
	UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA GESTIÓN DE BIBLIOTECAS						
	CARTA DE AUTORIZACIÓN						
CÓDIGO	AP-BIB-FO-06	VERSIÓN	1	VIGENCIA	2014	PÁGINA	1 de 2

Neiva, septiembre del 2025

Señores
CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN
UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
Ciudad

El (Los) suscrito(s):
Jesús María Fuentes Salcedo, con C.C. No. 1102873382

Autor(es) de la tesis y/o trabajo de grado titulado Secuelas cognitivas con relación a la funcionalidad endocrina en pacientes con Trauma Craneoencefálico Moderado y Severo por accidentes de tránsito en un Hospital de Alta Complejidad en el Sur Colombiano presentado y aprobado en el año 2025 como requisito para optar al título de Especialista en Medicina Interna;

Autorizo (amos) al CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN de la Universidad Surcolombiana para que, con fines académicos, muestre al país y el exterior la producción intelectual de la Universidad Surcolombiana, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo de grado en los sitios web que administra la Universidad, en bases de datos, repositorio digital, catálogos y en otros sitios web, redes y sistemas de información nacionales e internacionales “open access” y en las redes de información con las cuales tenga convenio la Institución.
- Permita la consulta, la reproducción y préstamo a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, ya sea en formato Cd-Rom o digital desde internet, intranet, etc., y en general para cualquier formato conocido o por conocer, dentro de los términos establecidos en la Ley 23 de 1982, Ley 44 de 1993, Decisión Andina 351 de 1993, Decreto 460 de 1995 y demás normas generales sobre la materia.
- Continúo conservando los correspondientes derechos sin modificación o restricción alguna; puesto que, de acuerdo con la legislación colombiana aplicable, el presente es un acuerdo jurídico que en ningún caso conlleva la enajenación del derecho de autor y sus conexos.

Vigilada Mineducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional www.usco.edu.co, link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.



**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
GESTIÓN DE BIBLIOTECAS**



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

2 de 2

De conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, “Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad de los autores”, los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Firma: _____

Vigilada Mineducación

La versión vigente y controlada de este documento, solo podrá ser consultada a través del sitio web Institucional www.usco.edu.co, link Sistema Gestión de Calidad. La copia o impresión diferente a la publicada, será considerada como documento no controlado y su uso indebido no es de responsabilidad de la Universidad Surcolombiana.



DESCRIPCIÓN DE LA TESIS Y/O TRABAJOS DE GRADO

CÓDIGO

AP-BIB-FO-07

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

1 de 3

TÍTULO COMPLETO DEL TRABAJO: Secuelas cognitivas con relación a la funcionalidad endocrina en pacientes con Trauma Craneoencefálico Moderado y Severo por accidentes de tránsito en un Hospital de Alta Complejidad en el Sur Colombiano

AUTOR O AUTORES:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Fuentes Salcedo	Jesús María

DIRECTOR Y CODIRECTOR TESIS:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre

ASESOR (ES):

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Pinzón Tovar	Alejandro

PARA OPTAR AL TÍTULO DE: Especialista en Medicina Interna

FACULTAD: Salud

PROGRAMA O POSGRADO: Especialización en Medicina Interna

CIUDAD: Neiva **AÑO DE PRESENTACIÓN:** 2025 **NÚMERO DE PÁGINAS:** 140

TIPO DE ILUSTRACIONES (Marcar con una X):

Diagramas___ Fotografías___ Grabaciones en discos___ Ilustraciones en general___ Grabados___
Láminas___ Litografías___ Mapas___ Música impresa___ Planos___ Retratos___ Sin ilustraciones___ Tablas
o Cuadros_X_



SOFTWARE requerido y/o especializado para la lectura del documento:

MATERIAL ANEXO:

PREMIO O DISTINCIÓN (*En caso de ser LAUREADAS o Meritoria*):

PALABRAS CLAVES EN ESPAÑOL E INGLÉS:

Español

Inglés

- | | |
|--|---|
| 1. Trauma craneoencefálico | Cranial trauma |
| 2. deficiencia de hormonas sexuales | sexual hormone deficiency |
| 3. deficiencia de hormonas tiroides | thyroid hormone deficiency |
| 4. evaluación neuropsicológica en trauma | neuropsychological assessment in trauma |
| 5. Déficit Cognitivos | Cognitive deficit |

RESUMEN DEL CONTENIDO: (Máximo 250 palabras)

El presente estudio exploró la relación entre el hipopituitarismo y el déficit cognitivo en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) moderado y severo, enfatizando la importancia del diagnóstico y manejo temprano de las disfunciones endocrinas. Se llevó a cabo un estudio descriptivo prospectivo durante 36 meses, que incluyó 57 pacientes evaluados con perfil neuroendocrino dentro de las primeras 24 horas de hospitalización y seguimiento neuropsicológico a los 0, 6 y 12 meses.

El 60,9 % de los casos correspondió a TCE severo, con predominio masculino (82,2 %) y procedencia del departamento del Huila (73,4 %). Se observó compromiso intracerebral intraparenquimatoso en el 56 % y subaracnoideo en el 43,8 %. El seguimiento mostró que el 70,3 % de los pacientes tuvo una valoración conjunta endocrina y neuropsicológica, y solo el 6,3 % completó las tres fases de evaluación.

Las alteraciones hormonales fueron frecuentes (96 %), predominando el hipogonadismo hipogonadotrófico (65 %) y la hiperprolactinemia (58 %). Los pacientes con hiperprolactinemia presentaron mayor deterioro cognitivo, con puntuaciones significativamente más bajas en el MMSE ($p = 0,005$) y el ACE-R ($p = 0,02$), reflejando afectación en memoria, atención, fluidez verbal y funciones ejecutivas. A su vez, el hipogonadismo se asoció con menor autoconsciencia y alteraciones conductuales ($p = 0,005$).

La elevada prevalencia de disfunción hipotálamo-hipofisaria en TCE respalda la necesidad de implementar protocolos de tamizaje hormonal y seguimiento neuropsicológico temprano, así como estudios longitudinales que profundicen en la relación entre el daño neuroendocrino y el deterioro cognitivo para optimizar la rehabilitación y el pronóstico funcional.



ABSTRACT: (Máximo 250 palabras)

The present study explored the relationship between hypopituitarism and cognitive deficit in patients with moderate to severe craniocerebral trauma (TBI), emphasizing the importance of early diagnosis and management of endocrine dysfunctions. A 36-month prospective descriptive study was conducted, which included 57 patients evaluated with neuroendocrine profile within the first 24 hours of hospitalization and neuropsychological follow-up at 0, 6 and 12 months.

60.9% of the cases were severe TBI, with male predominance (82.2%) and from Huila department (73.4%). Intraparenchymal intracerebral involvement was observed in 56% and subarachnoid in 43.8%. Follow-up showed that 70.3% of patients had a joint endocrine and neuropsychological assessment, and only 6.3% completed the three evaluation phases.

Hormonal alterations were frequent (96%), with hypogonadotrophic hypogonadism (65%) and hyperprolactinemia (58%). Patients with hyperprolactinemia presented greater cognitive impairment, with significantly lower scores in the MMSE ($p = 0.005$) and ACE-R ($p = 0.02$), reflecting impairment in memory, attention, verbal fluency and executive functions. In turn, hypogonadism was associated with reduced self-awareness and behavioral alterations ($p = 0.005$).

The high prevalence of hypothalamic-pituitary dysfunction in TBI supports the need to implement hormone screening protocols and early neuropsychological follow-up, as well as longitudinal studies that deepen the relationship between neuroendocrine damage and cognitive impairment to optimize rehabilitation and functional prognosis.

APROBACION DE LA TESIS

Nombre presidente Jurado: ORLANDO MONTERO GARCIA

Firma:

Nombre Jurado: MARIO ALBERTO ZABALETA OROZCO

Firma:

Nombre Jurado: CARLOS EDUARDO JIMÉNEZ CANIZALES

Firma:

**Secuelas Cognitivas con Relación a la Funcionalidad Endocrina en Pacientes Con
Trauma Craneoencefálico Moderado y Severo Por Accidentes de Tránsito en un Hospital
de Alta Complejidad en el Sur Colombiano**

Jesús María Fuentes Salcedo

Universidad Surcolombiana

Facultad de Salud

Especialización en Medicina Interna

Neiva-Huila

2025

**Secuelas Cognitivas con Relación a la Funcionalidad Endocrina en Pacientes Con
Trauma Craneoencefálico Moderado y Severo Por Accidentes de Tránsito en un Hospital
de Alta Complejidad en el Sur Colombiano**

Jesús María Fuentes Salcedo

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Especialista en
Medicina Interna**

Asesor Temático

Alejandro Pinzón Tovar

Médico especialista en Medicina Interna y Endocrinología

Universidad Surcolombiana

Facultad de Salud

Especialización en Medicina Interna

Neiva-Huila

2025

Nota de aceptación:
4.0/5.0 (Cuatro puntos cero)

Es un trabajo bien estructurado, con coherencia metodológica, pertinencia clínica y con un análisis estadístico riguroso. Realizo los ajustes y recomendaciones del jurado con la calidad científica indicada. Se recomienda su publicación en revista indexada de alto impacto.



Firma del presidente del jurado
ORLANDO MONTERO GARCIA



Firma del jurado
MARIO ALBERTO ZABALETA OROZCO



Firma del jurado
CARLOS EDUARDO JIMÉNEZ CANIZALES

Dedicatoria

A mi madre por permitirme realizar mis sueños y apoyarme en ello.

Jesús María Fuentes Salcedo

Agradecimientos

El autor expresa su agradecimiento:

Al doctor Alejandro Pinzón Tovar, por su colaboración y entrega incondicional para direccionar la elaboración de este proyecto.

A la neuropsicóloga María Fernanda Aguilar Mora por su gran aporte en la realización de este proyecto y su acompañamiento permanente y grandes enseñanzas.

A la doctora Lina María Leiva, médica internista y epidemióloga, por sus recomendaciones y ayuda en la elaboración de este proyecto de investigación.

Y sobre todo a nuestros pacientes y sus familias, los cuales día a día son motivo de generar conocimiento para mantener el ejercicio médico.

A todos los participantes en la investigación, gracias infinitas.

A los docentes especialistas en Medicina Interna por las experiencias y enseñanzas recibidas en forma permanente.

Al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, por facilitarnos los espacios para realizar esta investigación.

Contenido

	Pág.
Introducción	17
1. Justificación	18
2. Planteamiento del Problema	24
3. Objetivos	26
3.1. Objetivo General	26
3.2. Objetivos Específicos	26
4. Antecedentes	27
5. Marco Teórico	30
5.1. Definición	30
5.2. Alteraciones Endocrinas en el Trauma Craneoencefálico	30
5.2.1. Alteración Neuroendocrina en Los Ejes Vitales en el Trauma Craneoencefálico ...	31
5.2.2. Alteración Neuroendocrina en Los Ejes Vitales en el Trauma Craneoencefálico ...	32
5.3. Alteraciones Cognitivas y Comportamentales en el Trauma Craneoencefálico	33
5.4. Evaluación Y Diagnóstico Neuroendocrino en el Trauma Craneoencefálico	34
5.5. Evaluación y Diagnóstico Neuropsicológico en el Trauma Craneoencefálico	35
5.5.1. Examen cognitivo de Addenbrooke revisado (ACE-R)	36
5.5.2. Prueba de Stroop de Color y Palabra (Stroop Color and Word Test, SCWT)	37

5.5.3. Cuestionario mayo Portland 4.0.....	38
5.5.4. Cuestionario daño frontal (BANFE 2) y INECO Frontal Screening (IFS).....	39
5.5.5. Consorcio para establecer un registro de la enfermedad de Alzheimer (CERAD). 40	
5.5.6. Mini Social Cognition & Emotional Assessment (mini-SEA).....	41
5.5.6.1. Test de Faux Pas (FPT)	41
5.5.6.2. Reconocimiento de emociones faciales (Facial Emotion Recognition Test, FERT).....	42
5.5.7. Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI)	42
5.6. Relación Entre las Alteraciones Cognitivas y Endocrinas Presentes en el Trauma Craneoencefálico	43
5.7. Intervención en Alteraciones Neuropsicológicas Secundarias a Trauma Craneoencefálico	45
5.7.1. Rehabilitación cognitiva estructurada	45
5.7.2. Entrenamiento en estrategias compensatorias.....	45
5.7.3. Intervención multidisciplinaria	46
5.7.4. Innovaciones tecnológicas	46
5.7.5. Estimulación sensorial y física.....	46
5.7.6. Apoyo psicoeducativo y conductual	46
6. Diseño Metodológico.....	47
6.1. Tipo de Estudio	47

6.2. Periodo de Estudio.....	47
6.3. Población y Muestra	47
6.4. Criterios de Inclusión.....	48
6.5. Criterios de Exclusión.....	48
6.6. Obtención de Muestra.....	48
7. Operacionalización de Variables.....	50
8. Validación de Instrumentos de Evaluación Neuropsicológica en Población Colombiana.....	57
9. Análisis Estadístico	60
10. Entidades Participantes y Tipo de Participación.....	64
11. Consideraciones Éticas	65
11.1. Confidencialidad	66
11.2. Riesgo	67
11.3. Alcance	67
11.4. Impacto	67
11.5. Conflicto de Intereses	68
11.6. Seguridad del Paciente.....	68
11.7. Seguridad del Dato.....	68
11.8. Confidencialidad de la Información.....	69
11.9. Costo – Beneficio.....	69
11.9.1. Costo.....	70

11.9.2. Beneficio	70
12. Resultados	71
13. Discusión.....	91
14. Limitaciones del Estudio y Proyecciones Futuras	103
15. Conclusiones	104
16. Recomendaciones	106
Referencias Bibliográficas	113
Anexo	132

Lista de Tablas

	Pág.
Tabla 1. Valores de referencia de laboratorio y rangos de definición sugeridos según la literatura y usados en este estudio	34
Tabla 2. Datos clínicos descriptivos poblacionales	72
Tabla 3. Datos clínicos descritos en relación a datos de filiación	73
Tabla 4. Asociación de riesgo entre variables	74
Tabla 5. Descripción de alteraciones neuroendocrinas en relación a los valores séricos de las hormonas evaluadas	75
Tabla 6. Descripción de alteraciones en los valores séricos de las hormonas evaluadas con el desenlace de mortalidad	76
Tabla 7. Descripción de la relación entre la alteración en el valor sérico de las hormonas evaluadas con el número de días de estancia en servicios	78
Tabla 8. Correlación entre variables neuropsicológicas y neuroendocrinas.	80
Tabla 9. Relación entre la severidad del trauma y alteraciones neuroendocrinas.	83
Tabla 10. Descripción de subanálisis de relación de variables entre 1° y 3° evaluación #1.	84
Tabla 11. Descripción de subanálisis de relación de variables entre 1° y 3° evaluación #2.	85
Tabla 12. Descripción de subanálisis de relación de variables neuroendocrinas entre 1° y 3° evaluación	88

Lista de Figuras

	Pág.
Figura 1. Selección de la muestra	49

Lista de Anexos

	Pág.
Anexo A. Cronograma de Actividades	133
Anexo B. Instrumento de recolección de datos	134
Anexo C. Consentimiento Informado.....	137
Anexo D. Desistimiento Informado	140

Resumen

La relación entre hipopituitarismo y déficits cognitivos en pacientes con trauma craneoencefálico moderado y severo está documentada de manera amplia, la identificación de estas alteraciones se es indispensables para llevar a cabo un seguimiento posterior e instaurar suplencia a los respectivos déficits, así como identificar a los que requieran un proceso estructurado de rehabilitación.

Estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal durante un periodo de 47 meses en donde se identificaron 57 pacientes con trauma craneoencefálico moderado a severo en los cuales se logró obtener perfil neuroendocrino en las primeras 24h de ingreso al hospital, así como evaluación neuropsicológica en periodo de ingreso, y posterior a 6 y 12 meses.

En los resultados de los 57 pacientes, se verifico que el 60.9% tuvo una clasificación severa del trauma, el sexo masculino fue el más prevalente (82,2%). El 73.4% provenía del departamento del Huila, de los cuales un 23,4% del área urbana de Neiva. Un 56% tuvo compromiso intraparenquimatoso y el 43,8% a nivel subaracnoideo. Las evaluaciones neuroendocrina y neuropsicológica; el 70.3% de los pacientes tuvo 1 valoración, el 23.4% 2 valoraciones, y solo 4 pacientes completaron 3 valoraciones. En el 88% de los pacientes se identificaron alteraciones hormonales, destacándose el hipogonadismo hipogonadotrófico en el 65%, la hiperprolactinemia en un 58%, e hipotiroidismo central en un 25% de los casos. La evaluación de las secuelas cognitivas y su relación con la función endocrina se verifico que los pacientes con hipogonadismo y alteraciones del cortisol mostraron puntuaciones más bajas en el MMSE y el ACE-R ($r = 0.42$; $p = 0.01$) demostrando deterioro variable en atención y memoria, así como deficiencias en fluidez verbal, memoria visuoespacial y funcionamiento ejecutivo. La

presencia de hiperprolactinemia se correlacionó con mayor agresividad y labilidad emocional ($p = 0.03$), mientras que el déficit de IGF-1 se asoció a fatiga cognitiva y lentitud.

La prevalencia elevada de disfunción hipotálamo-hipofisaria pone de manifiesto la importancia de intervenir en estos pacientes, de manera especial cuando se observa que esta disfunción está vinculada directamente con déficits significativos en atención, memoria y funciones ejecutivas. Lo cual no obliga a realizar estudios prospectivos con mayor poder participativo, que permitan esclarecer estas asociaciones más cimentadas, lo que permitiría evaluar la persistencia de estos déficits a largo plazo y sus implicaciones en terapéuticas.

Palabras claves: Trauma craneoencefálico, deficiencia de hormonas sexuales, deficiencia de hormonas tiroideas, evaluación neuropsicológica en trauma, déficit cognitivo.

Summary

The relationship between hypopituitarism and cognitive deficits in patients with moderate to severe head trauma is well documented, The identification of these alterations is essential to carry out a follow-up and establish substitution for the respective deficits, as well as identify those that require a structured process of rehabilitation.

Descriptive, prospective cross-sectional study over a period of 47 months in which 57 patients with moderate to severe cranioencephalic trauma were identified in which it was possible to obtain a neuroendocrine profile within the first 24 hours of hospital admission, as well as neuropsychological evaluation in the period of admission, and after 6 and 12 months.

In the results of 57 patients, it was verified that 60.9% had a severe classification of trauma, with males being the most prevalent (82.2%). 73.4% came from the department of Huila, of which 23.4% from the urban area of Neiva. 56% had intraparenchymal involvement and 43.8% subarachnoid involvement. Neuroendocrine and neuropsychological evaluations; 70.3% of the patients had 1 evaluation, 23.4% 2 evaluations, and only 4 patients completed 3 evaluations. Hormonal alterations were identified in 88% of the patients, with hypogonadotrophic hypogonadism in 65%, hyperprolactinemia in 58% and central hypothyroidism in 25% of the cases. The evaluation of cognitive sequelae and their relationship with endocrine function verified that patients with hypogonadism and cortisol alterations showed lower scores in MMSE and ACE-R ($r = 0.42$; $p = 0.01$) demonstrating variable impairment in attention and memory, as well as deficiencies in verbal fluency, visuo-spatial memory and executive functioning. The presence of hyperprolactinemia was correlated with increased

aggressiveness and emotional lability ($p = 0.03$), while IGF-1 deficiency was associated with cognitive fatigue and slowness.

The high prevalence of hypothalamic-pituitary dysfunction highlights the importance of intervention in these patients, especially when it is observed that this dysfunction is directly linked to significant deficits in attention, memory and executive functions. This does not require prospective studies with greater participatory power, which allow to clarify these more cemented associations, which would allow to assess the persistence of these long-term deficits and their implications in therapeutic.

Key words: Cranial trauma, sexual hormone deficiency, thyroid hormone deficiency, neuropsychological assessment in trauma, cognitive deficit.

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) es una de las patologías más prevalentes a nivel mundial, lo que obliga a los profesionales de la salud, entender todos los dominios que abarca el manejo de esta patología en particular.

Esta condición está asociada a una alta tasa de mortalidad y morbilidad, afectando la integridad física, psicológico y social de los implicados. Las alteraciones derivadas del TCE son complejas y van desde déficits neurocognitivos leves hasta alteraciones neurológicas de alto grado, que varían dependiendo de la severidad del trauma, así como las estructuras encefálicas involucradas.

Dentro de las morbilidades relacionadas con el trauma se encuentran las alteraciones neuroendocrinas, explicadas por la disfunción del eje hipotálamo-hipofisario en el contexto agudo del trauma las cuales están ampliamente documentadas, por otro lado, los déficits neurocognitivos subsecuentes al compromiso traumático a nivel del sistema nervioso central están descrito de manera muy amplia en la literatura. De allí deriva la importancia de documentar la relación entre la disfunción neuroendocrina y las alteraciones neuropsicológicas para dilucidar la relación y la preponderancia que estas podrían tener; ya que aún son poco comprendidas, sin conocimiento claro de su prevalencia y el grado de afectación.

Por lo tanto, se hace necesario realizar un estudio que permita explorar y caracterizar la problemática del hipopituitarismo secundario al trauma craneoencefálico relacionado con los trastornos neurocognitivos derivados de estas alteraciones, y la posible relación entre ellas.

1. Justificación

El trauma craneoencefálico (TCE) es una alteración secundaria a una lesión cerebral traumática en la cabeza, siendo los accidentes de tráfico la principal causa (1–3). La definición operativa TCE debe cumplir al menos uno de los siguientes criterios: alteración de la consciencia o amnesia debido al trauma, cambios neurológicos o neurofisiológicos y diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales atribuibles al trauma (1); o como la ocurrencia de muerte resultante producto de la liberación de una fuerza externa que origine lesión de la cabeza y /o injuria cerebral traumática(1).

El impacto de los accidentes de tráfico en la incidencia de TCE puede variar según el país, las políticas de seguridad vial, la calidad de los servicios de emergencia y otros factores. El TCE representa entre un 33% a 50% de las causas de muerte relacionadas con trauma a nivel mundial, ubicándola como la principal (2,4). Se estima una incidencia de 200 por 100.000 habitantes-año, siendo el sexo masculino el más afectado (1,3–5), teniendo una relación de 2:3 respecto al sexo femenino, con una edad de máximo riesgo entre los 15 y 30 años (1,5,6); considerándose así la principal causa de muerte y de discapacidad en personas menores de cuarenta años (población de edad productiva) (2–4). En Inglaterra y Gales, 1,4 millones de personas son valoradas en el servicio de urgencias por TCE cada año, y 200.000 son admitidas para manejo institucional (4), por lo que se considera que hay un gran subregistro de esta entidad (3). En Colombia se encuentra presente una alta incidencia de TCE, y el 70% está en relación con la violencia social y los accidentes de tránsito (4); por lo que para el año 2012 y según el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, de las lesiones fatales por accidente

de tránsito, el TCE aislado corresponde a un 27,7% y el politraumatismo a un 65,5% (7), por lo que se considera un problema de salud pública (1).

Los traumatismos craneoencefálicos pueden tener consecuencias graves y duraderas, dependiendo de la gravedad de la lesión (1,3,7); esta se clasifica de acuerdo a la escala de coma de Glasgow (GCS) en leve (13-15), moderado (9-12) y severo (3-8), así mismo con la duración del compromiso de conciencia y la presencia o ausencia de amnesia postraumática (3). Por lo anterior es bien conocido que posterior a un TCE secundario a un accidente de tránsito, existe la gran posibilidad de presentar diversas complicaciones como lo son en el ámbito físico, psicológico, comportamental y endocrino (5-7); que afectan negativamente el proceso de rehabilitación, generando altos costos directos e indirectos y pérdida años de vida ajustados por discapacidad (7).

Las deficiencias funcionales posterior a TCE, se explican en su mayoría por las alteraciones morfo-fisiológicas de las estructuras cerebrales corticales y subcorticales, por lo que las afecciones neuroendocrinas resultan difíciles de reconocer en las etapas iniciales (5-7). Las hormonas endocrinas desempeñan un papel esencial en el mantenimiento de la función cerebral, incluido el rendimiento cognitivo y la regulación de la motivación/intención y la emoción (5), por lo que dicha alteración posterior al trauma representa un punto álgico en la evolución posterior desde los ámbitos funcionales y comportamentales de estos pacientes.

Muchos de los cambios en los niveles hormonales y su funcionalidad pueden ser evidentes durante las primeras horas o días después de la lesión (5,6), así como pasar desapercibidos y convertirse en una condición subdiagnosticada y poco reconocida (3); por lo que se hace imperativo la búsqueda activa de la disfunción pituitaria posterior al TCE independiente de la severidad (5). La relación del TCE con la disfunción hipofisaria

fue descrita por primera vez en 1918 (3,7), por lo que la prevalencia de la disfunción pituitaria posterior al TCE es difícil de estimar, dado que hasta el año 2000 sólo había 367 casos descritos en la literatura (3). La frecuencia de disfunción pituitaria posterior al trauma varía en función del tiempo, presentándose en un 45% en la fase aguda (< 3 meses), el 36% a mediano plazo (3-12 meses) y el 27.5% al 32% a largo plazo, (> 12 meses) (3,4,6); por lo anterior es bien sabiendo que hipopituitarismo postraumático varía según la gravedad y el tipo de trauma, el tiempo transcurrido desde la lesión, la población de estudio, el diseño y las pruebas endocrinas, y los criterios utilizados para diagnosticar la deficiencia de la hormona pituitaria anterior (6).

El compromiso hipofisiario al momento del trauma se han visto implicados múltiples factores siendo el daño vascular uno de los principales, en relación daño traumático de los vasos largos que drenan la adenohipófisis con infarto venoso de ésta (3,4,7). Estudios post-mortem muestran una alta prevalencia de necrosis y hemorragia hipofisarias luego del trauma, sugiriendo un daño traumático directo (3). El compromiso de los ejes hormonales hipofisarios es frecuente en los pacientes con TCE, evidenciando que el 50% tienen al menos un eje hormonal comprometido, y más de uno se presenta en el 17% de los casos (4,7,8). Pese a esta heterogeneidad de los estudios, se evidencia de que dentro de los ejes hórmales que con mayor frecuencia están comprometidos independiente de la temporalidad de trauma son el somatotropo (30%), gonadotropo (25%), corticotropo (20%) y tiotropo (10%) (3,4).

La evaluación de los ejes hormonales se realiza con la intención de descartar la presencia de lesión hipofisaria ya que esto resulta en disfunción hipofisaria, que a su vez afecta la producción hormonal; a nivel de la hormona del crecimiento (GH), hormona estimulante de la tiroides (TSH), la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la hormona luteinizante (LT) y la

hormona foliculoestimulante (FSH); así mismo no dejando de lado la alteración en la producción de prolactina (3,4,7,9).

El hipopituitarismo se define como la presencia de lesión pituitaria, que desencadena la disfunción de al menos un eje hormonal (3), el hipopituitarismo postraumático representa el 7,2% de todas las causas de este (3,7); y así mismo el que se presenta posterior a un TCE se caracteriza por múltiples manifestaciones que varían según la o las deficiencias hormonales documentas, así como a los eventos traumáticos corticales y vasculares relacionados (10–12).

Por otra parte, los déficits cognitivos informados con mayor frecuencia en relación al TCE moderado y severo, los cuales incluyen la alteración en la velocidad de procesamiento denominada como "lentificación cognitiva", afectando todos los demás dominios cognitivos, así mismo se puede presentar dificultades de concentración y atención dividida, memoria y función ejecutiva (5–7,9), sin dejar de lado la presencia de predisposición a la irritabilidad, ansiedad o depresión (7,9). Muchos autores se plantean que estas alteraciones hacen parte del síndrome posconcusión en el TCE; cuyos síntomas se resuelven en su mayoría dentro de las primeras semanas posteriores al evento; sin embargo, un 15% de los casos, dichos síntomas persisten incluso hasta 12 meses en asocio a hipopituitarismo (7).

Al tratar de investigar la relación entre las alteraciones neurocognitivas y la disfunción hipofisiaria, nos damos cuenta que no se ha estudiado de manera detallada, pero se han logrado identificar, que hasta un 33% de los pacientes con antecedente TCE presentarán alteración en al menos u eje hormonal neuroendocrino, así mismo; la edad avanzada, la gravedad de TCE y las fracturas de cráneo son factores de riesgo para la disfunción pituitaria per ce (4,7,8).

Es sabido que el 70% de los pacientes con daño cerebral traumático tendrá una buena recuperación, el 15% poseerá una incapacidad de índole funcional, y el 9% fallecerá antes de

llegar al hospital (13). De los pacientes que sobreviven al menos el 54% presenta daño neurológico con secuelas que pueden ser físicas, cognitivas o conductuales con diversos grados de severidad (13). Y son este grupo de pacientes los que se justifica el indagar la presencia de alteración neuroendocrina relacionada con desenlaces adversos neuropsicológicos.

Al momento de evaluación de las complicaciones neuropsicológicas relacionadas con el TCE se puede identificar que los factores más comunes asociados con el resultado después de una lesión cerebral traumática secundaria a accidentes de tránsito son la edad, el sexo, la educación, el estado de salud premórbido y gravedad del traumatismo cerebral (14). Las cuales son empleadas en la evaluación y seguimiento de nuestra población de pacientes.

El TCE secundario a traumatismos causados por vehículos motorizados, independiente de la severidad en donde se logre identificar cualquier déficit hormonal hipofisario, este producirá compromisos de tipo neurológico, físico y endocrino con afecciones neurocognitivas, psiquiátricas y para la rehabilitación (7,9,14,15). Lo cual convierte a estas alteraciones neuropsicológicas, comportamentales y funcionales posteriores a un TCE como una entidad de frecuente presentación (5,7,9,13–16). Incluso en lesiones leves o menores, se han documentado consecuencias a largo plazo (9).

Se han definido un amplio abanico de tipos de secuelas neuropsicológicas, que van desde problemas cognitivos en relación hasta síntomas emocionales y conductuales (7,8,13,15). Posterior al TCE la gran mayoría de pacientes presenta alteraciones en pruebas neuropsicológicas utilizadas, donde los problemas de atención, memoria verbal y velocidad motora son los más reportados (16).

Por lo anterior nuestro estudio busca incentivar la recomendación del tamizaje hormonal según signos y síntomas, en la fase aguda antes del egreso hospitalario y seguimiento a los 3, 6 y

12 meses (7,16); para verificar la relación con las secuelas cognitivas y comportamentales, dado que la ausencia de identificación de estos trastornos puede generar, estos problemas pueden permanecer por el resto de sus vidas (16). Esta convergencia de deficiencias a menudo conduce a una discapacidad crónica que no solo es difícil de superar, sino que también resulta en una disminución significativa de la calidad de vida.

2. Planteamiento del Problema

El trauma craneoencefálico (TCE) es un importante problema de salud pública y representa, entre todas las lesiones relacionadas con el trauma, la mayor contribución a la mortalidad y a la discapacidad a nivel mundial (17), así mismo, lo indican los datos de la Organización mundial de la Salud al especificar que los traumas debidos al tránsito son la principal causa de mortalidad y que 1,3 millones de personas mueren a raíz de esta causa, de igual modo destaca el grupo etario hasta los 29 años con mayor incidencia en accidentalidad (18). En general para Colombia el panorama no es alentador, en el periodo comprendido entre julio de 2003 y junio de 2004, el Hospital Universitario del Valle registro 2.049 casos de TCE en su servicio de urgencias, siendo en su mayoría varones (83.5%), Al estratificar los pacientes con TCE con base en la clasificación tradicional se encontró que 52.3% de ellos tenía un TCE leve, 30% moderado y 14.5% severo. El departamento del Huila ocupa el puesto número 20 en la lista de departamentos en top de aumento de ocurrencia de accidentes de tránsito y en ciudades a nivel de Colombia, Neiva ha aumentado un 96% la accidentalidad comparada al año 2020, por lo que se ha posicionado en el top 6 de capital de ocurrencia (19).

La exploración neuropsicológica es necesaria para orientar el proceso de rehabilitación y determinar el tipo y la gravedad de las secuelas (20). Sobre las consecuencias posteriores al TCE son La ansiedad y la depresión, que aparecen entre los problemas más frecuentemente, la razón fundamental en ambos casos es la misma: los individuos son más conscientes de las habilidades perdidas y de la importancia de las mismas para la realización de actividades que previamente realizaban sin dificultad (10). La anomia es probablemente el déficit lingüístico más frecuente en los pacientes que han sobrevivido a un TCE (20). Por otra parte, se determina que, en la fase

inicial, tras sufrir un TCE, hasta casi tres cuartas partes de los pacientes presentan disfunción neuroendocrina, con al menos un eje hipofisario afectado. Alteraciones neuroendocrinas en pacientes que sufrieron un TCE directo o indirecto, ya que registraron alteraciones en los ejes tirotripo, gonadotropo y corticotropo (11).

Los datos con relación al trauma craneoencefálico (TCE) son elevados, existe la necesidad de atender aquellas personas que al recibir el impacto de un TCE es importante tener un cuenta, acorde a su grado de gravedad como leve, moderado y grave/Severo, así mismo serán sus consecuencias en las afectaciones cognitivas, dicho lo anterior es necesario realizar valoración neuropsicológica oportuna a pacientes que ingresen al Hospital Universitario Hernando Moncaleno Perdomo de Neiva, puesto que los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal pueden exhibir una variedad de déficits que incluyen una capacidad alterada para iniciar acciones dirigidas a un objetivo y un comportamiento impulsivo socialmente inapropiado. De igual manera, Muñoz describen que las alteraciones neuropsicológicas postraumáticas del TCE, son factores que determinan el futuro de las personas en algunas áreas de su vida, ya sea a nivel social, laboral, familiar, etc. (16). Dicho todo lo anterior, se hace necesario determinar ¿Cuál es la relación de las secuelas cognitivas, comportamentales y emocionales con relación a la funcionalidad endocrina en el paciente con Trauma Craneoencefálico moderado y severo ocasionado por accidentes de tránsito?

3. Objetivos

3.1. Objetivo General

Determinar las secuelas cognitivas con relación a la funcionalidad endocrina en el paciente con trauma craneoencefálico moderado y severo ocasionado por accidentes de tránsito de las personas que ingresen a los servicios de atención del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva (HUHMP).

3.2. Objetivos Específicos

- Describir las características sociodemográficas y paraclínicas junto a los factores causales de la accidentalidad de los participantes con TCE.
- Caracterizar las principales alteraciones endocrinas en los pacientes con TCE moderado y severo.
- Establecer la base inicial del daño cognitivo de los pacientes con TCE moderado y severo.
- Identificar la relación global entre las alteraciones endocrinas y daño cognitivo en los pacientes con TCE moderado y severo.

4. Antecedentes

La lesión cerebral traumática es la principal causa de muerte y discapacidad en adultos jóvenes, esta se define como la alteración causada por una fuerza externa, la cual puede producir una alteración de la conciencia y un eventual déficit, de las habilidades cognoscitivas(3,21–23).

La escala de coma de Glasgow es un instrumento clínico utilizado para clasificar la gravedad de la lesión craneoencefálica traumática en tres categorías: leve (conmoción cerebral, con puntuaciones entre 13 y 15 puntos), moderada (9 a 12 puntos) y grave (3 a 8 puntos) (1,21,23).

Dentro del espectro de las lesiones traumáticas, la lesión y de la médula espinal son las principales causas de muerte y discapacidad. Los costos sociales incluyen cambios en la estructura de atención familiar debido a discapacidades cognitivas, emocionales y físicas(2,5,14,24).

Los eventos traumáticos cerebrales presentan una alta incidencia en Colombia, con una elevada mortalidad previamente establecida. Según datos de agencia nacional de seguridad vial entre 2022 y 2024 se registraron 24.940 muertes relacionada con accidente de tránsito, de las cuales 15.223 fueren en motocicleta (19). En cuanto al departamento del Huila se registraron 979 muertes de las cuales su capital Neiva apporto 220, siendo causadas por moto en 154 oportunidades de las ya mencionadas(19).

La carga global de la enfermedad (GBD) relacionada con todas las lesiones o 'traumas' es la principal causa de pérdida del potencial humano en todo el mundo, especialmente en los países de bajos y medianos ingresos. El 89% de las muertes relacionadas con traumatismos ocurren en los países de bajos ingresos. Casi 6 millones de personas mueren cada año como resultado de traumatismos, lo que representa el 10% de las muertes en todo el mundo - un 32% más que el número de muertes causadas por la malaria, la tuberculosis y el VIH/SIDA juntos(24).

La disfunción hipofisaria secundaria al traumatismo craneoencefálico constituye una entidad bien descrita en la literatura neuroendocrina y de neuro trauma, cuya primera descripción formal data del siglo pasado en Alemania en 1918 (4,7,23), aún así esta incidencia sigue siendo subestimada por la inadecuada gestión de registros así como la búsqueda activa de la alteración(24).

En pacientes con TCE, los signos o síntomas de hipopituitarismo pueden ser malinterpretados y erróneamente atribuidos a un deterioro neurológico persistente(22). Las secuelas descritas en pacientes con TCE incluyen deficiencias en el ámbito físico, motor, disminución de la libido, disfunción eréctil, amenorrea, ansiedad, depresión, pérdida de memoria, deficiencias cognitivas, y pruebas neuropsicológicas anormales (2,7,8,20).

Por lo tanto, la alta prevalencia de hipopituitarismo recientemente demostrada requiere la introducción de una revisión rutinaria de la función pituitaria para todos los pacientes hospitalizados por TCE (4,6,22). Necesitando así una evaluación endocrina precisa para detectar y tratar la insuficiencia pituitaria, a fin de mejorar el resultado y la calidad de vida de estos

pacientes (7–9,22); sin dejar de lado la correcta identificación de las alteraciones cognitivas y comportamentales que están acarreadas de manera conjunta (8,12,13). Por lo que este estudio se plantea la búsqueda clara de estas alteraciones y la relación que poseen estas.

5. Marco Teórico

5.1. Definición

La lesión cerebral traumática ha sido objeto de debate y evolución en la literatura médica, de momento no existe una definición universal, lo que ha llevado a la falta de consenso en las guías de tratamiento (1,21,25,26). Esta es considerada una alteración a nivel cerebral de causada por una fuerza externa, la cual puede producir una disminución o alteración de la conciencia y eventualmente un déficit, de las habilidades cognoscitivas y de las funciones físicas (21).

La definición de la lesión cerebral traumática, sigue siendo un área de evolución y debate en la literatura médica, con esfuerzos continuos para unificar criterios diagnósticos y mejorar la consistencia en la investigación y la atención clínica (1,21).

5.2. Alteraciones Endocrinas en el Trauma Craneoencefálico

Las alteraciones endocrinas secundarias a la lesión cerebral traumática representan un campo de investigación en expansión, dado su impacto sustancial en el ámbito de la rehabilitación neurológica, mejorando así los resultados en cuanto a calidad de vida de los pacientes (4,7,16,23).

La disfunción hipofisaria postraumática es una de las manifestaciones más prevalentes, comprometiendo la homeostasis de múltiples ejes hormonales, incluyendo el eje somatotropo, gonadotropo, corticotropo y tiotropo, lo que puede generar repercusiones metabólicas, cardiovasculares y neurocognitivas significativas (4,22,23).

La lesión cerebral traumática puede causar una variedad de alteraciones endocrinas, afectando la función de la hipófisis y los ejes hormonales relacionados (6,27). Estas alteraciones pueden tener un impacto significativo en la recuperación funcional y cognitiva de los pacientes, y su manejo requiere una evaluación cuidadosa y un enfoque clínico adaptado a las necesidades individuales de cada paciente (7,13,28).

La prevalencia de disfunción del eje hipófisis después de una lesión cerebral traumática varía ampliamente, pero se estima que afecta aproximadamente al 33% de los pacientes, con variaciones temporales significativas (27).

La disfunción puede ser aguda o crónica, y los estudios han demostrado que los niveles hormonales pueden cambiar con el tiempo, incluso meses o años después de la lesión (7,13,28); lo cual nos obliga a realizar investigaciones encaminadas en documentar la magnitud de estas alteraciones y los alcances terapéuticos en el trasiego de la historia natural de la enfermedad.

5.2.1. Alteración Neuroendocrina en Los Ejes Vitales en el Trauma Craneoencefálico

Los parámetros diagnósticos para definir hipopituitarismo son iguales sin tener en cuenta de la etiología y los ejes hormonales se deben evaluar de forma independiente (4). En cuando a la valoración en la fase aguda del trauma toman relevancia 2 ejes, los son considerados vitales; siendo estos el eje corticotropo y tirotrópico (4,9). El compromiso de estos ejes se encuentran en segundo y cuarto lugar de marea respectiva en relación al compromiso en relación a hormona del crecimiento y gonadotrofinas (4,6,23).

La alteración del eje corticotropo se define cuando los valores resultantes del estrés fisiológico tomado en una muestra matutina se encuentran menor a 3 ug/dL confirmado por una segunda muestra (4), son sugestivo de deficiencia de cortisol, lo cual en el contexto traumático

conocido siendo la causal del hipopituitarismo predice de manera marcada la presencia de hipocortisolismo (4,23,27).

Al referirnos al eje tirotrópo se define cuando los valores resultantes de la valoración de los niveles séricos de hormona estimulantes del tiroides se encuentran alterados, ya se al alza o la baja en relación a niveles suprimidos de tiroxina libre; lo cual en el contexto traumático apoyan la presencia de hipotiroidismo central(4).

Los anteriores ejes se consideran vitales, dado que al momento de que dicho déficit en el contexto de lesión cerebral traumática relacionado con accidente de tránsito, estos se deben suplementar de manera obligatoria.

5.2.2. Alteración Neuroendocrina en Los Ejes Vitales en el Trauma Craneoencefálico

Dentro de los parámetros adicionales en la evaluación de los ejes no vitales que hacen parte de la definición de hipopituitarismo, tenemos el eje gonadotrópo, lactotrópo y somatotrópo(4,9). La deficiencia de la hormona de crecimiento es la alteración hormonal más prevalente después de un trauma craneoencefálico, seguida por la insuficiencia adrenal central, hipogonadismo central e hipotiroidismo central (4,6,23).

Al igual que los anteriores, los niveles séricos de prolactina también se puede ver afectados, y que pueden servir como indicadores indirectos de disfunción pituitaria de acuerdo a los niveles séricos encontrado en el contexto agudo (4,9,29).

La alteración del eje somatotrópo no se puede evaluar de manera fidedigna con la medición de hormona de crecimiento aislada porque esta frece una muy baja sensibilidad (3,4,6). La técnica adecuada para interpretación de dicho eje es la medición la concentración de sérica de factor de crecimiento similar a la insulina tipo, considerándose patológico cuando este se

encuentra por debajo del valor normal para la edad confirmando así el diagnóstico de déficit de hormona de crecimiento (4).

Por último, pero no menos importante, al momento de la evaluación del eje gonadotropo; el cual varía según el sexo. La valoración del déficit central en la mujer se debe realizar de acuerdo a su condición pre menopáusica o menopáusica evaluando los niveles de hormona foliculoestimulante y luteinizante, sin evidencia de respuesta adecuada a los niveles inadecuado de estradiol. En los hombres mucho más sencillo, donde solo la presencia de niveles bajos de testosterona total y gonadotropinas sin respuesta fisiológica, realizan el diagnóstico de hipogonadismo central (3,4,22,27).

5.3. Alteraciones Cognitivas y Comportamentales en el Trauma Craneoencefálico

Dentro del marco de alteraciones relacionadas con el traumatismo craneoencefálico se observa una gran variedad desde el ámbito cognitivo hasta los trastornos conductuales; y esto varían en función de la gravedad de la lesión(30). Dentro de las alteraciones cognitivas más comunes en estos pacientes tenemos el déficit en la atención, la memoria, la velocidad de procesamiento y la función ejecutiva(31,32). Lo cual abarca una gran cantidad de dominio afectados, y estas alteraciones pueden ser persistentes y afectar de manera significativa la calidad de vida del paciente(7,16,31).

Al referirnos a las alteraciones de tipo conductual, en su mayoría tenemos los cambios en la personalidad, haciendo énfasis en el poco control de las emociones generando impulsividad, irritabilidad severa de fácil inicio, inestabilidad afectiva y apatía; y es bien sabido que la gravedad del compromiso de estos ítems va de la mano con la severidad de trauma

craneoencefálico y las áreas afectadas (16,31,33). Además, el evento traumático está asociado a un incremento marcado de la incidencia de trastornos psiquiátricos, en especial los del ánimo como lo son la depresión, estrés postraumático y la ansiedad (5,7,34).

5.4. Evaluación Y Diagnóstico Neuroendocrino en el Trauma Craneoencefálico

En cuanto a la evaluación y diagnóstico del déficit de cada uno de los ejes se determinó en relación a los valores establecidos en las guías internacionales teniendo en cuenta cada uno de los puntos de cortes(4).

Tabla 1.

Valores de referencia de laboratorio y rangos de definición sugeridos según la literatura y usados en este estudio

Prueba específica	Rango de referencia	Interpretación
Cortisol	>15 ug/dL	IA poco probable
	10 - 15 ug/dL	Zona gris IA
	4 - 9 ug/dL	Inapropiado
	<3 ug/dL	Sugestivo de IA
TSH	0,25 – 5 mUI/L	Normal
	<0.15 mUI/L	Suprimida
	>7 mUI/L	Alta
T4 libre	0.89-1.76 ng/dL	Normal
Prolactina	2.5 – 17 ug/L	Normal
Testosterona total	3 – 10 ng/dL	Normal
Estradiol	>35 pmol/L	Normal
FSH	Mujer: >1.5 mUI/L	Normal

	Hombre: 1.7 – 12 mUI/L	Normal
LH	Mujer: <2 mUI/L	Normal
	Hombre: 1.1 – 7 mUI/L	Normal
IGF-1	<163 ng/dL	Disminuida en < 18 años
	<141 ng/dL	Disminuida en 18 a 19 años
	<127 ng/dL	Disminuida en 19 a 20 años
	<116 ng/dL	Disminuida en 21 a 25 años
	<117 ng/dL	Disminuida en 26 a 30 años
	<115 ng/dL	Disminuida en 31 a 35 años
	<109 ng/dL	Disminuida en 36 a 40 años
	<101 ng/dL	Disminuida en 41 a 45 años
	<94 ng/dL	Disminuida en 46 a 50 años
	<87 ng/dL	Disminuida en 51 a 55 años
	<81 ng/dL	Disminuida en 56 a 59 años
	<75 ng/dL	Disminuida en 60 a 65 años
	<69 ng/dL	Disminuida en 66 a 70 años

Adaptado de (4).

Es de suma importancia comentar que al momento de la evaluación, se deber realizar pruebas de pruebas de estimulación específica para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal cotejando el resultado del nivel de cortisol con los niveles de adrenocorticotrópica(4,6,27).

5.5. Evaluación y Diagnóstico Neuropsicológico en el Trauma Craneoencefálico

La evaluación neuropsicológica de nuestro estudio consta de una batería de 7 pruebas, las cuales serán desglosadas a continuación:

5.5.1. Examen cognitivo de Addenbrooke revisado (ACE-R)

ACE-R es una prueba neuropsicológica en el ámbito cognitivo que evalúa cinco dominios, que van desde atención/orientación, pasando por memoria, fluidez verbal, lenguaje y habilidades visuoespaciales; con el objetivo de realizar un cribado en la población el con el fin de detectar la disfunción cognitiva de manera temprana. Esta herramienta que permite identificar de manera oportuna y sensible etapas de la demencia; así mismo ayudar a diferenciar entre las distintas formas de esta, incluyendo la enfermedad de Alzheimer, demencia frontotemporal, parálisis supranuclear progresiva entre otros síndromes neurodegenerativos (35,36). El examen incorpora los ítems del Mini-Mental State Examination (MMSE) y los amplía para mejorar la sensibilidad y especificidad en la detección de deterioro cognitivo (35–37).

El ACE-R permite discriminar entre los sujetos sanos, deterioro cognitivo leve (DCL) y demencia, mostrando que los pacientes con DCL presentan alteraciones no solo en memoria, sino también en atención, fluidez y lenguaje. (36,37)

La puntuación máxima de esta prueba son 100 puntos, estos valores óptimos pueden variar según la población y el idioma (35,38–40). La versión japonesa, posee un punto de corte de 88/89 distingue DCL con una sensibilidad 87% y especificidad del 92%) y 82/83 para demencia con sensibilidad y especificidad del 99% (38). En español, por lo general un puntaje de 88 o más es considerado un punto de corte para la detección de deterioro cognitivo y demencia con una sensibilidad 88% y especificidad del 100% (39). Una validación a nivel de Colombia género como puntos de corte el 83.5 para pacientes menores de 60 años con sensibilidad del 88% y especificidad 63%; lo cual estaría en relación a nuestro estudio (40).

Cabe mencionar que muchos factores de carácter individual afectan esta puntuación, incluyendo la edad, sexo y el nivel educativo, por lo cual; la puntuación requerirá ajustes por

parte del actor evaluador para una adecuada interpretación de los resultados y mejora la precisión diagnóstica (35,38–40).

5.5.2. Prueba de Stroop de Color y Palabra (Stroop Color and Word Test, SCWT)

El Test de Stroop es una herramienta neuropsicológica difundida de manera amplia, que se utiliza para evaluar la capacidad de inhibición cognitiva y la interferencia atencional, así como otras funciones ejecutivas (41,42). La descripción de la prueba consiste en tres condiciones principales (41,43):

- Lectura de palabras: Lectura de colores impresos en tinta negra.
- Denominación de colores: Lectura de colores del escrito impresos.
- Condición incongruente: Presentar palabras que nombran colores impresas en tintas de colores que pueden ser congruentes o incongruentes; como, por ejemplo, el color "rojo" impreso en tinta roja o azul.

Esta condición genera el llamado "efecto Stroop", que refleja la dificultad para inhibir la respuesta automática de leer la palabra y, en cambio, nombrar el color de la tinta; este se mide como el aumento en el tiempo de reacción y el número de errores al nombrar el color de la tinta en la condición incongruente, comparado con la lectura de palabras o nombrar colores (41,44,45). Por lo que de estar presente el efecto Stroop (mayor interferencia) indica dificultades en el control inhibitorio y la monitorización de conflictos, funciones asociadas a la corteza prefrontal y el cíngulo anterior(42–44).

Los resultados pueden interpretarse de diferentes maneras teniendo en cuenta el tiempo de reacción promedio en cada condición, el Número de errores cometidos, o en su defecto

realizando el cálculo de puntajes derivados; que consiste en realizar una razón entre condiciones tomado la interferencia de la diferencia entre el tiempo incongruente y tiempo color (42). La interpretación clínica debe considerar que el efecto Stroop puede estar influido no solo por el control ejecutivo, sino también por la velocidad de procesamiento, la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y la capacidad de búsqueda visual (42,43). Por lo que la población de nuestro estudio (daño cerebral traumático) puede tener aumento de la interferencia reflejando alteraciones en la atención selectiva y en la velocidad de procesamiento sensorial (46).

5.5.3. Cuestionario mayo Portland 4.0

En un tipo de cuestionario diseñado de manera estandarizada para evaluar la presencia de limitaciones, discapacidades y restricciones en el contexto social de personas con lesión cerebral adquirida, de manera especial en la lesión cerebral traumática. Esta distribuido y es utilizado de forma amplia en contextos de rehabilitación hospitalaria o de carácter ambulatoria, y este puede ser diligenciado por profesionales, familiares o el propio paciente, permitiendo así una comparación entre diferentes perspectivas sobre el funcionamiento del individuo.(47–50)

Este consta de una estructura que repasa un numero de 30 ítems, que se encuentran agrupados en tres subescalas, que evalúan dominios clave de la adaptación posterior a la lesión cerebral traumática. (47–49)

Dentro de estos dominios se encuentra la escala de habilidades que se encarga de evaluar funciones físicas, cognitivas y sensoriales; como la movilidad, comunicación, memoria y atención. Por otro lado, encontramos el ítem de evaluación de ajuste el cual se encarga de medir los aspectos emocionales, conductuales y psicosociales involucrados, por lo son la ansiedad, depresión, irritabilidad y autoconciencia. Y por último la participación encargada de valorar la

integración y desempeño en actividades de la vida diaria y roles sociales tomado como ejemplo, el desempeño en el empleo, presencia de adecuado manejo financiero, y relaciones interpersonales. (47–49,51)

Cada ítem se puntúa en una escala ordinal de 0 a 4, donde 0 indica ausencia de limitación y 4 indica limitación severa. La puntuación total y las de cada subescala se suman para obtener un perfil funcional global y específico por dominio.(48,51) En cuanto a la interpretación de los resultados, posee 2 puntuaciones, altas y bajas; esta primera refleja mayor discapacidad o restricción en la participación y la segunda una mejor adaptación y menor impacto funcional. Estas puntuaciones se pueden transformar en percentiles o puntuaciones T para facilitar la comparación con normas poblacionales, permitiendo así la interpretación relativa al grupo de referencia. (49)

5.5.4. Cuestionario daño frontal (BANFE 2) y INECO Frontal Screening (IFS)

La batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales (BANFE) está compuesta por instrumentos diseñados para evaluar procesos cognitivos dependientes de la corteza prefrontal, como la planificación, la inhibición, la flexibilidad cognitiva, el control conductual y la toma de decisiones. Los instrumentos derivados de esta batería, que se encuentra validados son el Frontal Assessment Battery (FAB) y el INECO Frontal Screening (IFS).(52–55)

El FAB se encarga de evaluar los procesos cognitivos mediante la valoración de seis dominios ejecutivos: similitudes (abstracción conceptual), fluidez verbal (generación espontánea), secuenciación motora, interferencia (inhibición), control conductual (prehensión), y autonomía motora; en donde cada ítem se puntúa de 0 a 3, con un máximo de 18 puntos.(54) El IFS, por su parte, incluye tareas de memoria de trabajo, inhibición, planificación y flexibilidad,

mostrando mayor sensibilidad para discriminar entre subtipos de deterioro cognitivo temprano.(55)

La interpretación de los resultados debe considerar los puntos de corte validados para cada población y contexto clínico; por ejemplo, en la versión española del FAB, un puntaje menor a 14.5 diferencia sujetos sanos de pacientes con enfermedad de Parkinson; y valores menores a 12.5 sugieren deterioro cognitivo y menores a 11.5 son indicativos de demencia.(52)

El IFS muestra mayor precisión que el FAB para detectar disfunción ejecutiva en demencias de inicio temprano, con un área bajo la curva de 0.80 frente a 0.75 del FAB.(55)

La interpretación clínica debe integrar los resultados de la batería con la historia clínica, el perfil neuropsicológico global y el contexto funcional del paciente. Los puntajes bajos en estas pruebas sugieren disfunción de los lóbulos frontales y pueden orientar el diagnóstico diferencial entre enfermedades neurodegenerativas, trastornos vasculares, o secuelas de lesiones focales como el ictus.(56–58)

Además, la interpretación de los resultados debe considerar los puntajes totales y parciales, comparándolos con datos normativos ajustados por edad, sexo y nivel educativo.(54) Un puntaje bajo también indica disfunción ejecutiva, que puede estar asociada a lesiones cerebral de predominio frontal entre otros trastornos neurodegenerativas o psiquiátricos.(59)

5.5.5. Consorcio para establecer un registro de la enfermedad de Alzheimer (CERAD)

El CERAD fue fundado en 1986 con el objetivo de desarrollar y validar instrumentos estandarizados para la evaluación clínica, neuropsicológica, neuropatológica y conductual de la enfermedad de Alzheimer, desarrollando baterías de pruebas y protocolos ampliamente utilizados en investigación y práctica clínica.(60–62)

El núcleo del trabajo de CERAD desarrolló una batería neuropsicológica denominada CERAD-NAB, diseñada de tal manera que pudiera ser breve, reproducible y sensible a los déficits cognitivos característicos de la enfermedad de Alzheimer; así como criterios neuropatológicos estandarizados para el diagnóstico post-mortem de la enfermedad.(61,62)

Esta batería incluye pruebas de memoria verbal, fluidez verbal, denominación, praxis constructiva y otras funciones cognitivas relevantes; además se ha expandido para incluir dominios ejecutivos y no amnésicos, lo que permite su uso en otras patologías neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson.(61–63) El protocolo neuropatológico de CERAD define categorías como “Alzheimer definitivo”, “probable” y “posible”, reduciendo la subjetividad diagnóstica y permitiendo comparaciones entre centros.(61)

La interpretación de resultados, ha demostrado una alta precisión diagnóstica para diferenciar entre sujetos sanos, deterioro cognitivo leve y demencia tipo Alzheimer. La batería CERAD ha permitido establecer puntos de corte ajustados por nivel educativo y contexto sociocultural, lo que es fundamental para su aplicación en poblaciones diversas.(64)

5.5.6. Mini Social Cognition & Emotional Assessment (mini-SEA)

La batería neuropsicológica mini-SEA es una herramienta breve diseñada para la evaluación clínica de la cognición social, siendo útil en el diagnóstico temprano y diferencial de enfermedades neurodegenerativas como las demencias frontotemporales, frente a otras patologías como la enfermedad de Alzheimer (EA) y el trastorno depresivo mayor.(65–69)

El mini-SEA consta de dos subpruebas principales:

5.5.6.1. Test de Faux Pas (FPT): Evalúa la teoría de la mente mediante la

presentación de historias sociales, algunas con situaciones de "faux pas" (errores sociales) y otras de control, y se solicita al paciente identificar estos posibles errores que se han producido y comprender la perspectiva de los involucrados, verificando la capacidad de inferir estados mentales ajenos. Suele incluir 10 historias (5 errores sociales y 5 de control), con puntuaciones específicas para cada tipo de historia.(66–68,70)

5.5.6.2. Reconocimiento de emociones faciales (Facial Emotion Recognition Test, FERT): Evalúa la capacidad del paciente para identificar emociones básicas como felicidad, tristeza, miedo, sorpresa, asco y enojo; a partir de expresiones faciales plasmadas en fotografías denominada la batería de Ekman. Este componente explora funciones orbitofrontales y ventromediales.(67,68,70,71)

La prueba es rápida (15-20 minutos), fácil de administrar y ha sido adaptada y validada en diferentes idiomas y contextos culturales.(66)

En cuanto a la interpretación de los resultados, se posee una puntuación total que se obtiene sumando los resultados de ambas subpruebas, esto valores normativos varían según la población, pero en adultos sanos suelen encontrarse medias alrededor de 25 puntos (sobre un máximo que depende de la versión utilizada).(72) Indicando que puntuaciones menores a este valor denotan alteraciones en la cognición social, así mismo esta puntuación pueden verse influenciadas por edad, sexo y nivel educativo, por ello existen datos normativos ajustados para diferentes poblaciones.(66,72)

5.5.7. *Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI)*

El cuestionario de STAI, uno de los cuestionarios más utilizados para evaluar la ansiedad, diferenciando entre estado y rasgo en adultos.(73) El cuestionario consta de dos subescalas de 20

ítems cada una, con capacidad de respuesta de 4 puntos tipo Likert.; la primera mide la ansiedad transitoria o situacional (estado), la segunda evalúa la propensión general y estable a experimentar ansiedad (rasgo).(73–76)

Para la aplicación del cuestionario se requiere de manera aproximada unos 15 minutos (77), además de ello se conoce que existen versiones abreviadas y validadas para contextos donde el tiempo es limitado, manteniendo buenas propiedades psicométricas.(78)

La interpretación las puntuaciones de cada subescala pueden oscilar entre 20 y 80 puntos, entre más altas indican mayor nivel de ansiedad, valores superiores a 40 suelen considerarse relevantes de forma clínica, aunque este punto de corte puede ser demasiado inclusivo en adolescentes y debe ajustarse según la población.(73–75,78)

5.6.Relación Entre las Alteraciones Cognitivas y Endocrinas Presentes en el Trauma Craneoencefálico

El conocimiento de la relación existente entre las alteraciones cognitivas y endocrinas secundarias trauma craneoencefálico dependiente de accidente de tránsito están ampliamente descritas, estas pueden ser complejas y presentar muchas variaciones. El trauma craneoencefálico puede provocar disfunción neuroendocrina, produciendo en los individuos disfunción parcial o definitivo de los ejes neuroendocrinos, estos se asocian a compromiso significativo generando secuelas neuropsiquiátricas y neurocognitivas(7,15,79).

Muchos síntomas de hipopituitarismo se superponen con los síntomas que ocurren en pacientes con trauma craneoencefálico crónico, generando puntuaciones más bajas en los exámenes neuropsicológicos que diagnostican discapacidad cognitiva y tienen más síntomas de

distrés mental dados por depresión y fatiga(13,28,79). El hipopituitarismo puede influir de manera negativa en la recuperación funcional y cognitiva (79,80). Estas disfunciones pueden manifestarse como fatiga severa, déficits cognitivos específicos y alteraciones del comportamentales.

Teniendo en cuenta déficit específicos hemos encontrado que deficiencia de la hormona de crecimiento, se asocia a una recuperación funcional inadecuada y respuesta cognitiva comprometida además en múltiples revisiones se ha documentado desenlaces negativos en depresión, labilidad emocional, aislamiento social, déficit de atención, déficit de memoria a corto y largo plazo, déficit de memoria visual y espacial, entre otros(5,7,13,15). Así mismo al encontrar deficiencia del cortisol se observan alteraciones neuroconductuales, así como disrupción del ritmo circadiano lo cual se puede relacionar de manera directa con empeoramiento de síntomas relacionados con ansiedad(7).

Al momento de la evaluación del eje tirotrópico y las alteraciones neuropsicológicas más frecuente tenemos depresión, pérdida de memoria y alteraciones del funcionamiento ejecutivo, la velocidad de procesamiento de la información, y aprendizaje(7) . La disfunción endocrina a nivel del eje gonadotrópico se caracteriza por que afectan la cognición y el comportamiento, de manera específica en fluidez verbal, memoria visual, procesamiento visoespacial y trastornos sexuales(5,7,8,15,79). Por lo que el reconocimiento y tratamiento de estas alteraciones pueden ser cruciales para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

5.7. Intervención en Alteraciones Neuropsicológicas Secundarias a Trauma

Craneoencefálico

Las alteraciones neuropsicológicas secundarias a trauma craneoencefálico (TCE) requieren un abordaje multidisciplinario con enfoque multimodal basado en la evidencia, que integra intervenciones neuropsicológicas, cognitivas, conductuales y, en algunos casos, farmacológicas. La rehabilitación es el pilar fundamental y se orienta a restaurar, compensar o sustituir funciones cognitivas deterioradas, adaptándose a la fase evolutiva del TCE, la gravedad y el perfil sintomático individual.(81–83)

Las intervenciones más respaldadas incluyen:

5.7.1. Rehabilitación cognitiva estructurada

Programas dirigidos que intervienen memoria, atención, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento y resolución de problemas. Para ello se emplean tanto métodos tradicionales (ejercicios en papel/lápiz, entrenamiento directo) como plataformas informatizadas y realidad virtual, con evidencia de eficacia en la mejora de la función cognitiva y la capacidad funcional.(81,83–85)

5.7.2. Entrenamiento en estrategias compensatorias

Enseñanza de técnicas para compensar déficits, como el uso de agendas, recordatorios electrónicos y rutinas estructuradas. Los enfoques basados en estrategias muestran mayor impacto que los métodos de repetición.(83,85)

5.7.3. Intervención multidisciplinaria

La integración de terapia ocupacional, del lenguaje, fisioterapia y programas intensivos multimodales optimiza la recuperación funcional y cognitiva, de manera especial en TCE moderado o grave.(82,83)

5.7.4. Innovaciones tecnológicas

El uso de intervenciones digitales (tele-rehabilitación, aplicaciones móviles, plataformas online) ha demostrado ser factible y beneficioso para la rehabilitación cognitiva y conductual, facilitando el acceso y la continuidad del tratamiento.(84,86,87)

5.7.5. Estimulación sensorial y física

Programas de estimulación sensorial y actividad física regular contribuyen a la mejora de la cognición, el procesamiento de la información y la plasticidad cerebral.(84,87)

5.7.6. Apoyo psicoeducativo y conductual

La educación al paciente y la familia, junto con intervenciones conductuales y de manejo emocional, son esenciales para abordar síntomas psiquiátricos y optimizar la adaptación social y funcional.(83,88)

La evidencia respalda que los programas de rehabilitación cognitiva y neuropsicológica deben ser personalizados, interdisciplinarios y ajustados a la evolución clínica del paciente. No existe una intervención única superior; la combinación de estrategias y la monitorización continua de la respuesta son fundamentales para maximizar los resultados.(81,83)

6. Diseño Metodológico

6.1.Tipo de Estudio

Es un estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal.

6.2.Periodo de Estudio

Del 1 de diciembre de 2021 – 30 de noviembre de 2024

6.3.Población y Muestra

Pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico moderado o severo (definidos por escala de coma de Glasgow) relacionados con accidentes de tránsito, que se presentaron en los servicios de urgencias y unidad de cuidado intensivo, del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en la ciudad de Neiva, en el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de diciembre de 2021 y el 30 de noviembre de 2024.

La muestra está conformada por participantes que se encuentran entre los 18 a 50 años de edad e ingresan al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva por trauma craneoencefálico moderado o severo (definidos por escala de coma de Glasgow) relacionados con accidentes de tránsito. Es importante aclarar que la clasificación del trauma la realiza el profesional médico que registre el ingreso a la Institución de salud.

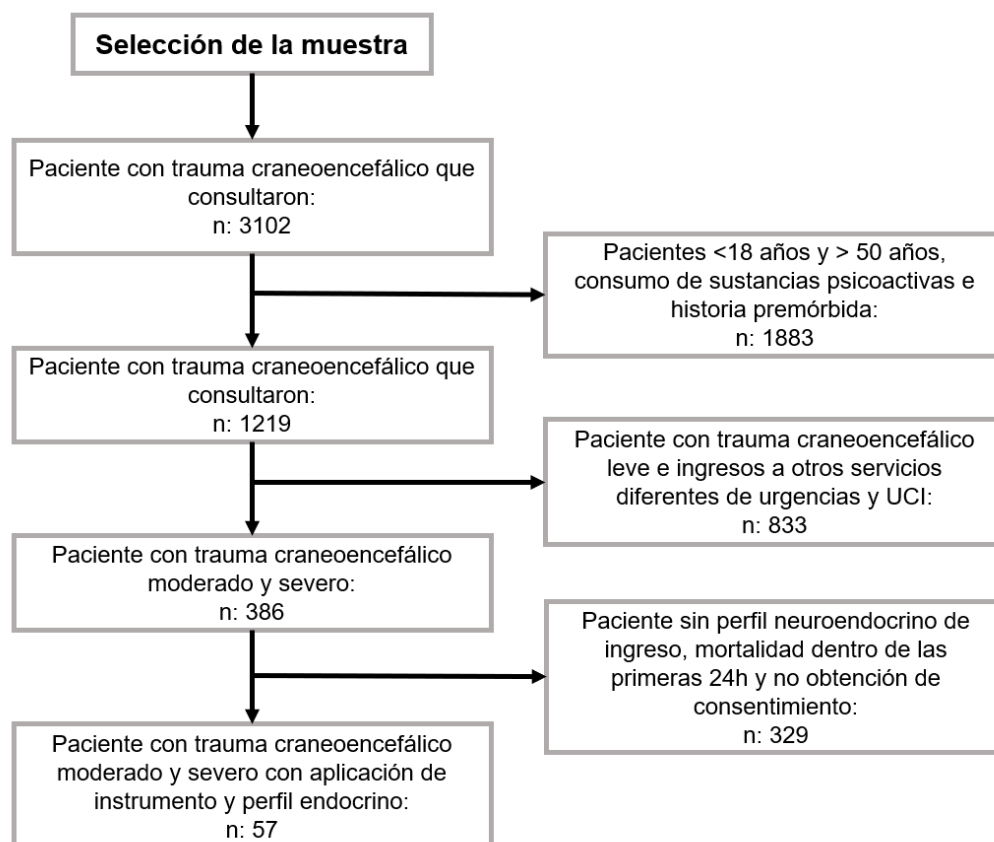
6.4.Criterios de Inclusión

- Hombres y mujeres entre los 18 a 50 años de edad.
- Trauma craneoencefálico secundario a accidente de tránsito.

6.5.Criterios de Exclusión

- Mujeres en estado de gestación.
- Consumo activo de sustancias psicoactivas (SPA).
- Historial neurológico y/o psiquiátrico.
- Historia clínica premórbida de aprendizaje (se tendrá en cuenta la resistencia escolar).

6.6.Obtención de Muestra

Figura 1.*Selección de la muestra*

7. Operacionalización de Variables

NOMBRE VARIABLE	DEFINICIÓN VARIABLE	INDICADOR O CATEGORÍA	TIPO/NIVEL DE MEDICIÓN	ÍNDICE
Sociodemográficas				
Edad	Tiempo cronológico medido en años de una persona. Consignado en la historia clínica.	Número de años	Cuantitativa (discreta)	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar
Género	Caracteres sexuales que definen al individuo como hombre o mujer. Consignado en la historia clínica.	Hombre o mujer	Cualitativa dicotómica (nominal)	Porcentaje
Procedencia	Punto geográfico donde reside el individuo objeto de estudio.	Municipio o departamento de procedencia	Cualitativa (nominal)	Porcentaje
Estado civil	Condición particular que caracteriza a una persona en lo que hace a sus vínculos personales con individuos de otro sexo o de su mismo sexo.	Casado, soltero, unión libre, viudo y separado	Cualitativa nominal politómica	Porcentaje
Escolaridad	Grado de preparación académica.	Número de años	Cuantitativa (discreta)	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar

Clínicos				
Grado de TCE	Grado de compromiso de consciencia al momento del TCE	Moderado o severo	Cualitativa dicotómica (nominal)	Porcentaje
	Grado de compromiso a nivel de parénquima cerebral	Difuso o focal	Cualitativa dicotómica (nominal)	Porcentaje
Actor vial	Tipo de vehículo de al momento del TCE	Moto, automóvil, peatón	Cualitativa nominal politómica	Porcentaje
	Tiempo cronológico medido en días que estuvo en el servicio de urgencias	Número de días	Cuantitativa (discreta)	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar
Días en UCI	Tiempo cronológico medido en días que estuvo en el servicio de UCI	Número de días	Cuantitativa (discreta)	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar
	Tiempo cronológico medido en días que estuvo en el servicio de hospitalización	Número de días	Cuantitativa (discreta)	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar
Tipo de hemorragia	Localización de hemorragia	Epidural, subdural, subaracnoidea e intraparenquimatosas	Cualitativa nominal politómica	Porcentaje

Presencia de edema cerebral	Presencia o ausencia de edema cerebral	Sí o No	Cualitativa dicotómica (nominal)	Porcentaje
Presencia de deterioro clínico	Presencia o ausencia de deterioro clínico	Sí o No	Cualitativa dicotómica (nominal)	Porcentaje
Paraclínicos				
TSH	Niveles séricos de hormona estimulante del tiroides para evaluación de eje tirotrópo	Eutiroides, hipotiroidismo o hipertiroidismo	Cualitativa nominal politémica	Porcentaje
T4L	Niveles séricos de hormona tiroxina libre para evaluación de eje tirotrópo	Eutiroides, hipotiroidismo o hipertiroidismo	Cualitativa nominal politémica	Porcentaje
Cortisol AM	Niveles séricos de cortisol en horas de la mañana (08+00 am) para evaluación de eje corticotrópo	Poco probable, zona gris o sugestiva de insuficiencia adrenal	Cualitativa nominal politémica	Porcentaje
FSH	Niveles séricos de hormona foliculo estimulante para evaluación de eje gonadotrópo	Hipogonadotrópo o normal	Cualitativa dicotómica (nominal)	Porcentaje

LT	Niveles séricos de	Hipogonadotropo o normal	Cualitativa	Porcentaje
	hormona luteinizante		dicotómica	
	para evaluación de eje		(nominal)	
	gonadotropo			
Testosterona total	Niveles séricos de	Hipogonadismo o normal	Cualitativa	Porcentje
	hormona sexual		dicotómica	
	masculina para		(nominal)	
	evaluación de eje			
Estradiol	Niveles séricos de	Hipogonadismo o normal	Cualitativa	Porcentaje
	hormona sexual		dicotómica	
	femenina para evaluación		(nominal)	
	de eje gonadotropo			
Prolactina	Niveles séricos de	Baja, normal o elevada	Cualitativa	Porcentaje
	prolactina para		nominal	
	evaluación de eje		politómica	
	lactotropo			
Somatomedina C	Niveles séricos de	Deficiencia o normal	Cualitativa	Porcentaje
	hormona del crecimiento		dicotómica	
	para evaluación de eje		(nominal)	
	somatotropo			
Pruebas neuropsicológicas				
ACER	Instrumento de tamizaje	Número total de puntaje	Cuantitativa	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar
	creado en la Universidad		(discreta)	
	de Cambridge, que			
	evalúa 6 dominios			
	cognitivos: Atención,			

	orientación, memoria, fluencia, lenguaje, visoespacial, y en su calificación cuenta con un total de 100 puntos, de los cuales 30 corresponden al Mini Mental State Examination (MMSE).			
Cuestionario daño frontal	Instrumento que evalúa 6 áreas (autoconsciencia, intereses y motivaciones, control conductual, tolerancia a la frustración, agresividad, estado de ánimo y funcionamiento ejecutivo) en la puntuación para mostrar daño frontal.	Número total de puntaje	Cuantitativa (discreta)	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar
Cuestionario Mayo Portland 4.0	Instrumento que contiene 30 elementos que evalúan áreas de deterioro, la actividad y la participación por lesión cerebral, estos elementos se encuentran divididos en tres subescalas:	Número total de puntaje	Cuantitativa (discreta)	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar

STROOP	Subescala de capacidades (ítems 1 a 12), subescala de adaptación (ítems 13 a 24), subescala de participación (ítems 22 a 29) y parte D. Instrumento que inhibe un proceso automático (lectura de palabra) porque el individuo por naturaleza tiende a leer la palabra y no referir el color, cuando la palabra y el color en el que se debe enfocar no coincide, aumenta el tiempo y esa demora se conoce como efecto Stroop.	Número total de puntaje	Cuantitativa (discreta)	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar
	Instrumento que evalúa la detección de la disfunción ejecutiva en pacientes con diversas patologías que afecten los circuitos fronto- estriados, realizando screening ejecutivo sensible, específico, corto y de fácil			
INECO Frontal Screening		Número total de puntaje	Cuantitativa (discreta)	Media, mediana, moda, varianza y desviación estándar

Batería de CERAD	administración para			
	determinar la disfunción			
	ejecutiva.			
	Instrumento que evalúa:			
	-Lenguaje, denominación			
	-Registro, codificación y			
	evocación			
	-Memoria visual y			
	auditiva.			
	-Habilidades motoras			
	para construir algo a			
	partir de sus elementos.	Número total de	Cuantitativa	Media, mediana,
	-Memoria visual.	puntaje	(discreta)	moda, varianza y
	-Atención sostenida y			desviación estándar
	selectiva			
	-Velocidad de			
	procesamiento,			
	flexibilidad de			
	pensamiento.			
	-Lenguaje, fluidez			
	fonológica.			
Mini SEA	Instrumento que evalúa la	Número total de	Cuantitativa	Media, mediana,
	cognición social	puntaje	(discreta)	moda, varianza y
				desviación estándar
STAI	Escala de autoevaluación	Número total de	Cuantitativa	Media, mediana,
	para medir ansiedad:	puntaje	(discreta)	moda, varianza y
	Estado – Rasgo			desviación estándar

8. Validación de Instrumentos de Evaluación Neuropsicológica en Población Colombiana

El Examen Cognitivo de Addenbrooke Revisado (ACE-R) fue adaptado y validado para la población colombiana en 2015 por la doctora Natalia Alexandra Ospina García. Este proceso se realizó con el rigor metodológico necesario para conservar las propiedades psicométricas del instrumento original, garantizando su adecuación lingüística y cultural al contexto nacional. De esta manera, se establecieron puntos de corte con niveles adecuados de sensibilidad y especificidad que permiten la detección temprana del deterioro cognitivo y de la demencia en la población colombiana. Como resultado de dicho trabajo, se obtuvo la batería ACE-R Col, una herramienta de alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico precoz del déficit cognitivo y la demencia(89).

En relación con la Prueba de Stroop de Color y Palabra (Stroop Color and Word Test), su validación en Colombia ha sido objeto de diversas investigaciones que confirman su validez de constructo. Estas investigaciones evidencian que las medias y desviaciones estándar de la población colombiana difieren de las reportadas en la población española, debido a factores culturales que, sin embargo, no afectan la interpretación ni la puntuación final del test. La validación fue realizada por un grupo de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, y su confiabilidad fue comprobada mediante la técnica test-retest y análisis de componentes principales. Se reportaron valores superiores al 70 %, sin encontrarse diferencias significativas entre hombres y mujeres, aunque sí en función de la edad, el estrato socioeconómico y el nivel educativo. Los resultados permiten concluir que el Stroop es una herramienta válida y confiable para la evaluación de diversos grupos etarios de poblaciones no patológicas en Colombia (90).

Adicionalmente, estos datos cuentan con valores normativos validados por (91), lo que respalda su aplicación en la población colombiana.

El Cuestionario Mayo-Portland 4.0 cuenta con datos normativos validados en Colombia por Bonilla Santos y colaboradores (2016) (40), cuyo objetivo fue facilitar la evaluación clínica de personas durante el periodo posterior a una lesión cerebral adquirida, promoviendo la implementación de esta herramienta en el ámbito clínico nacional. Por su parte, el Cuestionario de Daño Frontal (BANFE 2) dispone de una validación externa realizada en México por Julio Flores y colaboradores, lo que representa una propuesta de evaluación amplia y precisa. Este instrumento cuenta con datos normativos obtenidos de una muestra de 450 sujetos de entre 6 y 80 años, distribuidos en diferentes rangos etarios (92).

En cuanto al INECO Frontal Screening, su valoración normativa para Colombia fue realizada en 2014 por Sara Romero Vanegas y colaboradores en la Universidad Nacional de Colombia. Este estudio determinó puntos de corte óptimos para la población colombiana, los cuales difieren de los reportados en las validaciones efectuadas en Chile y Argentina, demostrando la necesidad de realizar procesos de validación transcultural en cada país (93).

La Batería Neuropsicológica CERAD presenta validación interna con datos colombianos en apartados específicos, como el Test de Denominación de Boston, la Memoria de una Lista de Palabras, el Test del Trazo A-B, así como el Test de Copia y Reproducción de Memoria de la Figura Geométrica Compleja de Rey. Los datos normativos y el estado actual de esta batería fueron descritos por (91).

Respecto al Mini-SEA, en América Latina no existen aún datos normativos o baremos locales que permitan una interpretación más precisa de los resultados. Por ello, los estudios originales establecen los puntajes de referencia (media y desviación estándar) siguientes: Faux-

Pas 9,67 (2,8), Reconocimiento Emocional 9,35 (1,8) y un total de 18,1 (5,57) para la demencia frontotemporal; y Faux-Pas 13,5 (1,37), Reconocimiento Emocional 11,64 (1,28) y un total de 25,15 (1,34) para la enfermedad de Alzheimer (94).

Finalmente, la validación del Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) en Colombia fue realizada en 2024 por (95), concluyéndose que los baremos obtenidos favorecen el desarrollo de nuevas investigaciones en el país y ofrecen resultados acordes con las características sociodemográficas y etarias de la población en la cual se aplica la prueba.

9. Análisis Estadístico

Los datos obtenidos de los pacientes a partir de las historias clínicas, niveles de las hormonas y resultados de batería neuropsicológica fueron registrados en una base de datos en Excel Drive y posteriormente analizados en el software IBM SPSS versión 27 (Amork, EE. UU.). Se aplicó estadística descriptiva: en las variables razón se usaron medidas de tendencia central y de dispersión, las variables nominales se expresaron con frecuencias y porcentajes. Como pruebas de hipótesis se identificaron la asociación entre las variables evaluadas y los eventos vigilados en el estudio.

Entre las variables cualitativas, se aplicaron pruebas de asociación (chi cuadrado o test exacto de Fisher). Para las pruebas entre variables cuantitativas, se utilizó la prueba de T student para los datos con distribución normal, y el test de U Mann-Whitney, Corrección de Yates y prueba de Wilcoxon para los datos con distribución no normal. Para conocer si los datos presentaban o no distribución normal se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk.

Antes de analizar la información, el equipo depuró la base y comprobó la coherencia clínica de los registros. Verificó rangos plausibles para las hormonas (TSH, T4L, cortisol, LH, FSH, prolactina, testosterona, IGF-1), buscó duplicados por código y asignó etiquetas claras a las variables categóricas (por ejemplo, sexo y gravedad del TCE). Luego examinó el patrón de datos faltantes por cada tiempo de medición (T1–T4). Las pruebas cognitivas y los perfiles hormonales estuvieron, en general, completos desde T2, mientras que el MMSE mostró más ausencias en T1. Con ese escenario, la estrategia principal fue trabajar con casos completos por desenlace y por modelo; cuando la ausencia podía sesgar resultados, el equipo realizó un análisis de sensibilidad con imputación múltiple.

Para la descripción de la cohorte, las variables continuas se resumieron con media y desviación estándar o, si la distribución se apartaba de la normalidad (evaluada con Shapiro–Wilk), con mediana y rango intercuartílico. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias y porcentajes. Siempre que fue posible, se acompañaron las estimaciones con intervalos de confianza del 95%.

Con el fin de valorar la comparabilidad basal entre participantes con TCE moderado y severo, se recurrió a pruebas estándar: t de Student para variables continuas con distribución aproximadamente normal (o Mann–Whitney cuando no lo fue) y chi-cuadrado o Fisher para proporciones. Además del valor p, se comunicaron tamaños del efecto (Cohen’s d para continuas y V de Cramer u OR para categóricas), porque el interés se centró tanto en la magnitud de las diferencias como en su significación estadística.

Dado que cada participante fue evaluado en cuatro momentos, el análisis central fue longitudinal. En lugar de comparar promedios simples entre momentos, el equipo empleó modelos lineales mixtos, que aprovechan la estructura repetida de los datos. En los efectos fijos se incluyeron tiempo (T1–T4), grupo clínico (moderado/severo) y la interacción tiempo \times grupo para identificar trayectorias distintas según la gravedad. Para capturar la variabilidad individual, se especificó un intercepto aleatorio por sujeto; cuando mejoró el ajuste, se exploró una pendiente aleatoria para el tiempo. Los modelos se ajustaron por edad y sexo de manera sistemática, y se incorporó el Glasgow inicial cuando estuvo disponible.

Cuando alguna variable mostró asimetría marcada (por ejemplo, tiempos del Stroop o algunos biomarcadores), se evaluaron transformaciones sencillas o familias alternativas en un marco generalizado. Los supuestos se revisaron con diagnósticos de residuos y pruebas de homogeneidad; como verificación adicional, se estimaron errores estándar robustos. Para los

contrastes entre momentos, se reportaron medias marginales ajustadas con sus intervalos de confianza, y cuando fue pertinente se aplicaron correcciones por comparaciones múltiples (Tukey en esquemas de ANOVA de medidas repetidas; Greenhouse–Geisser si la esfericidad no se cumplió).

El estudio también exploró la relación entre perfil hormonal y desempeño cognitivo. Primero se calcularon correlaciones parciales (Pearson o Spearman, según la distribución) ajustadas por edad, sexo y gravedad. Después, se estimaron modelos mixtos con el puntaje cognitivo como desenlace y cada hormona como predictor, manteniendo las mismas covariables de ajuste. En algunos análisis se probó un desfase temporal (lag) para reflejar mejor la dinámica fisiológica. Se reportaron los coeficientes con sus intervalos, los errores estándar y medidas de varianza explicada a nivel marginal y condicional.

Dado el interés clínico en dominios específicos, se repitió el enfoque longitudinal para subescalas: en ACE-R (atención/orientación, memoria, fluencia verbal, lenguaje, visoespacial), en BANFE-2/daño frontal (funciones ejecutivas y componentes afines), en Mayo-Portland (capacidad, adaptación, participación) y en Stroop (lectura, color, palabra-color e interferencia). Para reducir el riesgo de falsos positivos cuando se evaluaron múltiples subdominios, los análisis de carácter exploratorio se controlaron con FDR de Benjamini–Hochberg.

Como parte de la robustez, se realizaron análisis de sensibilidad: se repitieron modelos tras excluir valores extremos hormonales, se corrieron especificaciones sin covariables y se evaluaron versiones con pendiente aleatoria del tiempo. Los hallazgos principales —en especial, el patrón de cambio a lo largo del seguimiento y las diferencias por gravedad— se mantuvieron estables frente a estas variaciones.

Todas las pruebas se plantearon bilaterales, con un nivel de significación de 0,05. El procesamiento se efectuó con el software habitual del grupo y se generaron salidas gráficas de trayectorias ajustadas (medias con bandas de incertidumbre) para facilitar la interpretación clínica.

En conjunto, el análisis acompañó el propósito del estudio: describió de forma clara la línea de base, comparó con criterio entre grupos y, sobre todo, aprovechó la estructura repetida de las mediciones para mostrar cómo evolucionaron, en cada persona, la función cognitiva y los perfiles hormonales a lo largo del tiempo.

10. Entidades Participantes y Tipo de Participación

Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, institución de III nivel líder de la región Surcolombiana y centro de referencia; actualmente con una relación docente - asistencial con la universidad Surcolombiana en un escenario base para desarrollar las prácticas formativas de los diferentes posgrados en salud aportando así en el desarrollo de especialistas integrales con un alto compromiso humano y vocación de servicio.

Universidad Surcolombiana (facultad de salud): institución de educación superior que forma profesionales en diferentes áreas en especialidades clínicas fomenta la investigación y mantiene una relación de docencia y servicio de forma integral contribuyendo en la generación de nuevo conocimiento.

11. Consideraciones Éticas

Este proyecto va encaminado en pro del desarrollo de nueva literatura científica en el departamento y en el país, basados en datos cuyo alcance será determinado por la participación de los sujetos (pacientes que sufren un TCE). Según la resolución 8430 de 1993 de la República de Colombia del Ministerio de Salud se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, la cual establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, este proyecto de investigación se considera de una investigación bajo riesgo. Para el desarrollo de esta investigación se hará énfasis en el Título II, de la investigación en seres humanos: capítulo 1 de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, artículo 5 sobre el respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y su bienestar, artículo 6 sobre los criterios a tener en cuenta en una investigación en seres humanos, artículo 8 sobre la protección de la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándose sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice (acuerdo de confidencialidad). Teniendo en cuenta la Ley 23 de 1981, donde se dictan las normas en materia de la ética médica. Así mismo, como La Declaración de Derechos Humanos de las Naciones Unidas de 1948 y el código internacional de ética de la investigación relacionada con la salud humana, el Código de Nuremberg: La participación voluntaria de los pacientes a estudio es uno de los apartados más importantes en el desarrollo de la investigación, para ello se presentará un consentimiento informado donde se detalle los objetivos y fines de investigación, procurando que la información sea comprendida de mejor manera para evitar confusiones e inconvenientes en el uso de la información y la Declaración de Helsinki: Trabajaré arduamente para proteger la privacidad y confidencialidad de la información personal de los registros médicos de cada

paciente que participa en este estudio; el proyecto de investigación debe ser aprobado por el comité de ética pertinente antes de que pueda implementarse.

11.1. Confidencialidad

Los Investigadores se comprometen a mantener completamente confidencial el contenido de las historias clínicas y todo tipo de información sobre los pacientes (investigadores y colaboradores) que participarán en la investigación, y conservarlos en lugar de reservado, evitando divulgación alguna de cualquier dato personal, registros médicos u otros documentos revisados. Para los pacientes, esta investigación será beneficiosa y les ayudará a comprender mejor su enfermedad y la dirección médica de esta. No obstante, el investigador firmará el acuerdo de confidencialidad para poder revisar y llevar privacidad en la información. De acuerdo con esto y en relación con el parágrafo primero del artículo 16, se solicita la aplicación del acto del consentimiento informado (neuropsicólogo en formación de la Universidad Surcolombiana que participará de la investigación); por otro lado, al inicio de la entrevista a profundidad o valoración inicial se incluirá una descripción de la intención del estudio, el cual puede declarar su deseo de no participar en la investigación (desistimiento informado).

La realización de la presente investigación no conlleva en su concepto, en su desarrollo, ni en la publicación de resultados situaciones que lesionen la dignidad humana y menos aún en la integridad, de las personas que intervienen en el estudio su finalidad es de tipo investigativa. Este estudio se realizará bajo la autorización previa del Comité de Ética Bioética e Investigación del Hospital Universitario Neiva.

11.2. Riesgo

Este proyecto de investigación se clasifica como riesgo mínimo; según Ministerio de Salud en la Resolución 8430/1993 son estudios prospectivos que emplean el registro de datos a través de procedimientos comunes consistentes en: exámenes físicos o psicológicos de diagnóstico o tratamientos rutinarios (RESOLUCIÓN NÚMERO 8430 DE 1993, 1993, p. 3).

11.3. Alcance

Con este trabajo de investigación se espera lograr realizar una publicación en una revista indexada en un periodo a corto plazo. Así como el reconocimiento e implementación de un Protocolo Institucional, un neuropsicólogo en formación del servicio de urgencias y la consulta permanente en los servicios del hospital donde están los pacientes con TCE en sala de urgencias.

11.4. Impacto

Se espera realizar caracterización sociodemográficas y factores de causales de accidentalidad que generan secuelas cognitivas, comportamentales y emocionales, este proyecto de investigación generará nuevos conocimientos y aportará al desarrollo investigativo en general.

11.5. Conflicto de Intereses

Ni el investigador principal ni los investigadores presentan algún conflicto de interés de financiamiento, orden profesional como médico, neuropsicológico ni de ninguna otra índole para el desarrollo de este proyecto.

11.6. Seguridad del Paciente

La información obtenida de los pacientes será confidencial y manejada netamente por los investigadores y reposará en los archivos del grupo de investigación de MI Dneuropsy de la Universidad Surcolombiana de Neiva. Se firmará un acuerdo de confidencialidad. Los pacientes que participarán en este estudio no presentarán riesgo alguno, tampoco serán sometidos a algún tipo de procedimiento, o alteración de su tratamiento médico previo, estrictamente se realizará diligenciamiento de HC daño cerebral y la aplicación de los instrumentos neuropsicológicos (Banfe 2 (Cuestionario neuropsicológico daño frontal), Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACER) versión Col., Mayo de portland 4 y Stroop). Además, el participante de este estudio se le informará en un lenguaje sencillo y claro el consentimiento informado y debe estar firmado por él.

11.7. Seguridad del Dato

La información obtenida de los pacientes será confidencial y codificada. Se utilizará el paquete estadístico IBM SPSS Versión 23. Este proyecto de investigación tendrá total

confidencialidad de la información suministrada por los pacientes, la base de datos será solamente manejada por los investigadores, y además los participantes firmaron consentimiento informado, teniendo en cuenta que el participar en este proyecto de investigación, no altera el tratamiento médico actual del paciente. Se maneja una codificación para cada paciente en la base de datos, con el objetivo de no revelar datos personales de los mismos.

11.8. Confidencialidad de la Información

Este proyecto de investigación guardará total confidencialidad de la información, no revelará datos de los participantes. Cabe resaltar que los investigadores firman el acuerdo de confidencialidad, en donde comprometen a tener total confidencialidad del contenido de las historias clínicas y de todo tipo de información que sea revisada sobre los pacientes que participarán en el estudio. No se divulgará ningún dato personal de las historias clínicas u otros documentos revisados, se utilizarán los datos recolectados solamente para el cumplimiento de los objetivos de esta investigación. Los investigadores asumen la responsabilidad de los daños, prejuicios y demás consecuencias profesionales civiles y/o penales a que hubiere lugar en el caso de faltar a las normas éticas y legales vigentes para la realización de investigación con seres humanos, siempre guardando todos los lineamientos éticos que estos representan.

11.9. Costo – Beneficio

11.9.1. Costo

Este proyecto no tendrá costo a los participantes en este momento es autofinanciado por los investigadores de la Universidad Surcolombiana, si llegase a existir alguna novedad al respecto, se notificará al Comité de Ética, Bioética e investigación.

11.9.2. Beneficio

Con el desarrollo de este proyecto se beneficiará la población con TCE y al mismo tiempo la comunidad científica.

El costo beneficio desde el punto de vista de que ganan los participantes del estudio se indica que esta investigación sobre: las Secuelas cognitivas, comportamentales y emocionales con relación a la funcionalidad endocrina en el paciente con Trauma Craneoencefálico moderado y severo ocasionado por accidentes de tránsito. Es de carácter académico que aporta a toda la comunidad educativa y está dentro del eje de desarrollo de la línea de daño cerebral.

Ante el cual los investigadores declaran no tener conflicto de interés para su ejecución.

12. Resultados

Durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de diciembre de 2021 y el 30 de noviembre de 2024 se atendieron un total de 3102 pacientes en el Hospital Universitario de Neiva. De estos, 1219 fueron pacientes mayores de 18 años y menores de 50 años ingresados a urgencias y UCI adultos bajo el contexto trauma craneoencefálico, sin datos clínicos de consumo de sustancias psicoactivas o historia premórbidas a nivel cognitivo

Se identificaron 386 pacientes con TCE moderado a severo de los cuales 329 no se logró obtener consentimiento informado o no se lograron obtener datos dado deceso dentro de las primeras 24h de ingreso al hospital, logrando obtener datos completos de 57 pacientes. El 60.9% tuvieron una clasificación severa del trauma, cuyo actor vial fue motocicleta en un 95.3%. El sexo masculino fue el más prevalente (82,2%). El 73.4% (n: 47) de los pacientes provenía del departamento del Huila, de los cuales un 23,4% del área urbana de Neiva, seguida por Pitalito con un aporte del 6.3% de los participantes. Respecto a la severidad del compromiso intracerebral medido por la presencia de hemorragias, se obtuvo que en un 56% de los casos se identificó compromiso intraparenquimatoso, seguidos de un 43,8% a nivel subaracnoideo.

Los hallazgos clínicos más comunes, fueron la presencia de hemorragias intraparenquimatosas y subaracnoidea, siendo las más prevalentes, así mismo se logró documentar edema cerebral en el 67.2%. El 70.3% de los pacientes tuvieron al menos una intervención quirúrgica, siendo las craneotomías descompresivas seguidas de las traqueostomías las más frecuentes. Se observó una marcada diferencia en el número de valoraciones realizadas, definidas de manera conjunta entre la evaluación neuroendocrina y neuropsicológica; en donde

70.3% de los pacientes tuvo 1 valoración, el 23.4% 2 valoraciones, llegando al punto de que solo 4 pacientes completaron 3 valoraciones (tabla 2).

Tabla 2.

Datos clínicos descriptivos poblacionales

Datos descriptivos de la población en general			
	Variable	Frecuencia	% Válido
Sexo	Masculino	53	82,2
Origen	Huila	47	73,4
	Valle del cauca	4	6,3
	Tolima	4	6,3
	Putumayo	2	3,1
	Cauca	2	3,1
Actor	Moto	61	95,3
Clase de TCE	Severo	39	60,9
Tipo TCE	Difuso	59	92,2
Deterioro *	No	53	82,2
Hemorragias	Si	52	81,3
	H. Epidural	13	20,3
	H. Subdural	20	31,3
	H. Subaracnoidea	28	43,8
	H. Intraparenquimatosa	36	56,3
Edema	Si	43	67,2
Intervención	Si	45	70,3
TC cráneo	Si	63	98,4
RM cerebro	Si	11	17,2
EEC	Si	18	28,1
Evaluaciones	Una	45	70,3

Dos	15	23,4
Tres	4	6,3

TC: Tomografía, RM: Resonancia magnética, EEC: Electroencefalograma.

La mediana de edad fue 29.3 con un valor mínimo de 18 y máximo de 48. En cuanto a la escolaridad medida en años, tuvo una media de 9.3 años con mediana 11 años. Los datos de estancia hospitalaria, se logró documentar una media de 25.2 días con mediana de 21 días, teniendo un mayor tiempo de estancia en el área de hospitalización con media 14,3 días con mediana de 9.5 días. (tabla 3)

Tabla 3.

Datos clínicos descritos en relación a datos de filiación

Datos descriptivos de la población general						
	Edad	Educación (años)	Días en urgencias	Días UCI	Días Hospitalización	Total días
Media	29,31	9,36	1,63	9,27	14,34	25,22
Mediana	27	11	1	8	9,5	21
Desviación estándar	9,545	4,278	1,89	7,73	18,163	22,024
Mínimo	18	2	0	0	0	3
Máximo	48	20	10	31	108	129
Kolmogorov-Smirnova	0,007	0,003	0,000	0,004	0,000	0,000

A la evaluación de los pacientes involucrados y la verificación de las variables que se comportaron como razones de riesgo, así como la fuerza y la dirección de las asociaciones, identificándose que ser del sexo masculino se observa una relación del riesgo (OR) de 1.3; así mismo se logró identificar que el desplazarse en motocicleta aumenta la razón de riesgo 10 veces

de presentar compromiso a nivel central de características clínicas moderadas o severas. (Tabla 4)

Tabla 4.

Asociación de riesgo entre variables

Variable		Severo	Moderado	Valor P	Asociación	Valor
Sexo	Masculino	33	20	0,633	OR	1,375
	Femenino	6	5			
Actor	Moto	39	22	0,202	OR	10,64
	Vehículo	0	2			
	Peatón	0	1			
Hemorragia	Si	35	17	0,067	RR	2,019
	No	4	8			
H. Epidural	Si	8	5	0,960	RR	1,012
	No	31	20			
H. Subdural	Si	13	7	0,653	RR	1,1
	No	26	18			
H. Subaracnoidea	Si	21	7	0,042	RR	1,5
	No	18	18			
H. Intraparenquimatosa	Si	26	10	0,035	RR	1,556
	No	13	15			
Tipo TCE	Abierto	1	0*	0,999	RR	1,105
	Cerrado	38	25			
TCE	Difuso	38	21	0,1433	RR	3,22
	Focal	1	4			

* Ajusta valor a 0,5 para ejecutar prueba

TCE: Trauma craneoencefálico.

Se identificaron alteraciones hormonales en el 88% de los pacientes, destacándose el hipogonadismo hipogonadotrófico en el 65%, relacionado los niveles bajos de LH, FSH y testosterona. A nivel lactotropo se identificó hiperprolactinemia en un 58%, de acuerdo a los valores descritos. La presencia de TSH baja o normal con T4L disminuido estuvo presente en un 25% de los casos. Al verificar los datos de niveles séricos de cortisol categorizado como inapropiado, estuvo presente en un 20% de las muestras. Las alteraciones en el eje somatotropo considerándose los niveles inapropiados de IGF-1 para la edad, estuvieron presentes en un 40% de los casos. (Tabla 5)

Tabla 5.

Descripción de alteraciones neuroendocrinas en relación a los valores séricos de las hormonas evaluadas

Variable		Clasificación del TCE		Valor P	Asociación	Valor
		Severo	Moderado			
Perfil NE (n=57)	Alterado	31	24	0,331	RR	0,704
	Sin hallazgo	2	0			
Alteración Eje Tiroideo (n = 57)	Si	19	9	0,134	RR	1,406
	No	14	15			
Alteración Eje Gonadal (n = 57)	Si	25	15	0,281	RR	1,328
	No	8	9			
Alteración e. Prolactina (n = 57)	Si	26	18	0,736	RR	1,097
	No	7	6			
Alteración E. Suprarrenal (n = 57)	Si	4	3	0,714	RR	0,985
	No	29	21			
Alteración e. Somatotropo (n = 57)	Si	11	2	0,0572	RR	1,692
	No	22	22			

Se realizó la evaluación de la relación entre la afección hormonal de manera individual con la mortalidad, tomado como método la diferencia de medianas desde cada eje hormonal, observándose una p cercana a la significancia en cuanto a los resultados de tiroxina libre (p 0,073). (Tabla 6)

Tabla 6.

Descripción de alteraciones en los valores séricos de las hormonas evaluadas con el desenlace de mortalidad

		Mediana	Evaluación	P
TSH	Vivo (n=51)	0,920	Diferencia de	0,32
	Muerto (n=6)	0,495	medianas	
T4L	Vivo (n=51)	1,190	Diferencia de	0,073
	Muerto (n=6)	0,945	medianas	
Cortisol	Vivo (n=44)	79,850	Diferencia de	0,955
	Muerto (n=5)	84,900	medianas	
LH	Vivo (n=49)	2,030	Diferencia de	0,635
	Muerto (n=5)	1,900	medianas	
FSH	Vivo (n=50)	1,770	Diferencia de	0,301
	Muerto (n=5)	1,340	medianas	
Testosterona	Vivo (n=41)	1,000	Diferencia de	0,138
	Muerto (n=5)	0,260	medianas	
Estradiol	Vivo (n=5)	NA Compara	Diferencia de medianas	NA
Prolactina	Vivo (n=50)	30,890	Diferencia de	0,485
	Muerto (n=4)	29,975	medianas	
IGF-1	Vivo (n=26)	83,500	Diferencia de	0,482
	Muerto (n=2)	73,000	medianas	

Así mismo, se evaluó la relación entre la afección hormonal de manera individual con los días de estancia hospitalaria en cada uno de los servicios (urgencias, unidad de cuidado intensivo y hospitalización) con correlaciones mediante estadística no paramétrica se logró encontrar significancia estadística entre los días de estancia en unidad de cuidado intensivo y los niveles de TSH con un valor de r negativo de -0,314 lo que indica una correlación baja, decir que, en la medida que los niveles de TSH disminuyen la cantidad de días de estancia en UCI aumentan con una p de 0,017; en relación a los días en urgencias se encontró que los niveles de TSH obtuvieron un valor de r positivo de 0,271 con una $p = 0,041$. Por otra parte, los niveles de cortisol sérico se correlacionaron de manera débil con los días de estancia en urgencias obteniendo una significancia negativa, con una $p = 0,049$. De manera adicional se evidencio una correlación baja y positiva en relación con los niveles de prolactina en lo que se comporta de forma directa. Es de destacar que las anteriores correlaciones descritas presentan una correlación baja por tener un valor r de $0.1 < 0.3$; caso contrario en la evaluación de eje gonadal masculino, el cual arrojó una correlación media ($r = 0,433$) con una de $p = 0,003$. (Tabla 7)

Tabla 7.

*Descripción de la relación entre la alteración en el valor sérico de las hormonas
evaluadas con el número de días de estancia en servicios*

	TSH	T4L	Corti sol	LH	FSH	Testos terona	Estra diol	Prolac- tina	IGF-1
Días urgencias	0,271	0,054	-0,283	-0,08	0,207	0,433	0,894*	0,27	0,124
	0,041*	0,689	0,049*	0,567	0,129	0,003*	0,041*	0,048*	0,529
	57	57	49	54	55	46	5	54	28
Días UCI	-0,314	-0,023	0,192	-0,157	-0,21	-0,542	-,900*	-0,031	-0,282
	0,017*	0,864	0,187	0,258	0,124	0,547	0,037*	0,825	0,147
	57	57	49	54	55	46	5	54	28
Días hospitaliza ción	-0,1	0,139	0,066	0,018	-0,136	-0,091	-,900*	-0,181	0,282
	0,458	0,303	0,655	0,896	0,323	0,547	0,037*	0,189	0,146
	57	57	49	54	55	46	5	54	28
Total, días	-0,16	0,075	0,093	-0,055	-0,182	-0,269	-1,000*	-0,115	0,136
	0,235	0,578	0,526	0,692	0,182	0,07		0,409	0,492
	57	57	49	54	55	46	5	54	28

En cuanto a la evaluación de las secuelas cognitivas y su relación con la función endocrina, se logró identificar déficits significativos en un promedio de 58.7 días, con media de 32.5 días, siendo estos:

- MMSE (Media: 22/30): 60% de los pacientes presentaron deterioro leve a moderado, con mayor afectación en atención y memoria.

- ACE-R (Media: 68/100): Deficiencias en fluidez verbal, memoria visuoespacial y funcionamiento ejecutivo.
- Prueba de Stroop: Lentitud en el tiempo de respuesta (Interferencia: PC-PC' = - 8.2), indicando dificultades en control inhibitorio.
- Cuestionario de Daño Frontal (Media: 15/30): Problemas en autoconciencia, control conductual y planificación.

Los pacientes con hipogonadismo y alteraciones del cortisol mostraron puntuaciones más bajas en el MMSE y el ACE-R ($r = 0.42$; $p = 0.01$). Además, la hiperprolactinemia se correlacionó con mayor agresividad y labilidad emocional ($p = 0.03$), mientras que el déficit de IGF-1 se asoció a fatiga cognitiva y lentitud en el TMT A-B ($r = -0.38$; $p = 0.02$). (Tabla 8)

Tabla 8.*Correlación entre variables neuropsicológicas y neuroendocrinas.*

	TSH	T4L	Cortiso	LH	FSH	Testosteron	Estradio	Prolactin	IGF-
	(n = 27)	(n = 27)	l (n = 27)	(n = 27)	(n = 27)	a (n = 21)	l (n = 3)	a (n = 27)	l (n = 10)
	0,21	0,15	0,01	0,44	0	0,09	1	-0,53	0,21
Total MMSE	0,28	0,46		0,02	0,99				0,55
	7	8	0,944	3	4	0,706	<.001	0,005	5
	0,05	0,12	-0,14	0,16	-0,06	0,1	1	-0,44	0,39
Total ACE-R	0,80	0,53		0,42	0,76				0,26
	3	6	0,491	3	5	0,68	<.001	0,02	6
	0,09	0,02	-0,14	0,12	-0,03	0,43	0,5	-0,24	-0,24
Stroop_p_1	0,65	0,92		0,53					0,51
	4	2	0,481	9	0,9	0,05	0,667	0,227	1
	-0,09	0,14	-0,21	-0,15	-0,07	0,33	0,5	0,08	-0,22
Stroop_c_1	0,66	0,48		0,46	0,73				0,53
	1	6	0,283	1	1	0,144	0,667	0,709	3
	0,08	0,25	-0,12	0,24	-0,08	0,43	1	-0,26	-0,1
Stroop_pc_1	0,69	0,20		0,22	0,68				0,77
	6	9	0,543	9	1	0,051	<.001	0,189	7
	0,12	0,15	0,07	0,34	-0,12	0,06	1	-0,33	0,01
Stroop_ri_1	0,55	0,44		0,08	0,56				0,98
	6	9	0,746	5	4	0,784	<.001	0,093	7
	0,19	0	0,02	-0,08	0,12	-0,5	-0,87	-0,05	0,17
cdc_autoconcien_1	0,34	0,98		0,69	0,54				0,64
	4	3	0,94	1	6	0,02	0,333	0,82	3
cdc_motivac_1	0,11	-0,04	0,05	-0,06	-0,27	-0,37	0	-0,21	0,32

	0,58	0,85		0,75	0,17				0,36
			0,791			0,1	1	0,301	
	1	8		5	1				1
	0,16	0,02	0,15	-0,12	0,12	-0,51	0	-0,05	-0,21
cdc_conconduct_1	0,43				0,55				0,56
		0,94	0,46	0,56		0,017	1	0,797	
	3				1				5
	-0,19	0,06	0,03	-0,19	0,1	-0,4	-0,87	-0,06	0
cdc_tolefrustra_1				0,33	0,60				
	0,34	0,76	0,888			0,072	0,333	0,778	1
				2	8				
	0,11	-0,3	0,11	-0,23	-0,01	-0,31	0,87	-0,12	0,27
cdc_animo_1	0,57	0,12		0,25	0,94				0,45
			0,59			0,179	0,333	0,546	
	1	8		6	2				3
	0,09	0,19	0,03	0,02	0,18	-0,31	-1	-0,1	-0,12
cdc_ejecut_1	0,64	0,35		0,93					
			0,886		0,36	0,178	<.001	0,635	0,74
	8	2		5					
	0,16	-0,03	0,13	-0,1	0,09	-0,47	-1	-0,18	0,1
total_dañofrontal_1	0,43	0,89			0,65				0,78
			0,51	0,62		0,03	<.001	0,372	
	6	5			4				9
	-0,34	-0,1	-0,12	-0,02	-0,12	0,25	0,87	0,22	-0,41
mp4_capacidad_1	0,08	0,60		0,93	0,56				0,24
			0,56			0,27	0,333	0,273	
	2	9		1	7				4
	-0,26	-0,04	0,02	-0,05	-0,09	0,26	0,87	0,23	0,11
mp4_adapta_1	0,18	0,85			0,66				0,76
			0,933	0,8		0,261	0,333	0,252	
	4	4			4				6
	-0,2	0,17	-0,22	-0,02	-0,24	0,17	0	0,06	0
mp4_participa_1	0,32	0,39		0,91	0,22				
			0,28			0,45	1	0,749	1
	2	4		1	3				
mp4_subtotal_1	-0,38	0,06	-0,05	-0,01	-0,22	0,21	0,87	0,21	-0,04

	0,05	0,78		0,94	0,26				0,91
	2	3	0,807	9	6	0,361	0,333	0,285	8
	-0,06	0,07	-0,21	-0,05	-0,03	0,31	0	0,24	0
mp4_v_1	0,75	0,71			0,86				
	5	6	0,298	0,81	4	0,168	1	0,219	1
	0,36	-0,05	0,06	0	0,22	-0,22	-0,87	-0,2	0,04
mp4_vi_1	0,06	0,78		0,98	0,27				0,91
	2	7	0,753	8	3	0,334	0,333	0,319	8

La evaluación del impacto de la severidad del TCE, se documentó que en la presentación severos se asociaron a un perfil más complejo:

- Mayor frecuencia de hipopituitarismo (70% vs. 30% en moderados).
- Puntuaciones cognitivas un 30% más bajas en comparación con TCE moderados.
- Mayor dependencia en escalas de Barthel y Lawton-Brody ($p < 0.001$).
- Así mismo la disfunción endocrina y severidad del TCE: Se identificó la mayor prevalencia de hipogonadismo hipogonadotrófico (65%) e hipotiroidismo central (25%) en nuestra muestra de TCE severos. Nuestros hallazgos en el 70% de los TCE severos presentaron disfunción endocrina múltiple versus el 30% en TCE moderados. Se destaca que los TCE severos tienen un 60% mayor riesgo de dependencia en actividades diarias (Barthel < 50), vinculado en relación a nuestros datos donde el 80% de estos pacientes requirieron asistencia medidas por escala de Lawton-Brody. (Tabla 9)

Tabla 9.*Relación entre la severidad del trauma y alteraciones neuroendocrinas.*

Variable	Clasificación del TCE	n	Valor P	Diferencia a evaluar	Valores MTC	Valor P
TSH (μ u/ml) (n = 57)	Severo	33	0,000	Mediana	0,57	0,540
	Moderado	24			1,44	
T4L (ng/dL) (n = 57)	Severo	33	0,520	Media	1,187	0,528
	Moderado	24			1,263	
Cortisol (nmol/L) (n = 49)	Severo	32	0,003	Mediana	103,05	0,097
	Moderado	17			27,37	
LH (n = 54)	Severo	30	0,213	Media	2,278	0,309
	Moderado	24			2,309	
FSH (n = 55)	Severo	31	0,108	Media	1,965	0,477
	Moderado	24			2,229	
Testosterona (n = 46)	Severo	28	0,000	Mediana	0,380	0,001
	Moderado	18			1,840	
Estradiol (n = 5)	Severo	3	0,614	Media	80,416	0,231
	Moderado	2			93,885	
Prolactina (n = 54)	Severo	30	0,263	Media	29,22	0,482
	Moderado	24			36,759	
IGF-1 (n = 28)	Severo	20	0,031	Mediana	83,500	0,566
	Moderado	8			96,500	

Se realizó un subanálisis en donde se logró identificar que 15 de los 57 pacientes con TCE moderado a severo, habían tenido evaluación de ingreso al estudio con su respectivo panel neuroendocrino, así mismo una tercera evaluación después de un año del evento, obteniendo los siguientes datos. El 80% (n: 12) de los pacientes tuvieron una clasificación severa del trauma,

cuyo actor vial fue la motocicleta en un 100% de los casos, siendo el sexo masculino más prevalente en un 80% de los casos, de manera adicional se logró constatar en el 73.3% de los implicados pertenencia al estrato social 1. (Tabla 10)

Tabla 10.

Descripción de subanálisis de relación de variables entre 1° y 3° evaluación #1.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Clase TCE				
Moderado	3	20	20	20
Severo	12	80	80	100
Total	15	100	100	
Sexo				
Masculino	12	80	80	80
Femenino	3	20	20	100
Total	15	100	100	
Actor vial				
Moto	15	100	100	100
Total	15	100	100	
Estrato				
Uno	11	73,3	73,3	73,3
Dos	4	26,7	26,7	100
Total	15	100	100	

El 86.7% (n: 13) de los pacientes provenía del departamento del Huila y el 13% (n: 2) del departamento del Cauca. Los datos en cuanto a la severidad del compromiso intracerebral, se logró documentar la de al menos un tipo de hemorragia en 93.3% (n: 14) de los pacientes, donde la intraparenquimatosa estuvo presente en el 66% y la subaracnoidea en un 60%; siguiendo la

misma tendencia del primer análisis descrito. Al momento de la evaluación de hallazgos relevantes en el ámbito clínico se documentó la presencia de edema cerebral en el 80% de estos pacientes, así mismo; el 80% de los individuos requirió de al menos 1 tipo de intervención quirúrgica (Tabla 11).

Tabla 11.

Descripción de subanálisis de relación de variables entre 1° y 3° evaluación #2.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Procedencia				
Huila	13	86.7	86.7	86.7
Cauca	2	13.3	13.3	100
Total	15	100	100	
Hemorragia				
No	1	6.7	6.7	6.7
Sí	14	93.3	93.3	93.3
Total	15	100	100	
H. Epidural				
No	13	86,7	86,7	86,7
Sí	2	13,3	13,3	100
Total	15	100	100	
H. Intraparenquimatosa				
No	5	33,3	33,3	33,3
Sí	10	66,7	66,7	100
Total	15	100	100	

H.				
Subaracnoidea				
No	6	40	40	40
Sí	9	60	60	100
Total	15	100	100	
H. Subdural				
No	11	73,3	73,3	73,3
Sí	4	26,7	26,7	100
Total	15	100	100	
Edema cerebral				
No	3	20	20	20
Sí	12	80	80	100
	15	100	100	
Intervención				
No	3	20	20	20
Sí	12	80	80	100
Total	15	100	100	

En dicho subanálisis, se logró verificar que el 100% (n: 15) de los pacientes poseía hipopituitarismo al momento del ingreso al estudio, con reevaluación del perfil neuroendocrino al año del evento. Logrando constatar que el 70% de los evaluados (n: 7/10) persistía con hipopituitarismo, con una mejoría del 30% a través del tiempo con una media de 1.5 años de la primera evaluación.

Verificando el compromiso por ejes, se logró documentar que, al ingreso del estudio (Tabla 12):

- El eje tiroideo estuvo afectado en el 46.7% de los participantes, con evidencia de resolución completa del compromiso en el 100% de los evaluados (n: 10/10) tras el año de evaluación.
- El eje corticosuprarrenal estuvo afectado en el 6.7% (n: 1) al momento del ingreso, con hallazgo de al año de evaluación de 20% en zona gris de insuficiencia suprarrenal de los evaluados, con persistencia 10% de nivel inapropiado de cortisol.
- El eje gonadal se logró documentar al ingreso que 80% de los pacientes poseían hipogonadismo hipogonadotrópico, con evidencia de resolución completa del compromiso en el 90% de los evaluados (n: 9/10) tras el año de evaluación.
- El eje lactotrope se verificó presencia de afección en el 73.3% de los pacientes evaluados al inicio, con evidencia de resolución completa del compromiso en el 90% de los evaluados (n: 9/10) tras el año de evaluación.
- El eje somatotrope se verificó presencia de afección en el 20% (n: 3) de los pacientes evaluados al inicio, con evidencia de progresión del compromiso documentando déficit de hormona del crecimiento en 30% de los evaluados y 10% con alteración del eje en relación al grupo etario tras el año de evaluación.

Tabla 12.

Descripción de subanálisis de relación de variables neuroendocrinas entre 1° y 3° evaluación

		Frecuenci a	Porcentaj e	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Perfil endocrino #1					
Válido	H	15	100	100	100
Perfil endocrino #3					
Válido	VN	3	20	30	30
	H	7	46,7	70	100
Total		10	66,7	100	
Perdido	99	5	33,3		
s	9				
Total		15	100		
Tiroides #1					
Valido	EU	8	53,3	53,3	53,3
	EUE	6	33,3	33,3	33,3
	HS	1	6,7	6,7	93,3
	HC	1	6,7	6,7	100
Total		15	100	100	
Tiroides #3					
Valido	EU	10	66,7	100	100
Perdido	99	5	33,3	5	33,3
s	9				
Total		15	100		
Corticotropo #1					
Valido	VN	14	93,3	93,3	93,3

	Ni				
	C	1	6,7	6,7	100
Total		15	100	100	
Corticotropo #3					
Valido	VN	7	46,7	70	70
	NIC	1	6,7	10	80
	ZG	2	13,3	20	100
Total		10	66,7	100	
Perdidos	99	5	33,3		
	9				
Total		15	100		
Gonadal #1					
Valido	VN	3	20	20	20
Perdidos	HH	12	80	80	100
Total		15	100	100	
Gonadal #3					
Valido	VN	9	60	90	90
	HH	1	6,7	10	100
Total		10	66,7	100	
Perdidos	999	5	33,3		
Total		15	100		
Lactotropo #1					
Valido	VN	3	20	20	20
	HPo	1	6,7	6,7	26,7
	HPe	11	73,3	73,3	100
Total		15	100	100	
Lactotropo #3					
Valido	VN	9	60	90	90

	HPe	1	6,7	10	100
Total		10	66,7	100	
Perdido	999	5	33,3		
Total		15	100		
Somatotropo #1					
Valido	VN	9	60	90	90
	AES	1	6,7	10	100
Total		10	66,7	100	
Somatotropo #3					
Valido	VN	6	40	60	60
	AES	1	6,7	10	70
	DHC	3	20	30	100
Total		10	66,7	100	
Perdidos	999	5	33,3		
Total		15	100		

H: Hipopituitarismo, VN: Valor normal, EU: Eutiroideo, EUE: Eutiroideo enfermo, HS: Hipotiroidismo subclínico, HC: Hipotiroidismo central, NIC: Nivel inapropiado de cortisol, ZG: Zona gris de insuficiencia suprarrenal, HH: hipogonadismo hipogonadotrópico, HPo: Hipoprolactinemia, HPe: Hiperprolactinemia, AES: Alteración eje somatotropo, DHC: Déficit hormona de crecimiento.

13. Discusión

Los resultados de este estudio destacan con claridad la profunda conexión entre las alteraciones endocrinas y las secuelas cognitivas en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) moderado y severo, provocado por accidentes de tránsito. Esta relación, ampliamente documentada en investigaciones internacionales (5,22), subraya que un abordaje integral y especializado es esencial para mejorar los desenlaces en esta población.

La relación entre la localización de la hemorragia se comportó de manera independiente en cuanto a la localización de la misma, siendo un factor de asociación en cuanto al aumento de riesgo de desenlaces adversos; siendo solo la hemorragia subaracnoidea la que presentó relevancia estadística ($p: 0.042$), soportado en un estudio que mostró la severidad del trauma y el compromiso hemorrágico(8).

La prevalencia elevada de disfunción hipotálamo-hipofisaria (88%) pone de manifiesto la importancia de intervenir en estos pacientes, de manera especial cuando se observa que esta disfunción está vinculada directamente con déficits significativos en atención, memoria y funciones ejecutivas. Se ha identificado en investigaciones previas respaldado la idea de que hasta el 50% de los pacientes con TCE severo desarrollan hipopituitarismo, destacando las deficiencias en los ejes somatotropo y gonadotropo como las más frecuentes (6,8).

La evaluación de eje gonadal masculino, arrojó una correlación media ($r = 0,433$) lo que implica que en cuanto mayor sea el valor de dichos niveles, esto se asocia con una tasa menor ingreso a UCI y por consiguiente una menor estancia hospitalaria con una de p significativa de manera estadística ($p = 0,003$).

Además, el hallazgo de hiperprolactinemia en el 58% de los pacientes y su relación con una labilidad emocional marcada refuerza la necesidad de prestar atención tanto al impacto metabólico como al emocional y conductual en esta población. Por otro lado, la correlación entre hipogonadismo y deterioro cognitivo en pruebas como el MMSE ($r=0.42$; $p=0.01$) (15), identificando que la deficiencia de testosterona afecta la plasticidad neuronal en regiones críticas para la memoria.

De manera similar, el déficit de IGF-1 ($r=-0.38$; $p=0.02$) contribuye a la lentitud en la velocidad de procesamiento, las alteraciones a este nivel fueron la única evaluación que presentó relevancia estadística ($p: 0.057$). Estas disfunciones fueron más prevalentes en TCE severos ($p<0.05$), sugiriendo una correlación entre la gravedad del trauma y el daño al eje hipotálamo-hipofisario, lo cual lo convierte en un aspecto fundamental para la recuperación cognitiva; así como la evaluación del eje gonadal masculino, con una correlación media ($r = 0,433$; $p = 0,003$) lo cual implica que los niveles séricos de testosterona conservados, haciendo ver que en cuanto sea mayor el valor menor ingreso a UCI y hospitalización tendrá(9). Estas observaciones justifican la necesidad de implementar protocolos de tamizaje hormonal temprano para detectar y tratar deficiencias subclínicas que podrían agravar las secuelas cognitivas, siguiendo las recomendaciones de (23). Así como verificar los pronósticos de nuestros pacientes.

La rehabilitación y reintegración de estos pacientes con lesión cerebral traumática secundaria a trauma craneoencefálico por accidente de tránsito se consideran procesos complejos que requieren un enfoque multidisciplinario y personalizado, teniendo en cuenta lo expuesto es bien sabido que posterior a todo trauma se requiere de un proceso de rehabilitación multidimensional, y siendo estos de mayor intensidad cuando el trauma es craneoencefálico en grado de compromiso grave. Esta consta de 3 grandes ítems; siendo la rehabilitación temprana, la

hospitalaria y la basada en la comunidad post-aguda (89); haciendo un mayor énfasis en que se debe iniciar en la fase aguda de la atención hospitalaria para optimizar los resultados de los pacientes y el potencial de recuperación(16,89). Es de importancia destacar que el simple factor de tener un trauma craneoencefálico independiente de la severidad se asocia puntuaciones más bajas en las pruebas de atención y concentración, memoria a corto y largo plazo, lenguaje y funciones ejecutivas(16), en concordancia a lo expuesto en nuestro trabajo, lo cual incentiva de manera positiva la investigación en esta área para evaluar la mayor facilidad en el reintegro de actividades productivas. Dentro del ámbito social se documentó que poseen mayor afección a nivel anímico con alto riesgo de depresión, síntomas somáticos y problemas de comunicación(16,79).

Esto en concordancia con nuestro reporte de la mayor prevalencia de hipogonadismo hipogonadotrófico (65%) e hipotiroidismo central (25%) en nuestra muestra de TCE severos, así mismo con 70% de los severos presentaron disfunción endocrina múltiple versus el 30% en los moderados; destacando que los severos tienen un 60% mayor riesgo de dependencia en actividades diarias definidas por un Barthel < 50 , en donde el 80% de estos pacientes requirieron asistencia medidas por escala de Lawton-Brody (capacidad para realizar actividades instrumentales como hacer las compras, preparar la comida, manejar dinero, usar el teléfono o tomar medicamentos). Sumado a lo anterior se documentó que los niveles de cortisol sérico se correlacionaron de manera débil con los días de estancia en urgencias (significancia negativa), lo cual indica que a medida que los niveles de cortisol disminuyen la cantidad de días en urgencias aumentan con una $p = 0,049$; lo cual genera mucha más necesidad de guías de manejo completas de enfoque de compromiso de ejes endocrino vitales; con mayor énfasis al ingreso en el servicio de urgencias, ya que nos brinda una idea del compromiso y determinar la gravedad del mismo.

Estos hallazgos no solo validan la necesidad de protocolos estandarizados en nuestra institución; sino que también resaltan la problemática de salud pública en poblaciones vulnerables (jóvenes, motociclistas), donde la prevención y el seguimiento multidisciplinario son claves para reducir la discapacidad acumulada; e impactar de manera adecuada en rehabilitación y reintegración.

Teniendo en cuenta el gran impacto que se está teniendo en este grupo etario, descrito en nuestro estudio entre los 18 años a 50 años, con una media de 29.3 años, mediana de 27 años; nos abre la puerta a una gran preocupación en relación a que este grupo etario, considerado unos de los más productivos desde la perspectiva económica, coincidiendo con el rango de edad con mayor fuerza laboral y experiencia; esto respaldado por datos de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL) (90), describiéndose un cambio demográfico en la pirámide etaria de la población de América Latina y el Caribe, perdiendo su forma clásica de pirámide a una forma más rectangular, proyectando un estimado para el 2060 que el grueso de la población estará entre los 30 a 60 años; en relación al grupo etario afectado en nuestro estudio, lo que implica un futuro sombrío en la reducción de la población con mayor actividad económica a nivel de América Latina y Colombia (90). Datos colombianos evidencian que entre el periodo de 2000 – 2019 hubo un crecimiento del producto interno bruto per cápita del 3.5%, en relación a un crecimiento de la productividad laboral en 2.0%; contrastado por estanco o retroceso en el crecimiento del factor demográfico en 0.4% respecto a décadas anteriores de hasta el 0.7%(91); lo que respalda la importancia de este grupo etario, y contrasta las posibles consecuencias económicas a corto, mediano y largo plazo al momento de la reducción de la productividad de la misma en relación a secuelas neuroendocrinas y neuropsicológicas derivadas del trauma craneoencefálico. Como dato adicional a esta problemática, se documenta un aumento

desmesurado en la adquisición de automotores tipo motocicleta en Colombia. Según datos del Registro Único Nacional de Tránsito (RUNT) y la Asociación Nacional de Empresarios de Colombia (ANDI), durante lo corrido del año 2024 se registraron en el país 815.601 motocicletas nuevas, mostrando un crecimiento del 20,17% versus 678.660 en el año 2023. Solo en el mes de diciembre del 2024, se registraron 85.840 motocicletas nuevas a nivel nacional, solo en el departamento del Huila se adquirieron 3.036(92). Lo anterior demuestra que el riesgo de compromisos multifuncional relacionado con los eventos traumáticos secundarios a accidentes de tránsito, cuyo principal actor vial sea la motocicleta seguirá en aumento.

Por lo expuesto, se verifica que en conocimiento de estos compromisos adquiere una gran importancia en la toma de decisiones acertadas para la identificación temprana y oportuna de estos problemas neuropsicológicos derivados de daños neuroendocrinos de origen traumático.

La rehabilitación y reintegración de estos pacientes requieren un enfoque multidisciplinario y personalizado. Las estrategias para ello se centran en mejorar la función cognitiva, física y emocional, generando la adquisición de múltiples herramientas para facilitar la reintegración social y laboral. Dentro del contexto de la rehabilitación cognitiva es fundamental abordar las secuelas cognitivas, las estrategias pueden restaurar o compensar las funciones cognitivas deterioradas las cuales incluyen métodos tradicionales y computarizados guiados de la mano de profesionales en neuropsicología, y estos han demostrado ser eficaces en la mayoría de los casos basándose en tratamientos restaurativos y compensatorios para mejorar la función cognitiva y facilitar el retorno al trabajo(81,93). En cuanto a la reintegración laboral es un componente aún más álgico dado que las intervenciones de retorno al trabajo deben ser multidimensionales e integradas, adaptándose a las necesidades específicas de cada individuo,

por lo que estas deben incluir entrenamiento en el lugar de trabajo y estrategias de integración laboral(94).

El perfil sociodemográfico analizado evidencia una situación preocupante: jóvenes masculinos, con escasa educación y pertenecientes a estratos bajos, conforman la mayor parte de los afectados. Dado que nuestro estudio refleja que el hecho de ser hombre joven otorga 1.3 veces mayor riesgo de presentar trauma craneoencefálico moderado o severo. Este hallazgo refleja una vulnerabilidad estructural que ya ha sido reportada en estudios nacionales (13). Con el 93% de los casos relacionados con accidentes en motocicleta y la falta de uso de casco, es claro que existe una necesidad urgente de reforzar políticas públicas que promuevan la prevención y la educación vial.

La Organización Mundial de la Salud ha demostrado que estrategias como las campañas educativas pueden reducir hasta un 25% la incidencia de TCE graves en poblaciones de riesgo, ofreciendo un camino viable para la mitigación de este problema. Además, los casos más graves de TCE severos (70% con hipopituitarismo) (2), que establecen una relación entre el Glasgow inicial ≤ 8 y el daño vascular irreversible en el tallo hipofisario.

A pesar de las limitaciones del estudio, como el tamaño reducido de la muestra ($n=57$) y su diseño transversal, que imposibilita establecer causalidad directa, la metodología utilizada garantiza una validez interna sólida. Esto se logra mediante evaluaciones neuropsicológicas estandarizadas y análisis detallados de los perfiles hormonales, siguiendo protocolos de investigación reconocidos, (1,3). Se recomienda que futuros estudios adopten enfoques longitudinales para evaluar cómo evolucionan las disfunciones endocrinas y cognitivas con el tiempo, así como la eficacia de intervenciones combinadas (8).

En conclusión, los datos presentados aportan evidencia convincente sobre la interacción entre el sistema endocrino y las alteraciones cognitivas post-TCE. Este trabajo refuerza la necesidad de un manejo multidisciplinario, en el que endocrinólogos, neuropsicólogos y rehabilitadores trabajen conjuntamente para garantizar mejores resultados. Protocolos institucionales, como los implementados en el HUHMP, podrían marcar una diferencia significativa en la calidad de vida de los pacientes, al abordar de manera personalizada tanto las disfunciones hormonales como los déficits cognitivos y conductuales. Este enfoque integral es clave para reducir la discapacidad crónica y fomentar una recuperación más efectiva y sostenible.

Los datos actuales apoyan la hipótesis de que el hipopituitarismo puede influir negativamente en la recuperación y en el desenlace final después del TCE, resultando en una discapacidad más grave. Este análisis fue crucial para comprender cómo las disfunciones endocrinas pueden exacerbar las secuelas cognitivas, afectando la calidad de vida y el proceso de rehabilitación de los pacientes. Además, la identificación de estos patrones podría guiar intervenciones terapéuticas más personalizadas, como la suplementación hormonal o estrategias de rehabilitación cognitiva, que aborden tanto los déficits neuropsicológicos como las alteraciones endocrinas subyacentes.

Teniendo en cuenta cada uno de los ejes neuroendocrinos afectados en el ámbito agudo del trauma craneoencefálico, y así como el compromiso cada uno o más de ellos se asociado a un compromiso secuelar a nivel neuropsicológico. Se ha verificado si la identificación y suplementación temprana de estos se podría asociar a mejores desenlaces. Por lo anterior al momento de la revisión de la literatura se ha logrado identificar los siguientes:

En la alteración del eje somatotropo se inducida por el TCE pueden exacerbar los déficits neurocognitivos y de comportamiento en concordancia con lo encontrado. Este compromiso en

particular se ha asociado con deterioro cognitivo, fatiga severa y síntomas depresivos en estos pacientes (95–99). La terapia con hormona de crecimiento recombinante humana (rhGH) ha mostrado mejorar en forma moderada la velocidad de procesamiento y las capacidades de memoria en estos pacientes, así como disminuir la severidad de la depresión y mejorar la calidad de vida en pacientes(96,98). En contraposición se ha evidenciado que la eficacia de dicha terapia en mejorar los resultados neuropsicológicos aún limitada y esta se basa en estudios poblacionales con bajo número de pacientes y en caso donde se documentan pruebas neuropsicológicas divergentes (96), lo cual se ve reflejando en que la respuesta puede ser inconsistente, y los síntomas suelen recurrir al cesar el tratamiento(95). Lo anterior nos empuja a la realización de estudios de mayor envergadura para poder verificar dichos razonamientos para así poder establecer pautas terapéuticas dirigidas a los pacientes con déficit somatotropo relacionado con trauma craneoencefálico(99).

En la alteración del eje tirotrópico, la suplementación tiroidea en el contexto de la disfunción en pacientes con lesión cerebral traumática y alteraciones neuropsicológicas ha sido objeto de estudio, siendo demostrado en nuestra revisión. La literatura sugiere que la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), pueden desempeñar un papel protector y de recuperación en el cerebro tras una lesión traumática. En modelos animales se ha identificado que la administración de tiroxina en disfunción tiroidea puede mitigar los déficits cognitivos subsecuentes al trauma al remodelar de forma dinámica los genes específicos de los tipos celulares, vías y redes neuronales en el hipocampo y la corteza frontal(100), por otro lado la administración de T3 se ha asociado a la reducción de muerte neuronal y así mismo promover la neurogénesis mediante la eliminación de mitocondrias dañadas, así como mejorar la comunicación entre neuronas maduras y células madre neurales(101). El hipotiroidismo central relacionado con lesión cerebral traumática está

asociado con alteraciones cognitivas y emocionales(102). Se ha observado que esta reducción en la disponibilidad de hormonas tiroideas al recibir tratamiento logra reducir el daño y mejorar la recuperación en modelos animales(103,104). Por lo anterior se han desarrollado múltiples modelos experimentales en los cuales la administración de T3 posterior a una lesión cerebral traumática ha demostrado mejorar la recuperación motora y cognitiva(105); sin embargo, es importante señalar que la evidencia clínica en humanos aún es limitada y se requieren más estudios para establecer protocolos terapéuticos definitivos.

La suplementación hormonal específica de hormonas tiroideas, puede tener un impacto significativo en pacientes con trauma craneoencefálico que presentan disfunción tiroidea y alteraciones neuropsicológicas, esto se ha documentado en paciente sobrevivientes de hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática que desarrollaron hipotiroidismo, se observó que la administración de levotiroxina durante 8-12 semanas mejoraron de manera significativa los resultados al momento de la evaluación neuropsicológica (mejoría en las puntuaciones de la Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA) y en la Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler)(106). Lo anterior podría estar en asociado a la suplementación adicional de selenio en concordancia con un ensayo controlado aleatorizado investigó el efecto de la suplementación temprana en pacientes con trauma severo y se encontró que esta normalizó los niveles circulantes en forma modesta en las hormonas tiroideas, acelerando la normalización de los niveles, así como la adición de zinc y α -tocoferol no mostró beneficios adicionales(107). Por ello es de suma importancia la realización de diferentes estudios enfocados de ejes específicos para así tener datos muchos más robustos y poder impartir recomendaciones que puedan impulsar el desarrollo guías clínicas específicas.

La disfunción de hormonas sexuales es común tras un trauma craneoencefálico y esta puede contribuir a la aparición de múltiples alteraciones neuropsicológicas; siendo la más común hallada en nuestra revisión, lo cual nos confirma la importancia de estudio de la misma.

La disfunción hormonal sexual en pacientes con lesión cerebral traumática (TBI) y alteraciones neuropsicológicas es un área de interés creciente debido a la prevalencia de endocrinopatías post-TBI, como el hipogonadismo hipogonadotrófico dado el compromiso central. La literatura sugiere que la implementación de la suplementa hormonal puede desempeñar un papel en la mejora de los resultados funcionales y neuropsicológicos en estos pacientes. El reemplazo de testosterona en hombres hipogonadismo hipogonadotrófico durante el periodo de rehabilitación ha mostrado mejoras absolutas en la función cognitiva y la fuerza, aunque no se observaron diferencias significativas en las tasas de recuperación en comparación con el placebo(108). Además, la administración de testosterona puede reducir la disfunción mitocondrial y la neurodegeneración, lo que sugiere un potencial beneficio neuroprotector(109).

Por otro lado, el estradiol también ha sido investigado por su papel neuroprotector, aunque la mayoría de los estudios se han realizado en modelos animales, se sugiere que podría tener un efecto beneficioso en la neuroinflamación y en la disfunción endocrina post-TBI(110). Las hormonas sexuales, como los estrógenos y andrógenos, influyen en la respuesta cerebral al trauma craneoencefálico. Se han observado diferencias específicas por sexo en la expresión de receptores de andrógenos y estrógenos tras el trauma, lo que sugiere que el impacto de la disfunción hormonal es diferente en hombres y mujeres(110,111). La inhibición de la síntesis de estradiol afecta marcadores de daño neuronal y procesos inflamatorios de manera distinta según el sexo. La inhibición de la aromatasa (estradiol) exacerbó déficits neurológicos, mientras que la inhibición de la 5 α -reductasa (dihidrotestosterona) redujo ciertos marcadores de daño en

machos(111). En cuanto a la efectividad y aplicaciones de la suplementación hormonal en modelos animales, la administración de estrógenos ha mostrado efectos protectores a nivel cardiovascular, pulmonar, hepático, gastrointestinal e inmune tras trauma y hemorragia(111,112). Una de las secuelas neuropsicológica que puede presentar en mujeres posterior a una lesión cerebral traumática, se encuentra el dimorfismo de género, donde análisis retrospectivos sugieren que las mujeres pueden tener mejores resultados por el efecto protector de los estrógenos a la administración de los mismo(112). Como punto en contra es que aún no existen ensayos clínicos robustos que respalden el uso rutinario de suplementación hormonal en pacientes con TCE y disfunción hormonal sexual, lo cual implica necesidad de investigaciones adicionales para parametrizar dicha práctica clínica.

La insuficiencia adrenal central es una complicación secundaria lesión cerebral traumática reconocida, esta puede tener un impacto significativo en la estabilidad hemodinámica y en las alteraciones neuropsicológicas de nuestros pacientes; y su manejo debe incluir la suplementación de forma obligatoria. Se ha identificado que, al momento del diagnóstico e inicio de suplementación en esta, con dosis de estrés (Hidrocortisona 50 mg intravenosos cada 6 horas), puede mejorar los resultados neurológicos y reducir la mortalidad, disminuyendo la tasa de hiponatremia y la inflamación cerebral; además de su impacto significativo en la estabilidad hemodinámica (113–115). No se recomienda la suplementación con fludrocortisona, ya que la producción de mineralocorticoide suele estar conservada(116). Esta puede ser difícil de diagnosticar en el contexto del traumatismo agudo, por lo cual se recomienda la evaluación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal en la fase aguda y durante la recuperación(117). Estudios en pacientes pediátricos demuestran que, si no se posee los medios de evaluación para dicho eje, podría ser beneficiosa la administración de forma empírica de hidrocortisona hasta lograr la

evaluación del mismo(114). Entendiendo la injerencia de este eje, es de suma importancia entender cuándo se encuentra indicada la suplementación, esta se recomienda en pacientes con TCE que tengan niveles de cortisol AM inferiores a 3 ug/dL, o aquellos con niveles inferiores a 5 ug/dL que tengan factores de riesgo adicionales(4,117).

La disfunción endocrina relacionada con lesión cerebral traumática puede afectar de manera significativa las funciones mentales, como lo es la atención, memoria y estado de ánimo, por lo que se ha logrado demostrar que la terapia de reemplazo hormonal puede mejorar estas disfunciones mentales, dado que este es un eje vital(5). Por lo que la identificación, manejo y vigilancia de estos compromisos son cruciales para mejorar la calidad de vida y facilitar la rehabilitación; de la mano con la disminución de los días de hospitalización, así como mejorar el en los pacientes (118,119).

Al momento de la revisión de la literatura, a momento actual no se encuentra literatura específica en el ámbito del impacto económico de suplencia hormonal en dichos déficits. Tiendo en cuenta que la a suplencia hormonal tiene beneficios clínicos documentados, estos pueden generar una gran injerencia de forma directa e indirecta, representada en costos. Dentro de los costos directos encontramos el valor de la medicación y el tratamiento, así como en los indirectos se evidencia de la pérdida de productividad y la atención médica, por lo que los estudios a nivel de relación costo-beneficio de la suplementación hormonal en este contexto requiere investigación adicional, de manera especial en la evaluación de la relación con la calidad de vida y las secuelas incapacitantes.

14. Limitaciones del Estudio y Proyecciones Futuras

Entre las limitaciones del presente estudio se identifican posibles sesgos de selección y de medición, derivados del uso de un muestreo no probabilístico consecutivo por conveniencia. En investigaciones futuras se llevará a cabo un muestreo probabilístico, considerando el cálculo del tamaño muestral mediante herramientas en línea como *OpenEpi*.

Otra limitación corresponde a la complejidad de la información recolectada, lo que hace necesario presentar descripciones detalladas que faciliten una evaluación crítica adecuada por parte del lector. Finalmente, la generalización de los resultados se ve restringida por el tamaño y las características de la muestra obtenida; por tanto, en futuros estudios se enfatizará en la obtención de muestras más amplias y representativas, con el propósito de extrapolar los hallazgos a otras poblaciones.

A partir de las limitaciones identificadas, se proponen como proyecciones futuras el fortalecimiento del diseño metodológico de los estudios, siguiendo las recomendaciones establecidas por las guías **STROBE**, con el fin de mejorar la calidad científica desde la fase de planificación. Asimismo, se plantea la aplicación de las extensiones de **STROBE** para diseños específicos, con el propósito de optimizar la calidad y la transparencia en la presentación de los informes de investigación.

15. Conclusiones

Este estudio confirmó una relación significativa entre las alteraciones endocrinas y las secuelas cognitivas en pacientes con TCE moderado y severo secundario a accidentes de tránsito. Los déficits en atención, memoria y funciones ejecutivas (evaluados mediante pruebas como el MMSE y ACE-R) mostraron correlaciones estadísticamente relevantes con disfunciones hormonales, como hipogonadismo, hiperprolactinemia y déficit de IGF-1. Estos hallazgos subrayan la importancia de integrar evaluaciones endocrinas y neuropsicológicas en el manejo clínico post-TCE para optimizar la rehabilitación y reducir la discapacidad crónica.

La población estudiada se caracterizó por ser predominantemente masculina (85%), joven (media de 28 años), con bajo nivel educativo (9 años de escolaridad) y de estratos socioeconómicos bajos (75% en estratos 1-2). Los accidentes en motocicleta (93%), asociados al no uso de casco y consumo de alcohol, fueron el principal mecanismo causal. Estos datos resaltan la necesidad de políticas públicas enfocadas en prevención primaria, como campañas de educación vial y fiscalización del uso de elementos de protección.

Se identificó disfunción endocrina en el 88% de los pacientes, siendo las más prevalentes el hipogonadismo hipogonadotrófico (65%), hiperprolactinemia (58%) y alteraciones del eje somatotropo (40%). Los TCE severos presentaron mayor frecuencia de hipopituitarismo (70% vs. 30% en moderados), vinculado a daño vascular y fuerzas de cizallamiento en el eje hipotálamo-hipofisario. Estos resultados respaldan la implementación de tamizajes hormonales sistemáticos en fases agudas y de seguimiento.

Las evaluaciones neuropsicológicas revelaron deterioro leve a moderado en el 60% de los pacientes, con puntuaciones medias de 22/30 en MMSE y 68/100 en ACE-R. Los déficits más

marcados se observaron en velocidad de procesamiento (prueba Stroop) y control inhibitorio, asociados a lesiones frontales y temporales. Estos hallazgos justifican la valoración neuropsicológica temprana para guiar intervenciones personalizadas.

Las alteraciones hormonales exacerbaron las secuelas cognitivas: el hipogonadismo se correlacionó con menor rendimiento en memoria de trabajo ($r = 0.42$; $p = 0.01$), mientras que la hiperprolactinemia se vinculó a labilidad emocional ($p = 0.03$). Además, el déficit de IGF-1 mostró asociación con fatiga cognitiva y lentitud en tareas ejecutivas ($r = -0.38$; $p = 0.02$). Estos resultados enfatizan la interdependencia entre los sistemas endocrino y cognitivo, requiriendo un enfoque terapéutico integral que incluya suplementación hormonal y rehabilitación neuropsicológica.

16. Recomendaciones

Detección temprana de disfunción endocrina: La disfunción hipotálamo-hipofisaria post-TCE es subdiagnosticada debido a su presentación asintomática o inespecífica en fases tempranas. Estudios como el de (8), demuestran que hasta el 30% de los pacientes desarrollan deficiencias hormonales tardías (6-12 meses post-trauma), asociadas a mayor riesgo de osteoporosis, dislipidemia y deterioro cognitivo irreversible. La evaluación temprana permite identificar alteraciones críticas, como el déficit de cortisol (riesgo de crisis suprarrenales) o la hiperprolactinemia (impacto en conducta y fertilidad). Otras recomendaciones que se pueden seguir es el Capacitar al personal de urgencias y neurología en la interpretación de resultados, siguiendo guías como las de (9), también se pueden determinar pruebas dinámicas en casos sospechosos (ej.: test de hipoglucemia insulínica para evaluar eje somatotropo) teniendo la precaución que en un grupo selecto de paciente puede inducir convulsiones, por lo que en los que se identifican alteraciones intra-axiales de cuadro no se encuentra recomendado.

Enfoque multidisciplinario integrado: Los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) moderado o severo a menudo enfrentan una serie de comorbilidades superpuestas que complican significativamente su proceso de recuperación y su calidad de vida. Estas comorbilidades pueden incluir tanto trastornos emocionales, como depresión y ansiedad, como alteraciones endocrinas, entre las que destaca el hipotiroidismo. Estas condiciones no solo afectan de manera individual a los pacientes, sino que interactúan entre sí, exacerbando los síntomas y dificultando un manejo clínico efectivo. Debido a esta complejidad, se vuelve imprescindible una atención coordinada entre múltiples especialidades médicas, como medicina interna, endocrinología, neurología, medicina física y rehabilitación, neuropsicología,

psicoterapia, psiquiatría y medicina crítica, para abordar de manera integral las necesidades del paciente.

Un estudio destacado (6), señala la importancia de las intervenciones multidisciplinarias en estos casos, evidenciando una reducción del 40% en las complicaciones secundarias asociadas al TCE. Entre estas complicaciones, se incluyen infecciones recurrentes, resultado de la inmunosupresión provocada por niveles bajos de cortisol, y la depresión resistente al tratamiento, frecuentemente ligada a desequilibrios tiroideos. Además, la integración de profesionales especializados en neuropsicología permite correlacionar las alteraciones cognitivas, como problemas de memoria, atención y procesamiento ejecutivo, con perfiles hormonales específicos. Por ejemplo, en casos de hipogonadismo, se ha observado una relación directa entre el déficit de testosterona y el deterioro de funciones cognitivas, como la memoria, lo que subraya la necesidad de un enfoque terapéutico adaptado y centrado en el paciente.

Rehabilitación cognitiva personalizada: Las secuelas cognitivas en pacientes con TCE están directamente relacionadas con el perfil hormonal y la gravedad de la lesión. Estudios como el de (10) han demostrado que las personas con hipogonadismo presentan un 50% más de errores en tareas de memoria de trabajo, lo que subraya la importancia de considerar alteraciones hormonales en la evaluación cognitiva. Adicionalmente, la hiperprolactinemia se asocia con una mayor impulsividad, evidenciada por un incremento en la interferencia en la prueba Stroop (>15 segundos). Estos hallazgos resaltan la ineficacia de programas genéricos que no contemplan las diferencias individuales en perfiles hormonales, limitando así el éxito de las intervenciones terapéuticas.

Educación comunitaria y prevención primaria: En el análisis de los casos de traumatismo craneoencefálico (TCE), el 93% de las lesiones tuvieron como causa principal accidentes en

motocicleta, mayoritariamente relacionados con la ausencia de casco y el consumo de alcohol. Este dato es alarmante porque pone de relieve la vulnerabilidad de los motociclistas, especialmente en contextos de riesgo como áreas rurales y entre población joven. Estudios como el de (7), han demostrado el impacto positivo de las campañas educativas, logrando reducir en un 25% la incidencia de TCE graves en estas poblaciones al promover el uso del casco y generar conciencia sobre los peligros del alcohol al volante. Sin embargo, aún persiste una importante barrera en el diagnóstico y tratamiento: la falta de conocimiento sobre las secuelas endocrinas que pueden surgir tras un TCE, como el hipogonadismo y sus repercusiones en la salud sexual. Esta desinformación perpetúa el su diagnóstico y limita la implementación de intervenciones adecuadas que podrían mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de abordar el problema desde un enfoque preventivo y educativo, así como desde una perspectiva clínica integral.

Se ha identificado que los pacientes con lesión cerebral traumático desarrollan trastornos del sueño, de manera específica el insomnio; tanto de conciliación como de mantenimiento, lo que afecta la calidad de vida y el proceso de recuperación del paciente(120,121). La prevalencia del insomnio en lesión cerebral traumática varía de manera significativa, pero se ha informado que es de presentación más alta en comparación con la población general. Un metaanálisis indicó que la prevalencia de insomnio post trauma es del 27%, mientras que los síntomas de insomnio pueden afectar hasta el 71.7% de los individuos(122). Estos síntomas pueden persistir durante años, encontrando una relación negativa con la presencia de deterioro cognitivo, así como el empeoramiento de síntomas neuropsiquiátricos y la disminución de la calidad de vida(120,121). Es importante considerar otros factores que pueden influir en el insomnio, como lo es dolor, la ansiedad y la depresión, que son comunes en estos pacientes y pueden exacerbar síntomas(123).

El manejo incluye modificaciones ambientales y conductuales, establecer un horario regular de sueño, evitar sustancias estimulantes y en caso específicos el uso de fármacos como trazodona, agonistas de melatonina y en menor manera las benzodiazepinas(124). Así mismo se da documentado que la terapia cognitivo-conductual puede ser útil en estos casos con soporte científico de respaldo; sin embargo, se necesita más investigación para validar estos hallazgos y explorar factores que contribuyan a la eficacia del tratamiento(125,126). Por lo anterior es de gran importancia generar programas que incentiven la búsqueda activa de estos síntomas para así mejorar los resultados de estos pacientes.

Un aparte importante es la identificación de la presencia de síntomas dolorosos crónicos relacionados con el trauma convirtiéndose así en síndromes; siendo el más prevalente, la cefalea postraumática. Esta puede presentar características similares a las cefaleas primarias, como la migraña o la cefalea tensional, y su manejo a menudo se basa en la similitud clínica en comparación a la descritas de manera previa e instaurando el manejo analgésico dirigido por tipo(127–129). Así mismo el dolor crónico no solo se puede limitar a la cabeza, sino que también puede afectar la espalda y las extremidades; este puede persistir durante meses e incluso años posterior al trauma, presentando múltiples exacerbaciones al transcurso del tiempo en relación a factores desencadenantes, en donde encontramos los trastornos psicológicos comórbidos (trastorno de estrés postraumático, depresión y la ansiedad) lo cual implica un mayor compromiso al momento de facilitar el reintegro a la sociedad; por ello es de suma importancia el conocimiento de estos padecimientos, para su adecuada identificación y posterior manejo(130,131). En el ámbito del manejo no farmacológico se encuentra la terapia cognitivo-conductual, la acupuntura y la fisioterapia. Sin embargo, hay pocos estudios de alta calidad y escasos ensayos clínicos aleatorios que evalúen la eficacia de estas intervenciones(132).

Al evaluar los pacientes con lesión cerebral traumática, se debe tener en cuenta que muchos de los ámbitos de la vida cotidiana se verá afectados; dentro de estos encontramos la amnesia postraumática estando presente de manera significativa, y esta posee un gran impacto a nivel neuropsicológico en los pacientes que la padecen(13,81). Esta se puede presentar de dos maneras, siendo la primera como amnesia anterógrada caracterizada por la incapacidad para formar nuevos recuerdos y la amnesia retrógrada definida como la incapacidad para recordar eventos pasados, afectando tanto la memoria episódica como la autobiográfica(33). La descripción en la literatura apunta que la amnesia postraumática posee una base fisiopatológica en la desconexión funcional dentro de la red de modo predeterminado, de forma especial entre el giro parahipocampal y la corteza cingulada posterior(31,133). Esta desconexión funcional se correlaciona con déficits en la memoria asociativa y la velocidad de procesamiento de la información, y parece normalizarse a medida que estas funciones mejoran. Además, se observó una lesión axonal traumática generalizada, particularmente en el haz del cíngulo, lo que podría contribuir a la alteración de la conectividad funcional. Además como se trató en este estudio, los paciente se ven de mayor manera afectados en la recuperación neuropsicológica de acuerdo a su nivel de escolaridad, no siendo diferente en la amnesia postraumática, ya que estos efectos son más pronunciados de acuerdo al nivel educativo, influyendo en la magnitud de estos déficits(134).

Dentro del abordaje de la amnesia retrógrada, se ha señalado que estos déficits en la memoria autobiográfica son prevalentes después de una lesión cerebral traumática moderado a severo, en relación a lo descrito por el presente estudio (135,136). Por todo lo anterior, se logra verificar que la amnesia postraumática tras lesión cerebral traumática tiene un gran impacto en la memoria episódica y autobiográfica, y está asociada a marcadas alteraciones funcionales y

estructurales a nivel de redes cerebrales claves. Este conocimiento es fundamental en la realización de protocolos de atención estandarizados para la adecuada identificación de estos déficits en la rehabilitación e iniciar de manera oportuna el manejo neuropsicológico respectivo.

Por último, se ha logrado identificar mediante la revisión de la literatura médica actual en relación a la presencia de datos afines con la programación genética en paciente con disfunción hipofisiaria secundaria a lesión cerebral traumática que desarrollan alteraciones neuropsicológicas, no es un tópico estándar en la investigación médica en el área de la neuroendocrinología. Convirtiéndolo en un campo en desarrollo. Pero aun así se han encontrado múltiples polimorfismos genéticos pueden influir en los resultados cognitivos y funcionales después de una lesión cerebral traumática, como lo son los genes ACE y PON1, relacionados con la presencia de un mayor deterioro cognitivo secundario a este, lo que sugiera que en caso de expresión de estos, el rendimiento cognitivo y las alteraciones funcionales serán mucho mayores al momento de identificación y manejo de las misma(137). De igual manera se ha identificado que la alteración en el gen Val66Met que codifica el factor neurotrófico derivado del cerebro, se asocia con resultados neurocognitivos negativos, presentado peor rendimiento neuropsicológico al momento de la rehabilitación(138–140). Así mismo hablando de la reprogramación genética en pacientes con documentación de compromiso hipofisiario, siendo más específico a nivel adrenal; la suplencia con hidrocortisona genera una reequilibración de los receptores de corticosteroides aliviando la insuficiencia de corticosteroides relacionada con lesión cerebral traumática, lo que promoviendo la supervivencia celular a nivel del núcleo paraventricular a través de la señalización Akt/CREB/factores neurotróficos derivados del cerebro; lo que refleja que al presenta alteración en la expresión de estos genes, se asociaría con inadecuada respuesta a la suplencia(116,141). Lo anterior abre un gran campo de investigación, basado en la

generación de biomarcadores genéticos para identificar a individuos de alto riesgo para la generación de enfoques personalizados en el manejo de la disfunción hipofisiaria secundaria a lesión cerebral traumática que desarrollan alteraciones neuropsicológicas (137–140).

Referencias Bibliográficas

1. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocir.* 2017;43(2):177–82.
2. Kamal VK, Agrawal D, Pandey RM. Epidemiology, clinical characteristics and outcomes of traumatic brain injury: Evidences from integrated level 1 trauma center in India. *J Neurosci Rural Pract.* 2016;7(4):515–25.
3. Carmona C, Villanueva P, Huete I, Cruz JP, Bravo S, Guarda FJ, et al. Hipopituitarismo postraumatismo encefalocraneano: revisión de la literatura y algoritmo de estudio y abordaje terapéutico. *Rev Médica Chile.* 2020;148(12):1796–805.
4. Pinzón-Tovar A, Andrés Gonzalez G, Cifuentes Gonzales JC, Jimenez-Canizales CE. Adenohipófisis en la fase aguda del trauma craneoencefálico severo, estudio descriptivo. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* el 1 de enero de 2023;23(1):45–52.
5. Zihl J, Almeida OFX. Neuropsychology of Neuroendocrine Dysregulation after Traumatic Brain Injury. *J Clin Med.* el 20 de mayo de 2015;4(5):1051–62.
6. Ntali G, Tsagarakis S. Traumatic brain injury induced neuroendocrine changes: acute hormonal changes of anterior pituitary function. *Pituitary.* junio de 2019;22(3):283–95.
7. Tovar AP, Rubiano CT, Canizales CEJ. Alteraciones hipofisiarias postraumáticas y trastornos cognitivos. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab [Internet].* el 20 de febrero de 2023 [citado el 6 de marzo de 2025];10(1). Disponible en:
<https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/753>

8. Tölle A, Höybye C, Bellander BM, Borg J. Impact of pituitary dysfunction on cognitive and global outcome after traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Rehabil Med.* el 1 de abril de 2019;51(4):264–72.
9. Rosario ER, Aqeel R, Brown MA, Sanchez G, Moore C, Patterson D. Hypothalamic-pituitary dysfunction following traumatic brain injury affects functional improvement during acute inpatient rehabilitation. *J Head Trauma Rehabil.* el 1 de septiembre de 2013;28(5):390–6.
10. Muñoz-Céspedes JM, Paúl Laprediza NM, Pelegrín-Valero C, Tirapu-Ustarroz J. [Prognostic factors in head injuries]. *Rev Neurol.* el 16 de febrero de 2001;32(4):351–64.
11. Pérez-Alé M, Manuel Flores-Cordero J, Dolores Rincón-Ferrari M, García-Gómez S, Ignacio Sánchez-Olmedo J, Murillo-Cabezas F, et al. Valoración del eje hipotálamo-hipofisario en la fase precoz del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva.* el 1 de diciembre de 2008;32(9):411–8.
12. Alteraciones cognoscitivas después de un trauma craneoencefálico. | *Acta Colombiana de Psicología* [Internet]. [citado el 6 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://actacolombianapsicologia.ucatolica.edu.co/article/view/358>
13. Villada-Ochoa OA, Pineda-Salazar DA. Perfil neuropsicológico en pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en un hospital de alta complejidad de Medellín, Colombia. *Acta Neurológica Colomb.* el 27 de abril de 2022;38(1):23–38.
14. von Steinbuechel N, Hahm S, Muehlan H, Arango-Lasprilla JC, Bockhop F, Covic A, et al. Impact of Sociodemographic, Premorbid, and Injury-Related Factors on Patient-Reported Outcome Trajectories after Traumatic Brain Injury (TBI). *J Clin Med.* enero de 2023;12(6):2246.

15. Molaie AM, Maguire J. Neuroendocrine Abnormalities Following Traumatic Brain Injury: An Important Contributor to Neuropsychiatric Sequelae. *Front Endocrinol.* 2018;9:176.
16. Quijano MC, Arango Lasprilla JC, Cuervo MT. Alteraciones cognitivas, emocionales y comportamentales a largo plazo en pacientes con trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2010;716–31.
17. Domingo Alarcón J. Evidencias científicas relacionadas con los accidentes de tráfico y el manejo clínico del trauma craneoencefálico: estudio comparativo, revisión sistemática y evaluación de guías de práctica clínica [Internet] [Ph.D. Thesis]. TDX (Tesis Doctorals en Xarxa). Universitat Autònoma de Barcelona; 2018 [citado el 6 de marzo de 2025].
Disponible en: <https://www.tdx.cat/handle/10803/666858>
18. Traumatismos causados por el tránsito [Internet]. [citado el 6 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries>
19. Estadísticas | ANSV [Internet]. [citado el 6 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://ansv.gov.co/observatorio/estad%C3%ADsticas>
20. González MA, Bonito RP, Grabulosa JMS. SECUELAS NEUROPSICOLÓGICAS DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS. *An Psicol Ann Psychol.* 2004;20(2):303–16.
21. Craneocerebral trauma aspects of epidemiology and pathology | RFS Revista Facultad de Salud [Internet]. [citado el 6 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://journalusco.edu.co/index.php/rfs/article/view/40>
22. Bondanelli M, Ambrosio MR, Cavazzini L, Bertocchi A, Zatelli MC, Carli A, et al. Anterior Pituitary Function May Predict Functional and Cognitive Outcome in Patients with Traumatic Brain Injury Undergoing Rehabilitation. *J Neurotrauma.* noviembre de 2007;24(11):1687–98.

23. Gilis-Januszczyńska A, Kluczyński Ł, Hubalewska-Dydejczyk A. Traumatic brain injuries induced pituitary dysfunction: a call for algorithms. el 1 de mayo de 2020 [citado el 7 de marzo de 2025]; Disponible en: <https://ec.bioscientifica.com/view/journals/ec/9/5/EC-20-0117.xml>
24. Rubiano AM, Carney N, Chesnut R, Puyana JC. Global neurotrauma research challenges and opportunities. 2015 [citado el 7 de marzo de 2025]; Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12495/3730>
25. Harris K, Brusnahan A, Shugar S, Miner J. Defining Mild Traumatic Brain Injury: From Research Definition to Clinical Practice. *J Surg Res.* junio de 2024;298:101–7.
26. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Mild Traumatic Brain Injury, Valente JH, Anderson JD, Paolo WF, Sarmiento K, Tomaszewski CA, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Mild Traumatic Brain Injury: Approved by ACEP Board of Directors, February 1, 2023 Clinical Policy Endorsed by the Emergency Nurses Association (April 5, 2023). *Ann Emerg Med.* mayo de 2023;81(5):e63–105.
27. Aljboor GS, Tulemat A, Al-Saedi AR, Radoi MP, Toader C, Papacoccea TM. Acute and chronic hypopituitarism following traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev.* el 11 de noviembre de 2024;47(1):841.
28. Zacharia SS, Thomas R, Johnson JT, Kapoor N, Ramanathan S, Asha HS, et al. Neuroendocrine challenges and clinical outcomes in men with chronic traumatic brain injury: a cross-sectional study. *Pituitary.* octubre de 2024;27(5):693–704.

29. Hacıoglu A, Tanriverdi F. Traumatic brain injury and prolactin. *Rev Endocr Metab Disord*. diciembre de 2024;25(6):1027–40.
30. Calvillo M, Irimia A. Neuroimaging and Psychometric Assessment of Mild Cognitive Impairment After Traumatic Brain Injury. *Front Psychol*. 2020;11:1423.
31. De Simoni S, Jenkins PO, Bourke NJ, Fleminger JJ, Hellyer PJ, Jolly AE, et al. Altered caudate connectivity is associated with executive dysfunction after traumatic brain injury. *Brain J Neurol*. el 1 de enero de 2018;141(1):148–64.
32. Lennon MJ, Brooker H, Creese B, Thayanandan T, Rigney G, Aarsland D, et al. Lifetime Traumatic Brain Injury and Cognitive Domain Deficits in Late Life: The PROTECT-TBI Cohort Study. *J Neurotrauma*. julio de 2023;40(13–14):1423–35.
33. Howlett JR, Nelson LD, Stein MB. Mental Health Consequences of Traumatic Brain Injury. *Biol Psychiatry*. el 1 de marzo de 2022;91(5):413–20.
34. McGee J, Alekseeva N, Chernyshev O, Minagar A. Traumatic Brain Injury and Behavior: A Practical Approach. *Neurol Clin*. febrero de 2016;34(1):55–68.
35. Mioshi E, Dawson K, Mitchell J, Arnold R, Hodges JR. The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening. *Int J Geriatr Psychiatry*. noviembre de 2006;21(11):1078–85.
36. Siciliano M, Raimo S, Tufano D, Basile G, Grossi D, Santangelo F, et al. The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R) and its sub-scores: normative values in an Italian population sample. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol*. marzo de 2016;37(3):385–92.
37. Amaral-Carvalho V, Bento Lima-Silva T, Inácio Mariano L, Cruz de Souza L, Cerqueira Guimarães H, Santoro Bahia V, et al. Improved Accuracy of the Addenbrooke's Cognitive

- Examination-Revised in the Diagnosis of Mild Cognitive Impairment, Mild Dementia Due to Alzheimer's Disease and Behavioral Variant Frontotemporal Dementia Using Mokken Scale Analysis. *J Alzheimers Dis JAD*. 2024;100(s1):S45–55.
38. Yoshida H, Terada S, Honda H, Kishimoto Y, Takeda N, Oshima E, et al. Validation of the revised Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE-R) for detecting mild cognitive impairment and dementia in a Japanese population. *Int Psychogeriatr*. enero de 2012;24(1):28–37.
 39. Raimondi C, Gleichgerrcht E, Richly P, Torralva T, Roca M, Camino J, et al. The Spanish version of the Addenbrooke's Cognitive Examination - Revised (ACE-R) in subcortical ischemic vascular dementia. *J Neurol Sci*. el 15 de noviembre de 2012;322(1–2):228–31.
 40. Bonilla-Santos J, González-Hernández A, Sierra-Barón W, Gómez-Acosta A, Cala-Martínez DY. Evidence of validity and reliability of the Colombian version of Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R). *Aging Ment Health*. mayo de 2024;28(5):812–8.
 41. Scarpina F, Tagini S. The Stroop Color and Word Test. *Front Psychol*. el 12 de abril de 2017;8:557.
 42. Periañez JA, Lubrini G, García-Gutiérrez A, Ríos-Lago M. Construct Validity of the Stroop Color-Word Test: Influence of Speed of Visual Search, Verbal Fluency, Working Memory, Cognitive Flexibility, and Conflict Monitoring. *Arch Clin Neuropsychol Off J Natl Acad Neuropsychol*. el 15 de enero de 2021;36(1):99–111.
 43. Naber M, Vedder A, Brown SBRE, Nieuwenhuis S. Speed and Lateral Inhibition of Stimulus Processing Contribute to Individual Differences in Stroop-Task Performance. *Front Psychol*. 2016;7:822.

44. MacLeod CM, MacDonald PA. Interdimensional interference in the Stroop effect: uncovering the cognitive and neural anatomy of attention. *Trends Cogn Sci.* el 1 de octubre de 2000;4(10):383–91.
45. Tillman G, Eidels A, Finkbeiner M. A reach-to-touch investigation on the nature of reading in the Stroop task. *Atten Percept Psychophys.* noviembre de 2016;78(8):2547–57.
46. Ben-David BM, Nguyen LLT, van Lieshout PHHM. Stroop effects in persons with traumatic brain injury: selective attention, speed of processing, or color-naming? A meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* marzo de 2011;17(2):354–63.
47. Ataman R, Thomas A, Roberge-Dao J, McKerral M, Auger C, Wittich W, et al. Measurement Properties of the Mayo-Portland Adaptability Inventory (MPAI-4) and Related Measures: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil.* agosto de 2023;104(8):1300–13.
48. Malec JF, Logan DM, McGrath C, Parrott D, Walters GJ. Rasch Analysis of the Mayo-Portland Adaptability Inventory for Posthospital Brain Injury Rehabilitation. *J Head Trauma Rehabil.* el 1 de febrero de 2025;40(1):8–16.
49. Guerrette MC, McKerral M. Validation of the Mayo-Portland Adaptability Inventory-4 (MPAI-4) and reference norms in a French-Canadian population with traumatic brain injury receiving rehabilitation. *Disabil Rehabil.* septiembre de 2022;44(18):5250–6.
50. Fahey AM, Bain KM, Critchfield EA. “I Couldn’t Be Better”: Assessing Self-Awareness With the Mayo-Portland Adaptability Inventory-4 Following TBI. *J Head Trauma Rehabil.* el 1 de diciembre de 2021;36(6):E373–80.
51. Kean J, Malec JF, Altman IM, Swick S. Rasch Measurement Analysis of the Mayo-Portland Adaptability Inventory (MPAI-4) in a Community-Based Rehabilitation Sample. *J Neurotrauma.* mayo de 2011;28(5):745–53.

52. Hurtado-Pomares M, Terol-Cantero MC, Sánchez-Pérez A, Leiva-Santana C, Peral-Gómez P, Valera-Gran D, et al. Measuring executive dysfunction in Parkinson's disease: Reliability and validity of the Spanish version of Frontal Assessment Battery (FAB-E). *PloS One*. 2018;13(11):e0207698.
53. Ilardi CR, di Maio G, Villano I, Messina G, Monda V, Messina A, et al. The assessment of executive functions to test the integrity of the nigrostriatal network: A pilot study. *Front Psychol*. 2023;14:1121251.
54. Ilardi CR, Chieffi S, Scuotto C, Gamboz N, Galeone F, Sannino M, et al. The Frontal Assessment Battery 20 years later: normative data for a shortened version (FAB15). *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol*. marzo de 2022;43(3):1709–19.
55. Heikkinen AL, Tikkanen V, Hänninen T, Hublin C, Koivisto AM, Saari TT, et al. Utility of the INECO Frontal Screening and the Frontal Assessment Battery in detecting executive dysfunction in early-onset cognitive impairment and dementia. *J Int Neuropsychol Soc JINS*. mayo de 2024;30(4):339–49.
56. Leslie FVC, Foxe D, Daveson N, Flannagan E, Hodges JR, Piguet O. FRONTIER Executive Screen: a brief executive battery to differentiate frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. agosto de 2016;87(8):831–5.
57. Sakai K, Hosoi Y, Harada Y, Kato Y, Miyauchi T. Components of frontal assessment battery and clinical features in patients with stroke. *J Rehabil Med*. el 25 de junio de 2025;57:jrm43270.
58. Torralva T, Roca M, Gleichgerrcht E, Bekinschtein T, Manes F. A neuropsychological battery to detect specific executive and social cognitive impairments in early frontotemporal dementia. *Brain J Neurol*. mayo de 2009;132(Pt 5):1299–309.

59. Han M, Kim DY, Leigh JH, Kim MW. Value of the Frontal Assessment Battery Tool for Assessing the Frontal Lobe Function in Stroke Patients. *Ann Rehabil Med.* agosto de 2020;44(4):261–72.
60. Fillenbaum GG, van Belle G, Morris JC, Mohs RC, Mirra SS, Davis PC, et al. Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD): the first twenty years. *Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc.* marzo de 2008;4(2):96–109.
61. Fillenbaum GG, Mohs R. CERAD (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease) Neuropsychology Assessment Battery: 35 Years and Counting. *J Alzheimers Dis JAD.* 2023;93(1):1–27.
62. Fillenbaum GG, Heyman A. Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). En: *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2002 [citado el 3 de septiembre de 2025]. p. 228–228. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/0470846410.ch42%28iii%29>
63. Karrasch M, Laatu S, Martikainen K, Marttila R. CERAD test performance and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand.* diciembre de 2013;128(6):409–13.
64. Aguirre-Acevedo DC, Jaimes-Barragán F, Henao E, Tirado V, Muñoz C, Reiman EM, et al. Diagnostic accuracy of CERAD total score in a Colombian cohort with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease affected by E280A mutation on presenilin-1 gene. *Int Psychogeriatr.* marzo de 2016;28(3):503–10.
65. Wang F, Zhou A, Wei C, Zuo X, Ma X, Zhao L, et al. Good Performance of the Chinese Version of Mini Social Cognition and Emotional Assessment in the Early Diagnosis of Behavioral Variant Frontotemporal Dementia. *Front Neurol.* 2022;13:827945.

66. Mulet-Perreault H, Landry M, Laforce RJ, Macoir J, Hudon C. Mini-SEA: Validity and Normative Data for the French-Quebec Population Aged 50 Years and Above. *Arch Clin Neuropsychol Off J Natl Acad Neuropsychol*. el 27 de abril de 2025;40(3):694–707.
67. Moura MVB, Mariano LI, Teixeira AL, Caramelli P, de Souza LC. Social Cognition Tests Can Discriminate Behavioral Variant Frontotemporal Dementia From Alzheimer's Disease Independently of Executive Functioning. *Arch Clin Neuropsychol Off J Natl Acad Neuropsychol*. el 19 de julio de 2021;36(5):831–7.
68. Bertoux M, Delavest M, de Souza LC, Funkiewiez A, Lépine JP, Fossati P, et al. Social Cognition and Emotional Assessment differentiates frontotemporal dementia from depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. abril de 2012;83(4):411–6.
69. Lillo P, Caramelli P, Musa G, Parrao T, Hughes R, Aragon A, et al. Inside minds, beneath diseases: social cognition in amyotrophic lateral sclerosis-frontotemporal spectrum disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. diciembre de 2020;91(12):1279–82.
70. Cox S, Bertoux M, Turner JJD, Moss A, Locker K, Riggs K. Aspects of alcohol use disorder affecting social cognition as assessed using the Mini Social and Emotional Assessment (mini-SEA). *Drug Alcohol Depend*. el 1 de junio de 2018;187:165–70.
71. Funkiewiez A, Bertoux M, de Souza LC, Lévy R, Dubois B. The SEA (Social cognition and Emotional Assessment): a clinical neuropsychological tool for early diagnosis of frontal variant of frontotemporal lobar degeneration. *Neuropsychology*. enero de 2012;26(1):81–90.
72. Clarens MF, Crivelli L, Martín ME, Fernández R, Martínez Canyazo C, Arruabarrena M, et al. [Spanish Norms for Mini-SEA (Mini Social Cognition and Emotional Assessment) in adults in Buenos Aires]. *Vertex B Aires Argent*. junio de 2021;XXXII(152):5–10.

73. Guillén-Riquelme A, Buela-Casal G. [Psychometric revision and differential item functioning in the State Trait Anxiety Inventory (STAI)]. *Psicothema*. agosto de 2011;23(3):510–5.
74. Forrest SJ, Siegert RJ, Krägeloh CU, Landon J, Medvedev ON. Generalizability theory distinguishes between state and trait anxiety. *Psychol Assess*. noviembre de 2021;33(11):1080–8.
75. Santangelo G, Sacco R, Siciliano M, Bisecco A, Muzzo G, Docimo R, et al. Anxiety in Multiple Sclerosis: psychometric properties of the State-Trait Anxiety Inventory. *Acta Neurol Scand*. diciembre de 2016;134(6):458–66.
76. Yang HJ, Ahn JH, Lee J, Lee WK, Lee J, Kim Y. Measuring Anxiety in Patients With Early-Stage Parkinson's Disease: Rasch Analysis of the State-Trait Anxiety Inventory. *Front Neurol*. 2019;10:49.
77. Spielberger C. D. (1983). *Manual for the State-Trait-Anxiety Inventory STAI (form Y)*. Palo Alto, CA Consulting Psychologists Press. - References - Scientific Research Publishing [Internet]. [citado el 3 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.scirp.org/reference/ReferencesPapers?ReferenceID=380614>
78. Zsido AN, Teleki SA, Csokasi K, Rozsa S, Bandi SA. Development of the short version of the spielberger state-trait anxiety inventory. *Psychiatry Res*. septiembre de 2020;291:113223.
79. Pavlovic D, Pekic S, Stojanovic M, Popovic V. Traumatic brain injury: neuropathological, neurocognitive and neurobehavioral sequelae. *Pituitary*. junio de 2019;22(3):270–82.
80. Tanriverdi F, Schneider HJ, Aimaretti G, Masel BE, Casanueva FF, Kelestimur F. Pituitary dysfunction after traumatic brain injury: a clinical and pathophysiological approach. *Endocr Rev*. junio de 2015;36(3):305–42.

81. Ramos-Galarza C, Obregón J. Neuropsychological Rehabilitation for Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *J Clin Med.* el 15 de febrero de 2025;14(4):1287.
82. Golden K, Borsi L, Sterling A, Giacino JT. Recovery after moderate to severe TBI and factors influencing functional outcome: What you need to know. *J Trauma Acute Care Surg.* el 1 de septiembre de 2024;97(3):343–55.
83. Eapen BC, Bowles AO, Sall J, Lang AE, Hoppes CW, Stout KC, et al. The management and rehabilitation of post-acute mild traumatic brain injury. *Brain Inj.* el 16 de abril de 2022;36(5):693–702.
84. Chuaykarn U, Thato R, Crago EA. Nonpharmacological interventions to improve the cognitive function among persons with traumatic brain injury: A systematic review. *J Nurs Scholarsh Off Publ Sigma Theta Tau Int Honor Soc Nurs.* septiembre de 2024;56(5):653–63.
85. Austin TA, Hodges CB, Thomas ML, Szabo YZ, Parr S, Eschler BD, et al. Meta-analysis of Cognitive Rehabilitation Interventions in Veterans and Service Members With Traumatic Brain Injuries. *J Head Trauma Rehabil.* el 1 de agosto de 2024;39(4):258–72.
86. Avramovic P, Rietdijk R, Attard M, Kenny B, Power E, Togher L. Cognitive and Behavioral Digital Health Interventions for People with Traumatic Brain Injury and Their Caregivers: A Systematic Review. *J Neurotrauma.* febrero de 2023;40(3–4):159–94.
87. Lin J, Zhao L, Yang L, Guo Z, Wang T. Current non-pharmacological therapies and new directions for cognitive dysfunction following traumatic brain injury. *Behav Brain Res.* el 6 de agosto de 2025;495:115774.
88. Fann JR, Quinn DK, Hart T. Treatment of Psychiatric Problems After Traumatic Brain Injury. *Biol Psychiatry.* el 1 de marzo de 2022;91(5):508–21.

89. Claudio Soto A, Pablo Salinas T, Gabriela Hidalgo G. Aspectos Fundamentales en la rehabilitación post tec en el paciente adulto y pediátrico. *Rev Médica Clínica Las Condes*. el 1 de marzo de 2014;25(2):306–13.
90. Panorama del envejecimiento y tendencias demográficas en América Latina y el Caribe | Comisión Económica para América Latina y el Caribe [Internet]. [citado el 15 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.cepal.org/es/enfoques/panorama-envejecimiento-tendencias-demograficas-america-latina-caribe>
91. Huarancca M, Castellares R. Bono Demográfico, Productividad y Crecimiento Económico. *Rev Estud Económicos*. 2020;(39):59–82.
92. Fenalco [Internet]. 2025 [citado el 15 de julio de 2025]. Informe de Motocicletas a Diciembre de 2024. Disponible en: <https://www.fenalco.com.co/blog/gremial-4/informe-de-motocicletas-a-diciembre-de-2024-7755>
93. Guideline Development Panel null, Brown J, Kaelin D, Mattingly E, Mello C, Miller ES, et al. American Speech-Language-Hearing Association Clinical Practice Guideline: Cognitive Rehabilitation for the Management of Cognitive Dysfunction Associated With Acquired Brain Injury. *Am J Speech Lang Pathol*. el 16 de noviembre de 2022;31(6):2455–526.
94. Petty J, McLennan V, Kendall E, Degeneffe CE. Scoping review of return-to-work interventions for persons with traumatic brain injury. *Disabil Rehabil*. julio de 2024;46(15):3243–55.
95. Yuen KCJ, Masel BE, Reifschneider KL, Sheffield-Moore M, Urban RJ, Pyles RB. Alterations of the GH/IGF-I Axis and Gut Microbiome after Traumatic Brain Injury: A New Clinical Syndrome? *J Clin Endocrinol Metab*. el 1 de septiembre de 2020;105(9):dgaa398.

96. Szarka N, Szellar D, Kiss S, Farkas N, Szakacs Z, Czigler A, et al. Effect of Growth Hormone on Neuropsychological Outcomes and Quality of Life of Patients with Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *J Neurotrauma*. el 1 de junio de 2021;38(11):1467–83.
97. Munoz A, Urban R. Neuroendocrine consequences of traumatic brain injury. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. agosto de 2013;20(4):354–8.
98. Kgosidialwa O, Hakami O, Muhammad Zia-Ul-Hussnain H, Agha A. Growth Hormone Deficiency Following Traumatic Brain Injury. *Int J Mol Sci*. el 6 de julio de 2019;20(13):3323.
99. Mercier LJ, Kruger N, Le QB, Fung TS, Kline GA, Debert CT. Growth hormone deficiency testing and treatment following mild traumatic brain injury. *Sci Rep*. el 20 de abril de 2021;11(1):8534.
100. Zhang G, Diamante G, Ahn IS, Palafox-Sanchez V, Cheng J, Cheng M, et al. Thyroid hormone T4 mitigates traumatic brain injury in mice by dynamically remodeling cell type specific genes, pathways, and networks in hippocampus and frontal cortex. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. diciembre de 2024;1870(8):167344.
101. Lin C, Li N, Chang H, Shen Y, Li Z, Wei W, et al. Dual effects of thyroid hormone on neurons and neurogenesis in traumatic brain injury. *Cell Death Dis*. el 9 de agosto de 2020;11(8):1–13.
102. Liu YY, Brent GA. The Role of Thyroid Hormone in Neuronal Protection. *Compr Physiol*. el 1 de junio de 2021;11(3):2075–95.
103. Li J, Donangelo I, Abe K, Scremin O, Ke S, Li F, et al. Thyroid hormone treatment activates protective pathways in both in vivo and in vitro models of neuronal injury. *Mol Cell Endocrinol*. el 5 de septiembre de 2017;452:120–30.

104. Liu YY, Brent GA. Thyroid Hormone and the Brain: Mechanisms of Action in Development and Role in Protection and Promotion of Recovery after Brain Injury. *Pharmacol Ther.* junio de 2018;186:176–85.
105. Crupi R, Paterniti I, Campolo M, Di Paola R, Cuzzocrea S, Esposito E. Exogenous T3 administration provides neuroprotection in a murine model of traumatic brain injury. *Pharmacol Res.* abril de 2013;70(1):80–9.
106. Ma J, Yang X, Yin H, Wang Y, Chen H, Liu C, et al. Effect of thyroid hormone replacement therapy on cognition in long-term survivors of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Exp Ther Med.* julio de 2015;10(1):369–73.
107. Berger MM, Reymond MJ, Shenkin A, Rey F, Wardle C, Cayeux C, et al. Influence of selenium supplements on the post-traumatic alterations of the thyroid axis: a placebo-controlled trial. *Intensive Care Med.* enero de 2001;27(1):91–100.
108. Ripley DL, Gerber D, Pretz C, Weintraub AH, Wierman ME. Testosterone replacement in hypogonadal men during inpatient rehabilitation following traumatic brain injury: Results from a double-blind, placebo-controlled clinical pilot study. *NeuroRehabilitation.* 2020;46(3):355–68.
109. Carteri RB, Kopczynski A, Rodolphi MS, Strogulski NR, Sartor M, Feldmann M, et al. Testosterone Administration after Traumatic Brain Injury Reduces Mitochondrial Dysfunction and Neurodegeneration. *J Neurotrauma.* el 15 de julio de 2019;36(14):2246–59.
110. Kövesdi E, Szabó-Meleg E, Abrahám IM. The Role of Estradiol in Traumatic Brain Injury: Mechanism and Treatment Potential. *Int J Mol Sci.* el 22 de diciembre de 2020;22(1):11.

111. Gölz C, Kirchhoff FP, Westerhorstmann J, Schmidt M, Hirnet T, Rune GM, et al. Sex hormones modulate pathogenic processes in experimental traumatic brain injury. *J Neurochem.* julio de 2019;150(2):173–87.
112. Lang E, Abdou H, Edwards J, Patel N, Morrison JJ. State-of-the-Art Review: Sex Hormone Therapy in Trauma-Hemorrhage. *Shock* Augusta Ga. el 1 de marzo de 2022;57(3):317–26.
113. Roquilly A, Vourc'h M, Cinotti R, Asehnoune K. A new way of thinking: hydrocortisone in traumatic brain-injured patients. *Crit Care Lond Engl.* el 4 de diciembre de 2013;17(6):1016.
114. Fan E, Skippen PW, Sargent MA, Cochrane DD, Chanoine JP. Central adrenal insufficiency following traumatic brain injury: a missed diagnosis in the critically injured. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* diciembre de 2017;33(12):2205–7.
115. Powner DJ, Boccalandro C. Adrenal insufficiency following traumatic brain injury in adults. *Curr Opin Crit Care.* abril de 2008;14(2):163–6.
116. Ceccato F, Scaroni C. Central adrenal insufficiency: open issues regarding diagnosis and glucocorticoid treatment. *Clin Chem Lab Med.* el 26 de julio de 2019;57(8):1125–35.
117. Bensalah M, Donaldson M, Aribi Y, Iabassen M, Cherfi L, Nebbal M, et al. Cortisol evaluation during the acute phase of traumatic brain injury-A prospective study. *Clin Endocrinol (Oxf).* mayo de 2018;88(5):627–36.
118. Garrahy A, Sherlock M, Thompson CJ. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Neuroendocrine surveillance and management of neurosurgical patients. *Eur J Endocrinol.* mayo de 2017;176(5):R217–33.

119. Li D, Chen J, Weng C, Huang X. Impact of the severity of brain injury on secondary adrenal insufficiency in traumatic brain injury patients and the influence of HPA axis dysfunction on prognosis. *Int J Neurosci.* noviembre de 2024;134(11):1414–23.
120. Lucke-Wold BP, Smith KE, Nguyen L, Turner RC, Logsdon AF, Jackson GJ, et al. Sleep disruption and the sequelae associated with traumatic brain injury. *Neurosci Biobehav Rev.* agosto de 2015;55:68–77.
121. Sandsmark DK, Elliott JE, Lim MM. Sleep-Wake Disturbances After Traumatic Brain Injury: Synthesis of Human and Animal Studies. *Sleep.* el 1 de mayo de 2017;40(5):zsx044.
122. Montgomery MC, Baylan S, Gardani M. Prevalence of insomnia and insomnia symptoms following mild-traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* febrero de 2022;61:101563.
123. Hou L, Han X, Sheng P, Tong W, Li Z, Xu D, et al. Risk factors associated with sleep disturbance following traumatic brain injury: clinical findings and questionnaire based study. *PloS One.* 2013;8(10):e76087.
124. Larson EB, Zollman FS. The effect of sleep medications on cognitive recovery from traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2010;25(1):61–7.
125. Silverberg ND, Iaccarino MA, Panenka WJ, Iverson GL, McCulloch KL, Dams-O'Connor K, et al. Management of Concussion and Mild Traumatic Brain Injury: A Synthesis of Practice Guidelines. *Arch Phys Med Rehabil.* febrero de 2020;101(2):382–93.
126. Ford ME, Geurtsen GJ, Groet E, Rambaran Mishre RD, Van Bennekom CAM, Van Someren EJW. A blended eHealth intervention for insomnia following acquired brain injury: a randomised controlled trial. *J Sleep Res.* febrero de 2023;32(1):e13629.

127. Ashina H, Eigenbrodt AK, Seifert T, Sinclair AJ, Scher AI, Schytz HW, et al. Post-traumatic headache attributed to traumatic brain injury: classification, clinical characteristics, and treatment. *Lancet Neurol.* junio de 2021;20(6):460–9.
128. Evans RW. The Postconcussion Syndrome and Posttraumatic Headaches in Civilians, Soldiers, and Athletes. *Neurol Clin.* mayo de 2024;42(2):341–73.
129. Ashina H, Porreca F, Anderson T, Amin FM, Ashina M, Schytz HW, et al. Post-traumatic headache: epidemiology and pathophysiological insights. *Nat Rev Neurol.* octubre de 2019;15(10):607–17.
130. Chen Q, Bharadwaj V, Irvine KA, Clark JD. Mechanisms and treatments of chronic pain after traumatic brain injury. *Neurochem Int.* diciembre de 2023;171:105630.
131. Khoury S, Benavides R. Pain with traumatic brain injury and psychological disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* el 20 de diciembre de 2018;87(Pt B):224–33.
132. Fraser F, Matsuzawa Y, Lee YSC, Minen M. Behavioral Treatments for Post-Traumatic Headache. *Curr Pain Headache Rep.* mayo de 2017;21(5):22.
133. De Simoni S, Grover PJ, Jenkins PO, Honeyfield L, Quest RA, Ross E, et al. Disconnection between the default mode network and medial temporal lobes in post-traumatic amnesia. *Brain J Neurol.* diciembre de 2016;139(Pt 12):3137–50.
134. Vakil E, Greenstein Y, Weiss I, Shtein S. The Effects of Moderate-to-Severe Traumatic Brain Injury on Episodic Memory: a Meta-Analysis. *Neuropsychol Rev.* septiembre de 2019;29(3):270–87.
135. Roberts CM, Spitz G, Mundy M, Ponsford JL. Retrograde Autobiographical Memory From PTA Emergence to Six-Month Follow-Up in Moderate to Severe Traumatic Brain Injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2019;31(2):112–22.

136. Esopenko C, Levine B. Autobiographical memory and structural brain changes in chronic phase TBI. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav.* abril de 2017;89:1–10.
137. Duve K, Shkrobot S, Petakh P, Oksenysh V, Kamyshnyi O. Clinical, Neuroimaging, and Genetic Markers Associated with Cognitive and Functional Outcomes After Traumatic Brain Injury. *J Clin Med.* enero de 2025;14(8):2796.
138. Narayanan V, Veeramuthu V, Ahmad-Annuar A, Ramli N, Waran V, Chinna K, et al. Missense Mutation of Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Alters Neurocognitive Performance in Patients with Mild Traumatic Brain Injury: A Longitudinal Study. *PloS One.* 2016;11(7):e0158838.
139. Zeiler FA, McFadyen C, Newcombe VFJ, Synnot A, Donoghue EL, Ripatti S, et al. Genetic Influences on Patient-Oriented Outcomes in Traumatic Brain Injury: A Living Systematic Review of Non-Apolipoprotein E Single-Nucleotide Polymorphisms. *J Neurotrauma.* el 15 de abril de 2021;38(8):1107–23.
140. Abu Hamdeh S, Ciuculete DM, Sarkisyan D, Bakalkin G, Ingelsson M, Schiöth HB, et al. Differential DNA Methylation of the Genes for Amyloid Precursor Protein, Tau, and Neurofilaments in Human Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.* el 15 de junio de 2021;38(12):1679–88.
141. Zhang B, Bai M, Xu X, Yang M, Niu F, Gao F, et al. Corticosteroid receptor rebalancing alleviates critical illness-related corticosteroid insufficiency after traumatic brain injury by promoting paraventricular nuclear cell survival via Akt/CREB/BDNF signaling. *J Neuroinflammation.* el 25 de octubre de 2020;17(1):318.

Anexo

[illegible]

Anexo B.*Instrumento de recolección de datos***HISTORIA CLÍNICA DAÑO CEREBRAL POR TCE**

No. Historia Clínica:

Fecha:

Código de Confidencialidad:

DATOS PERSONALES**Nombre(s):** **Apellidos:****Fecha de Nacimiento:** **Edad:****Sexo:** **Género:****Estado civil:** **Escolaridad:****Ocupación:** **Seguridad social:****Estrato socioeconómico:****Convive con:****Lugar Origen:** **Residente en:** **Urbana:** **Rural:****Tel. /Cel.:** **Dirección:****Pertenece a algún credo o religión:****Nombre(s) cuidador:** **Parentesco:****DATOS DE CONTACTO DE FAMILIARES CERCANOS:****Tel. /cel. 1:****Tel. /cel. 2:****Tel. /cel. 3:****Dirección 1:****Dirección 2:****Dirección 3:****DATOS CLÍNICOS****Antecedentes:**

Clínicos:

Farmacológicos:

Médicos familiares:

Lateralidad:**Fecha de la lesión:** **Glasgow:** Inicial: Final:**Clasificación TCE:** **Deterioro clínico:****Mecanismo causal de la lesión:****Actor vial:****Factores causales del accidente:**

DX neurológico:

Tipo de atención profesional recibida:

Otra _____

Observaciones y comentarios de tratamientos adicionales reportados por el participante que no se encuentren categorizado en la anterior pregunta:

TCE:

Tipo de daño:

IMPLICACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Hemorragia:

Si en la anterior pregunta respondió sí, indique localización:

Pérdida de masa encefálica:

Edema:

Intervenciones quirúrgicas:

Si su respuesta fue Sí, especifique tipo de procedimiento y la fecha:

EXÁMENES DE DIAGNÓSTICOS

TC cerebral:

IRM:

Electroencefalograma:

TOTAL DÍAS DE ESTANCIA:

Urgencias/observación:

Unidad de Cuidados Intensivos:

Hospitalización:

Observaciones:

Nombre de evaluador:

Fecha de sistematización:

Nombre de persona que sistematiza:

RESULTADO PERFIL HORMONAL

Nombres y apellidos:**Fecha de Nacimiento:****Edad:****Sexo:**

Hormona	Resultado	Interpretación
TSH		
T4L		
Cortisol AM		
LH		
FSH		
Testosterona		
IGF-1		
Prolactina		

Conclusión:

Anexo C.

Consentimiento Informado

Título del proyecto de investigación:	Secuelas cognitivas, comportamentales y emocionales con relación a la funcionalidad endocrina en el paciente con Trauma Craneoencefálico moderado y severo ocasionado por accidentes de tránsito.
Nombre del investigador principal:	Alejandro Pinzón Tóvar
Sede donde se realiza el estudio:	Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva
Nombre del paciente:	



A usted se le está invitando a participar en el estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad de preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento, de la cual se le entregará una copia firmada y fechada.

1. Objetivo Del Estudio: Determinar las secuelas cognitivas, comportamentales y emocionales con relación a la funcionalidad endocrina en el paciente con Trauma Craneoencefálico moderado y severo ocasionado por accidentes de tránsito de las personas que ingresen a los servicios de atención del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

2. Justificación Del Estudio: Las cifras sobre el trauma craneoencefálico (TCE) son elevados, existe la necesidad de atender aquellas personas que al recibir el impacto de TCE se clasificará acorde a su grado de gravedad como leve, moderado y grave/Severo, así mismo serán sus consecuencias en las afectaciones cognitivas, considerándose que los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal pueden exhibir una variedad de déficits que incluyen una capacidad alterada para iniciar acciones dirigidas a un objetivo y un comportamiento impulsivo socialmente inapropiado (MacPherson et al.2015; Lezak y col.2012) (Pachana, 2017). De igual manera, Muñoz et al. (2001) describen que las alteraciones neuropsicológicas postraumáticas del TCE, son factores que determinan el futuro de las personas en algunas áreas de su vida, ya sea a nivel social, laboral, familiar, etc. Por lo anterior es importante determinar el daño de las funciones cognitivas y la relación de la covariante de las consecuencias endocrinas en el paciente pos Trauma Craneoencefálico (TCE) en este sentido es necesario realizar la valoración neuropsicológica a los pacientes que ingresen al Hospital Universitario Hernando Moncaleno Perdomo de Neiva.

3. Beneficios Del Estudio: Este estudio no genera ningún costo y/o pago para el participante, así mismo, es importante resaltar que la participación no será remunerada económicamente. Sin embargo, con los resultados que deriven de la evaluación y los respectivos análisis, se hará un aporte valioso a la comunidad científica médica y neuropsicológica a nivel local, departamental y nacional, lo que implica que su participación es sumamente importante y el beneficio que recibirá será el conocer su las secuelas cognitivas, comportamentales y emocionales con relación a la funcionalidad endocrina causadas por el

	FORMATO	
		FECHA DE EMISIÓN: ABRIL 2018
	CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA	VERSIÓN: 02
		CÓDIGO: GDI-INV-F-001H
		PÁGINA: 138 de 140

TCE; esta evaluación será realizada por un equipo interdisciplinar de profesionales en medicina interna, endocrinología, psicólogos y neuropsicólogos.



4. Procedimientos Del Estudio: Se solicitará autorización a los pacientes que acuden a los servicios del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva que ingresan para ser atendido por TCE y que deseen participar en el estudio con firma previa del consentimiento informado.

- Para la recolección de datos primarios del paciente y otros de tipo clínico se iniciará diligenciando el formato de Historia clínica de daño cerebral, documento que contiene los datos de la persona y con base en estos se le asignará un código de confidencialidad para referenciar el participante cuidando de su identidad y confidencialidad, así como sus demás datos relacionados en este formato que solo son de interés personal.
- Posteriormente con el número de los documentos de identidad de los pacientes se buscará en el Sistema de Historias Clínicas (Índigo Crystal) los resultados de los parámetros de laboratorio e información necesaria de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión para el estudio y registro de la historia clínica.
- Luego del diligenciamiento total de la historia de daño cerebral y de tener el consentimiento firmado por el usuario y/o su familia en estado consciente se le realizará la evaluación base cognitiva, aplicando los instrumentos neuropsicológicos: Banfe 2 (Cuestionario neuropsicológico daño frontal), Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACER) versión Col., Mayo de portland 4 Stroop. Dichos instrumentos se administraron acorde a los lineamientos y parámetros establecidos para cada uno.

5. Riesgos Asociados al Estudio: Este proyecto de investigación se clasifica como **riesgo mínimo**; según el Ministerio de Salud en el Art. 11 de la Resolución 8430/1993 donde refiere que los estudios prospectivos que emplean el registro de datos a través de procedimientos comunes consistentes en: exámenes físicos o psicológicos de diagnóstico o tratamientos rutinarios (RESOLUCIÓN NÚMERO 8430 DE 1993, 1993, p. 3).

6. Aclaraciones: Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria. No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación. Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad. No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio. No recibirá pago por su participación. En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable. La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

Si tiene alguna pregunta o si desea alguna aclaración por favor comunicarse con el(la) Doctor(a) Alejandro Pinzón Tovar al teléfono 3174383182 y/o con la Maestrante en Neuropsicología clínica María Fernanda Aguilar Mora al teléfono 3103355278. Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar el consentimiento informado que forma parte de este documento.

	FORMATO	
		FECHA DE EMISIÓN: ABRIL 2018
	CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA	VERSIÓN: 02
		CÓDIGO: GDI-INV-F-001H
		PÁGINA: 139 de 140

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____, identificado con cédula de ciudadanía número _____ expedida en la ciudad de _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido contestadas de manera satisfactoria por el investigador que me entrevistó. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos, por lo tanto, deseo participar voluntariamente en el proyecto de investigación.

_____	_____
Nombres y Apellidos del Participante	Nombre del Testigo
_____	_____
Firma del	Firma del
Participante C.C.	Testigo C.C.

Esta parte debe ser completada por el investigador o su responsable. He explicado a la persona

_____ el propósito de la investigación, le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implican su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apegó a ella (Resolución 8430 de 1993) una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.



Alejandro Pinzón Tovar (Investigador)

C.C. 7700915
 Teléfono: 3174383182
 E-mail: grupoinvestigaciondneuropsy@usco.edu.co

Fecha:

Anexo D.***Desistimiento Informado***

Yo, _____, identificado con cedula de ciudadanía número _____ expedida en la ciudad de _____ he participado voluntariamente en el estudio en mención hasta el día de hoy (dd/mm/aaaa), donde haciendo uso de mi derecho de retirarme voluntariamente en cualquier fase del desarrollo del estudio, sin que esto ocasione ningún tipo de represalia contra mí, decido a partir de este momento no participar más en esta investigación, siendo expuestos mis motivos de desistimiento a continuación:

Como constancia del desistimiento en la participación de este estudio firman a continuación:

Firma de la persona

**que desiste de su
participación en el estudio**

C.C.

Fecha:

Firma del

testigo (si aplica) C.C.

Fecha:

Firma de uno de los

investigadores C.C.

Fecha: