

# Molecular, Pathophysiological, and Clinical Aspects of Corticosteroid-Induced Neuropsychiatric Effects: From Bench to Bedside

## Integrantes:

Sara Sofía Avendaño-López, Ángela Johanna Rodríguez-Marín, Mateo Lara-Castillo, Juanita Agresott-Carrillo, Luna Estefanía Lara-Cortés, Juan Felipe Sánchez-Almanzar, Sophya Villamil-Cruz, Luis Carlos Rojas-Rodríguez, Daniel Felipe Ariza-Salamanca, Mariana Gaviria-Carrillo, Carlos Alberto Calderón-Ospina, Jesús Rodríguez-Quintana.

## Semilleros participantes:

Unidad de Farmacología, UR Biomed – Universidad del Rosario. Centro de Investigación en Genética y Genómica (GENIUROS-CIGGUR) . Grupo de Neurociencias de la Universidad del Rosario (NEUROS-SEMINEUROS).

## Modalidad:

Colaboración interdisciplinaria – Proyecto desarrollado en alianza entre distintas disciplinas, semilleros e instituciones nacionales e internacionales.

## INTRODUCCIÓN:

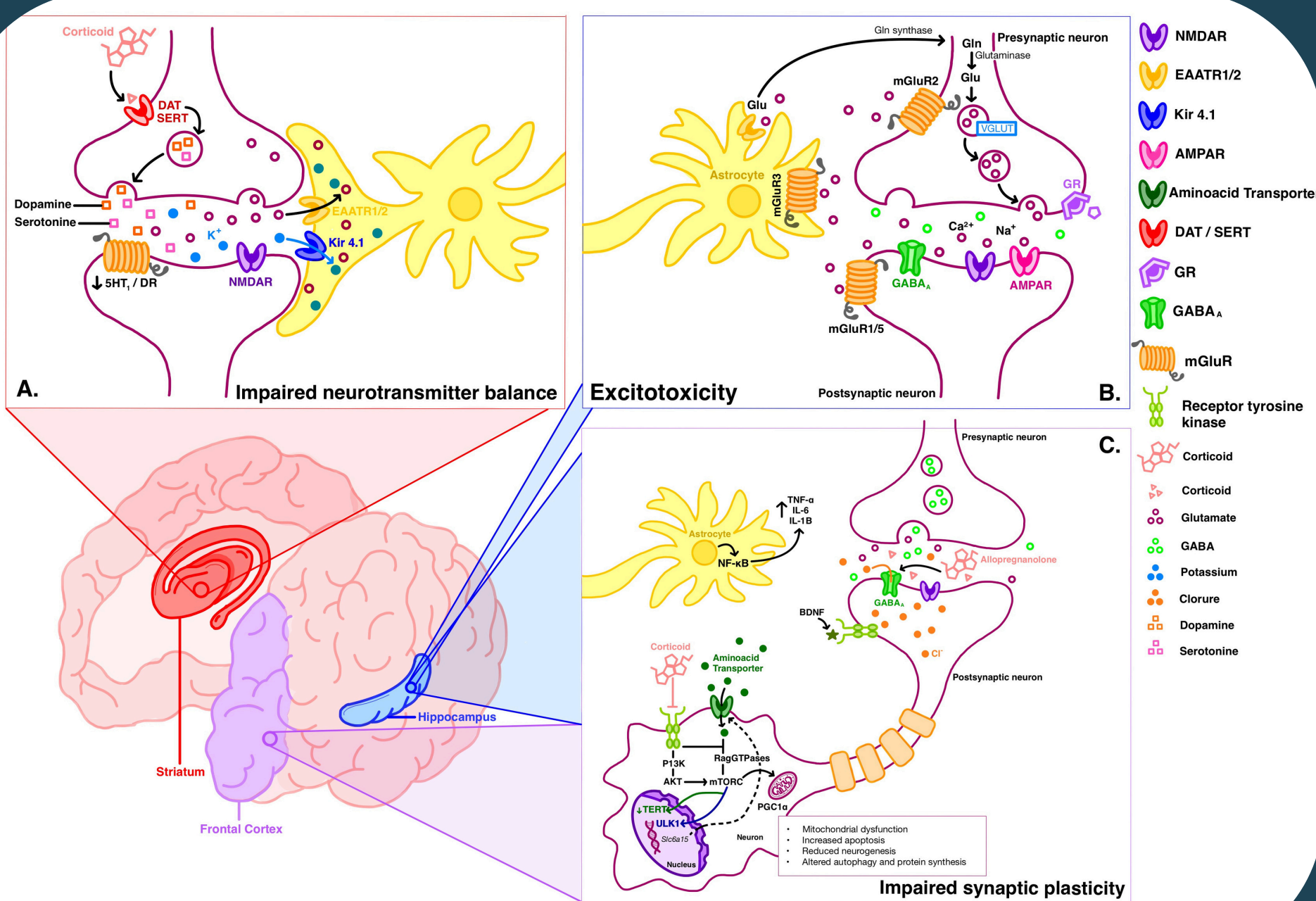
Los corticosteroides son ampliamente usados en la práctica clínica, pero hasta el 60% de los pacientes pueden desarrollar efectos neuropsiquiátricos (CIPDs), como depresión, manía, psicosis, delirium o deterioro cognitivo. Estas manifestaciones suelen pasar inadvertidas, lo que retrasa el diagnóstico y tratamiento oportuno.

## OBJETIVO:

Explorar los mecanismos moleculares, fisiopatológicos y clínicos de los efectos neuropsiquiátricos inducidos por corticosteroides y proponer estrategias de manejo y prevención basadas en evidencia traslacional.

## METODOLOGÍA:

- Revisión sistemática de literatura preclínica y clínica.
- Análisis de factores de riesgo relacionados con paciente, dosis, tipo de corticosteroide y vías de administración.
- Integración de hallazgos traslacionales con potencial terapéutico (antioxidantes, antidepresivos, estabilizadores del ánimo, intervenciones genéticas emergentes).



## RESULTADOS:

### Mecanismos principales

- **Neurotransmisión:** reducción de serotonina y noradrenalina → depresión; disfunción dopaminérgica → psicosis/manía; desequilibrio entre GABA-A (↓ inhibición) y glutamato (↑ excitación por NMDA/AMPA) → excitotoxicidad.
- **Neuroplasticidad:** inhibición de neurogénesis en hipocampo y corteza prefrontal; activación anómala de la vía mTOR y disminución de BDNF → deterioro cognitivo y emocional.
- **Inflamación y estrés oxidativo:** aumento de citoquinas (IL-1β, IL-6, TNF-α) y radicales libres → apoptosis neuronal.
- **Áreas más vulnerables:**
  - Hipocampo → depresión y déficit de memoria.
  - Estriado → apoptosis y síntomas psicóticos.
  - Amígdala → alteración en regulación emocional y respuesta al estrés.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Depresión: 22–41%
- Manía: 29–35%
- Psicosis: 11–14%
- Delirium: 10–13%

## FACTORES DE RIESGO:

- Altas dosis y vía intravenosa.
- Enfermedades autoinmunes (ej. lupus).
- Neoplasias hematológicas.
- Predisposición genética y polifarmacia.

## MANEJO CLÍNICO

- Suspensión/reducción de corticosteroides: resolución hasta 80% de casos.
- Fármaco apoyo: antipsicóticos (olanzapina, risperidona), est. ánimo litio, ISRS, moduladores glutamatérgicos (lamotrigina, memantina).

## CONCLUSIONES:

- Los efectos neuropsiquiátricos por corticosteroides son frecuentes, subdiagnosticados y con alto impacto clínico.
- Se requiere monitoreo temprano, farmacovigilancia activa e integración de estrategias preventivas y terapéuticas.
- La colaboración interdisciplinaria entre farmacología, neurociencia clínica y medicina traslacional es clave para mitigar este problema de salud pública.