de 6 a 8 semanas tratamiento a base de una cefalosporina de 3era generacion (Cefalosporina) + Metronidazol + Vancomicina, a 4 pacientes 21% se le dio de 6 a 8 semanas de 3era generacion (Cefalosporina) + Metronidazol.

El tratamiento que se llevo a acabo con cada uno de los pacientes se dividió en tratamiento conservador y quirúrgico (Drenaje por punción y resección); 3 (15%) de los pacientes recibieron solo tratamiento antibiótico de 6 a 8 semanas, 7 (36%) pacientes se les realizo drenaje por punción, 6 (31%) pacientes requirieron craniectomía + drenaje por punción , 3(15%) pacientes fueron tratados mediante craniectomía + resección de capsula + drenaje por punción.

La localización de los abscesos cerebrales se clasifico por lóbulos cerebrales siendo el lóbulo frontal con mas incidencia en 10 de los pacientes que corresponden al 52% de la población estudiada, el lóbulo temporal afectado en 6 pacientes (31%) y el lóbulo parietal siendo el menos afectado en 3 de lo pacientes estudiados (15%); Del total de pacientes estudiados se encontró que 5 (26%) de los pacientes presentaban abscesos múltiples >2 y el resto 14 (73%) solo s encontró un absceso único.

Los focos de infección encontrados en nuestra población de estudio se encontraron: como predominante la Sinusitis (Frontal /Etmoidal) encontrándose en 7 (37%) de lo pacientes, la Otitis o Mastoiditis se encontró como foco en 4 (21%), Un proceso odontológico se encontró en 4 (21%), pacientes quienes tuvieron con foco de infección un proceso traumático o postquirúrgico se encontraron 2 (10%) pacientes, en 1 paciente se encontró como foco un proceso infecciosos pulmonar (Neumonía) y en 1 (5.2%) paciente no se pudo confirmar foco de infección.

La población que se describe en este artículo es similar a las descritas en otras poblaciones en países subdesarrollados, de las principales causas de consulta en urgencias se encontró que la principal fue la cefalea agregado con algún tipo de focalización neurológica en el 53% (alteraciones del lenguaje, alteraciones motrices, crisis convulsivas), el 31% de los pacientes presentaron como cefalea como único síntoma, y el 16% de los pacientes presentaron cefalea acompañado con síntomas inespecíficos (Malestar general, fiebre, nauseas, vomito).



Fig 1. Representa el porcentaje por genero de los pacientes que presentaron el diagnostico de absceso cerebral.

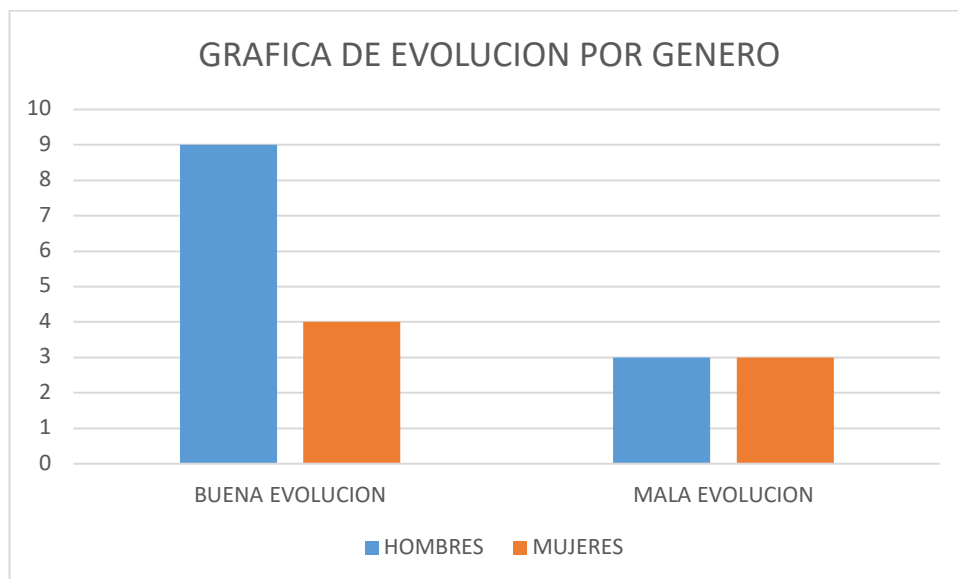


Fig 2. Representa el numero de pacientes por genero y su evolución después del tratamiento con diagnostico de absceso cerebral.

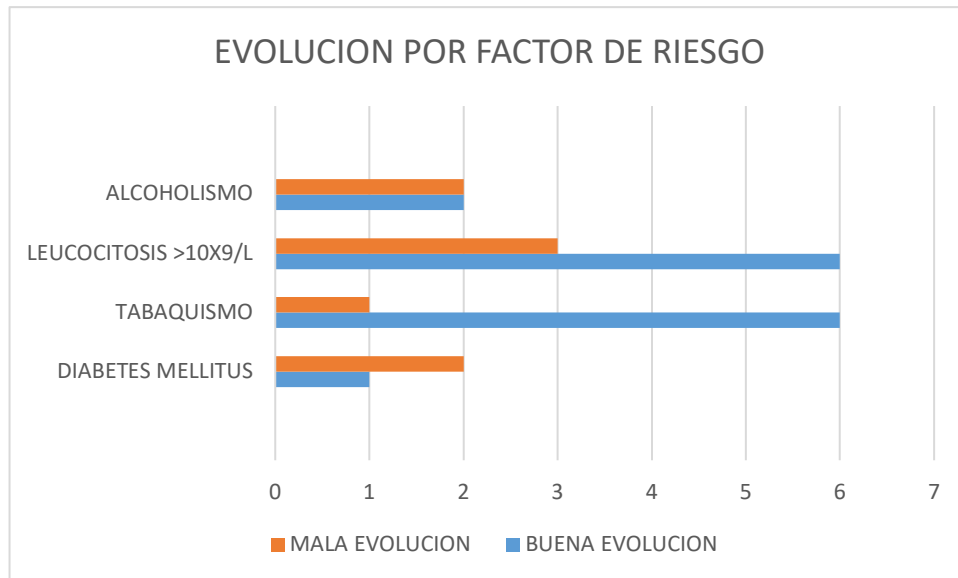


Fig 3. Representa el numero de pacientes con diagnostico de absceso por factor de riesgo con su evolución.

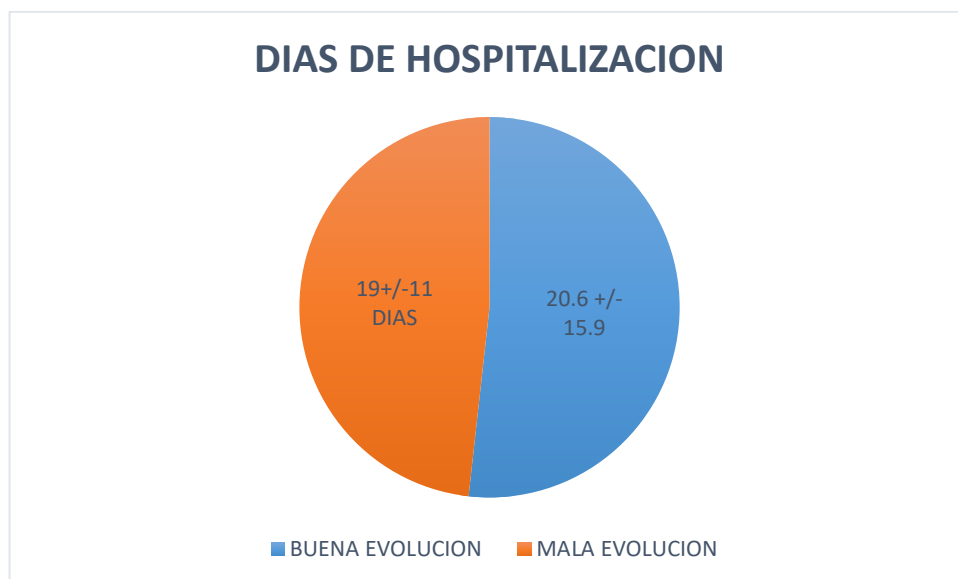


Fig 4. Representa los días de hospitalización de los paciente con absceso cerebral con relación a su evolución

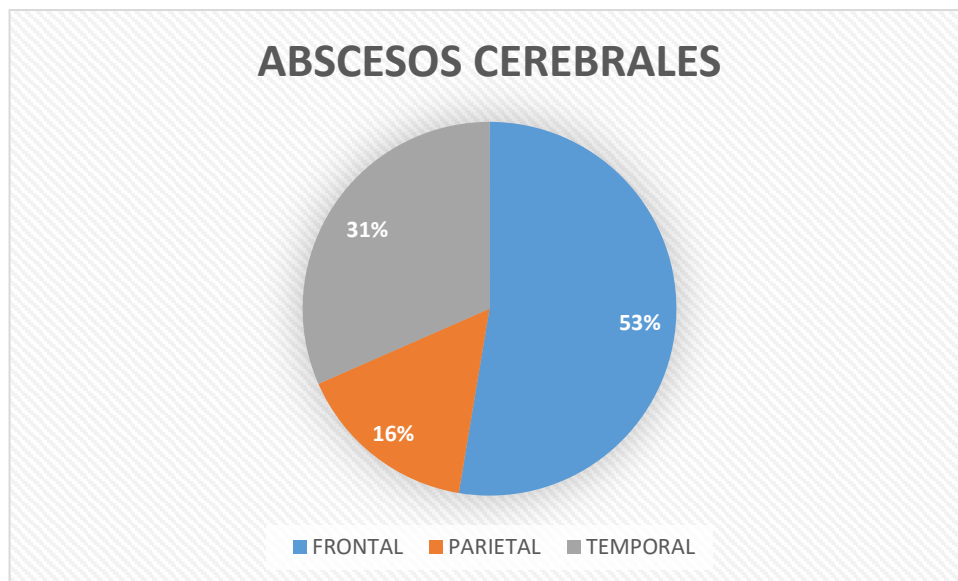


Fig 5. Representa el porcentaje de afección a lóbulos cerebrales de paciente con diagnostico de absceso cerebral.

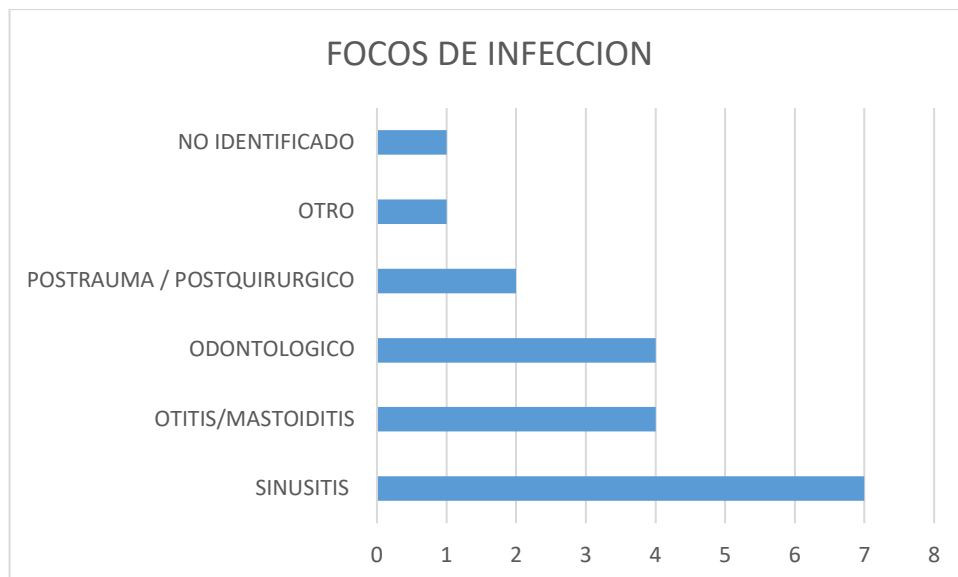


Fig 6. Representa los diferentes focos de infección encontrados en pacientes que cursaron con un absceso cerebral.

7-DISCUCION

Los abscesos cerebrales afectan predominantemente a países en vías de desarrollo y México no es la excepción, la incidencia de este padecimiento en el país es equiparable a la incidencia acumulada de varios de los países de América Latina en vías de desarrollo, una respuesta a este problema es el grado de marginación de la población, analfabetización, poca conciencia de padecimientos crónico degenerativos en especial la Diabetes mellitus tipo II.

Debido a que nuestro hospital se considera como una institución de concentración de pacientes de el valle de México y zonas aledañas recibimos una importante cantidad de pacientes con padecimientos neuroinfecciosos, que reflejan el número de este tipo de pacientes a nivel federal con mayor certidumbre que otras instituciones de Salud del país. En el servicio de neurocirugía se encarga de valorar todos los pacientes con afecciones neurológicas infecciosas a fin de valorar si se benefician de algún tratamiento quirúrgico, dentro de nuestra incidencia de población se encontró una relación 2:1 Hombre – Mujer, similar a la descrita en la literatura, la edad promedio de presentación se encontró en casi los 40 años de edad, al igual un promedio similar a lo ya descrito.

Las principales manifestaciones clínicas encontradas en nuestros pacientes fueron la Cefalea, Crisis Convulsivas, Fiebre, algún déficit neurológico (Alteraciones del lenguaje o alteración motrices) siendo los principales cefalea, crisis convulsivas y fiebre asociadas en un 73% esto debido al probable tratamiento previo erróneo y progresión del proceso infeccioso cerebral el cual irrita provocando edema al parénquima cerebral adyacente y generando alteraciones en la descarga neuronal, traducéndose en un proceso febril y crisis convulsivas, este cuadro clínico inicial difiere de algunas literaturas ya que mientras la cefalea y la fiebre se presentan hasta en un 80 -90 % mientras las crisis convulsivas solo se presentan en un 13 a 35%.

Dentro de los factores de riesgo estudiados en nuestra población no se encontró alguno que tuviera relevancia estadística en la evolución posterior al tratamiento ya sea

quirúrgico o conservador, esto puede ser debido a la baja incidencia mundial que existe que puede ir de 0.3 a 1.1 pacientes por cada 100,000 ingresos hospitalarios, este numero reducido de pacientes presenta una dificultad para el estudio de un factor pronostico que nos ayude para valorar el desarrollo de un paciente ante el proceso infeccioso cerebral.

Dentro de los resultados de laboratorio realizados, 9 de los pacientes presentaron un proceso leucocitario con tendencia a la leucocitosis (leucocitosis $>10 \times 10^9 /L$) a su ingreso al hospital, teniendo 6 de ellos una buena evolución a los 3 meses >70 Karnofsky, al análisis estadístico no se encontró con significancia estadística, creemos que esa circunstancia puede estar relacionada con la buena evolución de los pacientes con abscesos cerebrales, debido al proceso activo inmunológico que favorece el encapsulamiento del absceso restringiendo la infección a una región del cerebro, sin diseminarse por el espacio subaracnoideo a otras regiones del sistema nervioso central, a pesar de que no hubo significancia estadística se considera aumentar el numero de pacientes para revalorar este factor de pronostico.

Los factores pronósticos y la evolución de los pacientes con el diagnostico de absceso cerebral es similar a los descrito en la literatura, los procesos infecciosos son patologías comunes en nuestra población, asociado a una mala alimentación, incidencias altas de enfermedades crónico degenerativas, malos hábitos higiénico dietéticos, tienden a tener una evolución tórpida y en ocasiones con múltiples complicaciones asociadas. Los pacientes que presentan un proceso infeccioso del sistema nervioso central tienen una historia similar, inician característicamente con cefalea asociado a fiebre, síntomas que son valorados y tratados por el primer nivel de atención sin una adecuada evaluación, anamnesis y exploración física, generando que el factor de riesgo continúe así como la historia natural de la enfermedad.

Es importante reconocer los factores predisponentes para formar un proceso infeccioso cerebral (Absceso cerebral), realizar una adecuada anamnesis, una minuciosa exploración física y neurológica para poder reconocer de manera temprana un proceso infeccioso del sistema nervioso central e iniciar tratamiento oportuno y adecuado con

relación a la asociación de la enfermedad con el foco etiológico y los patógenos mas usuales en cada una de ellas, para poder mejorar el pronostico y la mortalidad de este tipo de patología en nuestra población.

8-CONCLUSIONES

Los abscesos cerebrales son un problema de salud ya que son el segundo lugar en infecciones del sistema nervioso central con una alta morbi-mortalidad en la población mexicana.

El principal foco de infección en la población mexicana es la Sinusitis correspondiendo cerca del 50% de los casos.

La principal localización de los abscesos cerebrales en nuestra población es mas del 50% en el lóbulo frontal.

No se ha encontrado en la literatura un factor pronostico capaz de asociarse a una buena evolución del paciente, siendo necesario aumentar el numero de pacientes o realizando un estudio multicentrico.

Recursos:

- Archivo General del Hospital Juárez de México
- Archivo de paciente del servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México
- 1 Computadora
- Programa SPSS V 20 IBM

Aspectos Éticos.

Debido a que se trata de un estudio retrospectivo observacional no se requiere consentimiento informado y no presenta algún tipo de implicación ética con base al tratado de Helsinki.

Aspectos de Bioseguridad

Debido a que se trata de un estudio retrospectivo observacional no presenta ningún riesgo de bioseguridad o riesgo hacia ningún paciente.

9-Bibliografia.

1. Seth Love, David N Louis, David W. Ellison, Greenfield Neuropathology, Eighth Edition 2002.
2. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann GM 2nd, van de Beek D. Brain abscess. *N Engl J Med*. 2014 Jul 31;371(5):447-56.
3. Ndubuisi CA, Ohaegbulam SC, Mezue WC, Chikani MC, Nkwerem SP, Ozor II. Management of Brain Abscess: Changing Trend and Experience in Enugu, Nigeria. *Niger J Surg*. 2017 Jul-Dec;23(2):106-110.
4. Lu CH, Chang WN, Lin YC, Tsai NW, Liliang PC, Su TM, Rau CS, Tsai YD, Liang CL, Chang CJ, Lee PY, Chang HW, Wu JJ. Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *QJM*. 2002 Aug;95(8):501-9.
5. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2014 Mar 4;82(9):806-13.
6. Burton BN, Saliba J, Gabriel RA, Harris JP. Risk Factors Associated With Mortality in Patients With Otogenic Brain Abscess. *Otol Neurotol*. 2019 Apr;40(4):471-477
7. Brouwer MC, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and treatment of brain abscesses. *Curr Opin Infect Dis*. 2017 Feb;30(1):129-134.
8. Muzumdar D, Jhavar S, Goel A. Brain abscess: an overview. *Int J Surg*. 2011;9(2):136-44.
9. Tseng JH, Tseng MY. Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality. *Surg Neurol*. 2006 Jun;65(6):557-62.
10. Bagdatoglu H, Ildan F, Cetinalp E, et al. The clinical presentation of intracranial abscesses. A study of seventy-eight cases. *J Neurosurg Sci* 1992;36:139-43
11. Carey ME, Chou SN, French LA. Experience with brain abscesses. *J Neurosurg* 1972;36:1-9.
12. Loftus CM, Osenbach RK, Biller J. Diagnosis and management of brain abscess. In: Wilkins RH, Rengachary SS, editors. *Neurosurgery*. 2nd ed., vol 3. New York: McGraw-Hill; 1996. p. 3285e98.
13. Udoh DO, Ibadin E, Udoh MO. Intracranial abscesses: Retrospective analysis of 32 patients and review of literature. *Asian J Neurosurg*. 2016 Oct-Dec;11(4):384-391.
14. Su TM, Lin YC, Lu CH, Chang WN, Liliang PP, Rau CS, Liang CL, Tsai YD, Lee TJ, Chen HJ. Streptococcal brain abscess: analysis of clinical features in 20 patients. *Surg Neurol*. 2001 Sep;56(3):189-94.
15. Brook I. Microbiology and treatment of brain abscess. *J Clin Neurosci*. 2017 Apr;38:8-12.
16. Le Moal G, Landron C, Grolhier G, Bataille B, Roblot F, Nassans P,
17. Becq-Giraudon B. Characteristics of brain abscess with isolation of anaerobic bacteria. *Scand J Infect Dis*. 2003;35(5):318-21.
18. Ratnaike TE, Das S, Gregson BA, Mendelow AD. A review of brain abscess surgical treatment--78 years: aspiration versus excision. *World Neurosurg*. 2011 Nov;76(5):431-6.

19. Hakan T. Management of bacterial brain abscesses. *Neurosurg Focus*. 2008;24(6)
20. Mut M, Hazer B, Narin F, Akalan N, Ozgen T. Aspiration or capsule excision? Analysis of treatment results for brain abscesses at single institute. *TurkNeurosurg*. 2009 Jan;19(1):36-41.
21. Tseng JH, Tseng MY. Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality. *Surg Neurol*. 2006 Jun;65(6):557-62;
22. Tan IL, Smith BR, von Geldern G, Mateen FJ, McArthur JC. HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol* 2012;11:605-17.
23. Weinberg GA. Brain Abscess. *Pediatr Rev*. 2018 May;39(5):270-272.
24. Nelson CA, Zunt JR. Tuberculosis of the central nervous system in immunocompromised patients: HIV infection and solid organ transplant recipients. *Clin Infect Dis* 2011;53:915-26.
25. Baddley JW, Salzman D, Pappas PG. Fungal brain abscess in transplant recipients: epidemiologic, microbiologic, and clinical features. *Clin Transplant* 2002;16:419-24.
26. Gutiérrez-Cuadra M, Ballesteros MA, Vallejo A, et al. Brain abscess in a thirdlevel hospital: epidemiology and prognostic factors related to mortality. *Rev Esp Quimioter* 2009;22:201-6.
27. Walter A. Hall, Peter D. Kim, *Neurosurgical Infectious Disease*. Thieme Medical Publishers. 2014
28. Osborn Salzman B. *Diagnostic Image Brain*. Segunda Edicion. AMIRSYS. 2010
29. H Richard Winn. *Youmans Neurological Surgery*. Segunda Edicion. 2011
30. Alfredo Quiñones hinojosa. *Schmidek and Sweet, Operative Neurological Techniques. Indications Methods and Results*. Sexta Edicion 2012.