

Psicosis inducida por esteroides en un paciente con trasplante cardíaco: Reporte de caso

Steroid-induced psychosis in a heart transplant recipient: A case report

Erika Muñoz-Álvarez^{1,a}, Vivian Torres-Ramírez^{1,a}, Gemelly Sánchez-Valencia^{1,b}, Astrid Carolina Salazar-Gómez^{1b,2,c}, Jasson Leonardo Realpe-Cerón^{3,c}, Carolina Ayola-Ramírez^{4,b}, Juan Santiago Serna-Trejos^{5,d}

¹ Universidad Libre. Cali, Colombia.

² Universidad Pontificia Bolivariana. Cali, Colombia.

³ Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia.

⁴ Clínica Imbanaco. Cali, Colombia.

⁵ Universidad ICESI. Cali, Colombia.

^a Médica Residente de Psiquiatría.

^b Médica Especialista en Psiquiatría.

^c Médico.

^d Médico Residente de Medicina Interna, Magister en Epidemiología, Doctor en Salud Pública.

Información del artículo

Citar como: Muñoz-Álvarez E, Torres-Ramírez V, Sánchez-Valencia G, Salazar-Gómez AC, Realpe-Cerón JL, Ayola-Ramírez C, Serna-Trejos JS. Psicosis inducida por esteroides en un paciente con trasplante cardíaco: Reporte de caso. Health Care & Global Health. 2026;10(1):52-57.

DOI: 10.22258/hgh.v10i1.393

Autor de Correspondencia

Juan Santiago Serna Trejos
Dirección: Calle 18 No. 122-135, Pance, Santiago de Cali, Valle del Cauca, Colombia.
Email: juansantiagosernatrejos@gmail.com
Teléfono: +57 (602) 555 2334

Historial del artículo

Recibido:	25 de enero de 2026
Primera decisión editorial:	3 de febrero de 2026
Versión revisada recibida:	4 de febrero de 2026
Aceptado:	15 de febrero de 2026
Publicado en línea:	15 de marzo de 2026

Proceso de revisión

Tipo de revisión: revisión editorial
Número de revisores externos: no aplica
Rondas de revisión: 1



Resumen

Introducción: Los glucocorticoides son pilares de la inmunosupresión en el trasplante cardíaco, pero pueden generar efectos neuropsiquiátricos graves, poco descritos en este contexto. **Caso clínico:** Persona adulta con cardiopatía avanzada sometida a trasplante cardíaco ortotópico, quien recibió bolos de metilprednisolona y tacrolimus como parte de la inducción inmunosupresora. A los pocos días presentó mutismo, angustia intensa, negativa a alimentarse y alucinaciones auditivas imperativas, sin compromiso del nivel de conciencia ni alteraciones metabólicas o estructurales en estudios complementarios. Se evidenciaron niveles elevados de tacrolimus, por lo que se ajustó el esquema inmunosupresor y se sustituyó temporalmente por ciclosporina. **Discusión:** La relación temporal con los pulsos de esteroides, el perfil clínico y la exclusión de otras etiologías apoyan el diagnóstico de trastorno psicótico inducido por glucocorticoides. El manejo combinó optimización de la inmunosupresión con haloperidol intravenoso y posterior olanzapina oral, sin suspender los corticosteroides necesarios para prevenir rechazo agudo. No se observaron recurrencias psicóticas pese a nuevos pulsos de metilprednisolona por rechazo celular. **Conclusiones:** La psicosis inducida por corticoides debe considerarse en el diagnóstico diferencial de síntomas psicóticos agudos tras el trasplante cardíaco. El abordaje interdisciplinario permite controlar el cuadro psiquiátrico preservando la inmunosupresión, y subraya la importancia de protocolos específicos de monitorización y manejo en unidades de alta complejidad.

Palabras clave: Glucocorticoides; Trasplante de Corazón; Trastornos Psicóticos; Inmunosupresores; Psiquiatría (Fuente: DeCS, BIREME).

Abstract

Introduction: Glucocorticoids are pillars of immunosuppression in heart transplantation, but they can cause serious neuropsychiatric effects, which are rarely described in this context. **Clinical case:** An adult with advanced heart disease undergoing orthotopic heart transplantation received boluses of methylprednisolone and tacrolimus as part of immunosuppressive induction. A few days later, the patient presented with mutism, intense distress, refusal to eat, and imperative auditory hallucinations, without impairment of consciousness or metabolic or structural alterations in complementary studies. Elevated tacrolimus levels were evident, so the immunosuppressive regimen was adjusted and temporarily replaced with cyclosporine. **Discussion:** The temporal relationship with steroid pulses, the clinical profile, and the exclusion of other etiologies support the diagnosis of glucocorticoid-induced psychotic disorder. The intervention combined optimization of immunosuppression with intravenous haloperidol and subsequent oral olanzapine, without discontinuing the corticosteroids necessary to prevent acute rejection. No psychotic recurrences were observed despite new pulses of methylprednisolone for cellular rejection. **Conclusions:** Corticosteroid-induced psychosis should be considered in the differential diagnosis of acute psychotic symptoms following heart transplantation. An interdisciplinary approach allows for control of psychiatric symptoms while preserving immunosuppression, and highlights the importance of specific monitoring and management protocols in high-complexity units.

Keywords: Glucocorticoids; Heart Transplantation; Psychotic Disorders; Immunosuppressive Agents; Psychiatry (Source: MeSH, NLM).

Introducción

La corticoterapia sistémica es un pilar en el manejo de múltiples enfermedades inflamatorias, autoinmunes y oncológicas. Se utiliza tanto en esquemas de corta duración como en tratamientos prolongados de fondo, con beneficios antiinflamatorios e inmunosupresores indiscutibles. No obstante, su perfil de seguridad es complejo e incluye efectos adversos metabólicos, cardiovasculares, osteomusculares y neuropsiquiátricos, especialmente en uso crónico o a altas dosis. Estos efectos no solo condicionan la adherencia y la calidad de vida, sino que también generan reticencia en pacientes y prescriptores, lo que hace necesario un conocimiento detallado de sus riesgos para una prescripción racional ^[1].

Dentro de las complicaciones neuropsiquiátricas, la psicosis inducida por glucocorticoides se reconoce como una entidad poco frecuente pero clínicamente relevante, incluida en el DSM-5 dentro de los trastornos psicóticos inducidos por sustancias o medicamentos. Se ha descrito un espectro que abarca formas afectivas (depresivas y maníformes), cuadros orgánico-psicóticos con alucinaciones y delirios, y alteraciones cognitivas. Existe una relación dosis-respuesta, en la que la incidencia de síntomas psiquiátricos se incrementa de manera notable con dosis equivalentes de prednisona superiores a 40 mg/día, alcanzando cifras cercanas al 18 % cuando se superan los 80 mg/día, lo que refuerza la necesidad de vigilancia clínica estrecha en estos rangos ^[2].

La presentación clínica suele caracterizarse por un inicio agudo o subagudo tras el inicio o la intensificación del tratamiento esteroideo, con un intervalo típico de días entre la exposición y la aparición de los síntomas. En la mayoría de los casos, el curso es reversible, con remisión tras la reducción de la dosis o la suspensión del fármaco, apoyado por el uso de antipsicóticos u otros psicofármacos según el fenotipo sindrómico. La descripción de series de casos y revisiones de la literatura ha permitido reconocer que, pese a la potencial gravedad de los episodios psicóticos, la evolución suele ser favorable cuando se establece un abordaje temprano y se interviene de manera coordinada entre psiquiatría y el equipo tratante de la patología de base ^[3].

En el contexto del trasplante de órgano sólido, y en particular del trasplante cardíaco, la identificación de psicosis inducida por esteroides supone un reto diagnóstico y terapéutico adicional, dado que estos fármacos forman parte de los esquemas de inducción y mantenimiento de la inmunosupresión y suelen administrarse en pulsos de alta dosis junto con otros agentes potencialmente neurotóxicos, como los inhibidores de calcineurina. En estos pacientes, el clínico debe diferenciar entre delirium de causa metabólica o infecciosa, encefalopatía asociada a tacrolimus u otros inmunosupresores y un trastorno psicótico primario, procurando al mismo tiempo no comprometer la viabilidad del injerto. Los reportes de caso disponibles subrayan que el reconocimiento temprano, el ajuste cuidadoso de la corticoterapia y el uso de antipsicóticos en dosis bajas permiten habitualmente la remisión completa de los síntomas sin necesidad de suspender la inmunosupresión esencial ^[4].

Presentación de caso

Mujer de 46 años, residente en Cali, Colombia, con antecedente de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (FEVI 13 % inicialmente, posteriormente mejorada a 45 %), síndrome cardiorrenal tipo I, hipertensión pulmonar grupo 2, tromboembolismo pulmonar bilateral subsegmentario, hipotiroidismo y sospecha de sarcoidosis. Durante una hospitalización reciente recibió manejo con levosimendán y furosemida en infusión continua, con adecuada respuesta clínica y hemodinámica.

En el curso de esa hospitalización desarrolló insuficiencia tricuspídea severa, probablemente secundaria al electrodo del marcapasos de resincronización cardíaca (CRT) bicameral previamente implantado. El servicio de electrofisiología indicó retiro y reacomodación del dispositivo; sin embargo, durante el procedimiento presentó muerte súbita por taquicardia/fibrilación ventricular, que revirtió tras una descarga de 200 J. La cirugía fue suspendida e inició manejo con amiodarona y corrección de alteraciones electrolíticas.

En los días siguientes presentó nuevos episodios de taquicardia ventricular, por lo que fue considerada candidata a trasplante cardíaco, con aval de la junta de trasplante. Como parte del control de la tormenta eléctrica, se realizó bloqueo del ganglio estrellado, con posterior estabilización hemodinámica. Posteriormente presentó fiebre y elevación de procalcitonina; los estudios documentaron bacteremia por bacilos gramnegativos, motivo por el cual se inactivó temporalmente de la lista de trasplante. Tras recibir tratamiento antibiótico dirigido y confirmación de la resolución de la bacteremia, fue reactivada en la lista de espera.

Tiempo después se recibió una oferta de donante compatible y se realizó trasplante cardíaco ortotópico. Como parte del protocolo de inducción inmunosupresora, recibió metilprednisolona 125 mg IV cada 8 horas por tres dosis, seguida de reducción a 60 mg IV al día mientras permaneció intubada. De forma concomitante, se inició tacrolimus 10 mg VO cada 24 horas como parte de la inmunosupresión de mantenimiento.

En el postoperatorio inmediato presentó mejoría hemodinámica, disminución progresiva de vasopresores y adecuado gasto cardíaco con dobutamina e isoproterenol, lo que permitió realizar el cierre esternal sin complicaciones iniciales. Alrededor del quinto día posterior al trasplante, comenzó a evidenciarse un cambio conductual progresivo, caracterizado por mutismo, intensa perplejidad y negativa a ingerir alimentos y medicación.

En la valoración psiquiátrica se documentaron alucinaciones auditivas imperativas que le ordenaban

no comer ni tomar medicamentos, acompañadas de elevada angustia subjetiva. No se observaron alteraciones atencionales ni fluctuaciones del nivel de conciencia, por lo que no cumplía criterios de síndrome confusional agudo. El estudio complementario incluyó tomografía de cráneo, sin hallazgos estructurales, y perfil de electrolitos séricos dentro de rangos normales.

Se evidenciaron niveles elevados de tacrolimus; aunque este hallazgo no se consideró el principal responsable del cuadro, se decidió optimizar el esquema de inmunosupresión, sustituyendo tacrolimus por ciclosporina (4–8 mg/kg/día, niveles meta de 300 ng/mL). Por la temporalidad respecto a la exposición a dosis altas de corticosteroides y la clínica psicótica florida, se planteó el diagnóstico de psicosis inducida por esteroides.

Dado que los corticosteroides eran esenciales para la prevención del rechazo agudo del injerto, no se contempló su suspensión. Se inició haloperidol 2,5 mg IV cada 8 horas, con posterior transición a olanzapina 5 mg VO una vez recuperada la tolerancia a la vía oral. En los días siguientes se observó recuperación significativa, con desaparición de las alucinaciones, restitución de la ingesta oral y mejor organización del afecto. En este contexto, se redujo la dosis de olanzapina a 2,5 mg y se mantuvo el seguimiento estrecho por psiquiatría de enlace.

Tras consolidarse la mejoría clínica y psiquiátrica, y con el objetivo de optimizar nuevamente el esquema inmunosupresor, se reintrodujo tacrolimus a una dosis ajustada de 7 mg VO cada 24 horas, considerando los niveles elevados previamente documentados. Posteriormente, se otorgó egreso hospitalario, en condiciones clínicas y mentales estables.

Semanas después reingresó por incremento de edemas periféricos, desacondicionamiento funcional y ganancia de peso de aproximadamente 2 kg en pocos días. Se documentaron niveles bajos de tacrolimus y anemia, planteándose la sospecha de rechazo celular agudo, que fue confirmada mediante biopsia miocárdica. Se administraron pulsos de metilprednisolona 500 mg IV diarios durante tres días y, finalizado este esquema, se instauró prednisolona 50 mg VO al día, con reducción posterior a 30 mg y ajuste ambulatorio según evolución.

En un control ambulatorio posterior se realizaron estudios de laboratorio, biopsia endomiocárdica y cateterismo cardíaco para evaluar la función del injerto. En ese momento, la paciente permanecía en tratamiento con tacrolimus, micofenolato y prednisolona, sin evidencia de rechazo agudo ni recurrencia de síntomas neuropsiquiátricos, con estabilidad tanto cardiovascular como desde el punto de vista psiquiátrico.

Discusión

El cuadro clínico descrito se enmarca dentro de las reacciones psiquiátricas inducidas por glucocorticoides, hoy consideradas un espectro que abarca desde cambios leves del ánimo y del sueño hasta episodios psicóticos francos. Nasereddin *et al.* señalan que la probabilidad de síntomas psiquiátricos aumenta de forma marcada con dosis sistémicas elevadas: en una cohorte longitudinal, cerca del 18,6 % de los pacientes que recibían más de 80 mg/día de prednisona o metilprednisolona desarrollaron manifestaciones psiquiátricas, frente a apenas 1,3 % con dosis inferiores, con inicio habitual de los síntomas en los primeros 3 a 4 días de tratamiento y resolución tras disminuir o suspender el esteroide [5].

Los reportes de casos muestran, además, que la expresión clínica es extremadamente variable. Canessa-Muñoz *et al.* describen tanto formas predominantemente afectivas como cuadros psicóticos estructurados, con alucinaciones, ideas delirantes y desorganización conductual, en pacientes expuestos a dosis altas de prednisona por artritis reumatoide o patología respiratoria, con exploraciones metabólicas y de neuroimagen sin alteraciones relevantes y con buena respuesta a antipsicóticos atípicos tras ajustar la corticoterapia [6].

De forma concordante, Alsalamah *et al.* documentan en pediatría la aparición de alteraciones conductuales, ansiedad, desorientación y trastorno del sueño en un niño con crup tras una única dosis intravenosa de 8 mg de dexametasona, con recuperación espontánea en 48 horas, lo que subraya que incluso exposiciones agudas y de corta duración pueden desencadenar síntomas neuropsiquiátricos en individuos sin antecedentes [7]. La gravedad potencial de estas reacciones queda evidenciada en el caso de Airagnes *et al.*, donde un paciente añoso con leucemia linfocítica crónica tratado con metilprednisolona desarrolló un episodio psicótico agudo con heteroagresión letal, seguido de un curso complicado por depresión mayor, progresión hematológica y eventos tromboembólicos [8].

La observación de Olson *et al.* añade otro matiz, al describir una mujer sometida a bloqueos del plexo celíaco con triamcinolona por pancreatitis crónica presentó, tras varios procedimientos bien tolerados, un episodio de psicosis aguda con síntomas maniformes, ideación delirante e insomnio, pese a que la administración era regional y no sistémica, y requirió suspensión definitiva de la técnica y estabilización con litio y benzodiacepinas [9]. Ambas experiencias remarcan que la intensidad de la reacción no se explica solo por la vía de administración ni por la existencia de exposiciones previas sin eventos.

En esa misma línea, Jasani *et al.* describen un episodio de manía secundaria a prednisona en una paciente con lupus

eritematoso sistémico que previamente había recibido dosis más altas del mismo fármaco sin manifestaciones psiquiátricas, destacando que la “tolerancia histórica” no protege frente a nuevos eventos al reintroducir el corticoide, incluso a dosis menores ^[10]. Este hallazgo es especialmente relevante para el caso actual, en el que se documentan nuevos pulsos de metilprednisolona por rechazo celular agudo sin recurrencia de la psicosis. El comportamiento observado sugiere que la relación entre dosis, duración, contexto biológico (cirugía mayor, inflamación sistémica, fallo de órgano) y vulnerabilidad individual es dinámica y no reproducible de forma mecánica en un mismo sujeto a lo largo del tiempo.

En cuanto a los mecanismos implicados, el trabajo de Nasereddin *et al.* resume de manera integradora cómo la exposición a glucocorticoides altera el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, modifica la señalización de dopamina, serotonina y glutamato, y se asocia con atrofia hipocámpal y cambios en la amígdala, hallazgos que se han relacionado tanto con depresión mayor como con trastornos de ansiedad, cuadros bipolares y psicosis ^[5].

Esta base fisiopatológica respalda la interpretación de los síntomas descritos como un trastorno psicótico inducido por esteroides, una vez descartadas causas metabólicas, infecciosas, estructurales y otros diagnósticos diferenciales relevantes en el trasplante cardíaco, como la encefalopatía por inhibidores de calcineurina ^[6].

Respecto al abordaje terapéutico, Huynh *et al.* revisaron 13 casos de psicosis inducida por corticoides y muestran que la combinación de reducción o retirada del esteroide junto con antipsicóticos es altamente efectiva. El haloperidol fue el fármaco más empleado, seguido de risperidona, y sin eventos adversos significativos asociados a estos agentes en las series analizadas ^[11]. Olson *et al.* y otros autores coinciden en proponer litio, valproato y antipsicóticos atípicos como alternativas útiles cuando la retirada del corticoide no es posible ^[9].

En el escenario del trasplante cardíaco, donde la inmunosupresión no puede suspenderse, la resolución completa del episodio psicótico mediante haloperidol intravenoso seguido de olanzapina oral, manteniendo esteroides a dosis inmunosupresoras y ajustando el resto del esquema (sustitución temporal de tacrolimus por ciclosporina), resulta coherente con las recomendaciones derivadas de estas series y aporta un ejemplo concreto de manejo exitoso en una situación de altísimo riesgo clínico. Con el fin de sistematizar el abordaje clínico de los síntomas psicóticos asociados al uso de corticosteroides, es necesario integrar criterios de exclusión temprana de etiologías orgánicas, la confirmación diagnóstica basada en criterios estandarizados y la estratificación de severidad como ejes para orientar decisiones terapéuticas progresivas, desde intervenciones farmacológicas iniciales hasta manejo en escenarios de mayor complejidad, garantizando además un seguimiento estructurado posterior (**Figura 1**).

Conclusiones

Este caso ilustra cómo la psicosis inducida por glucocorticoides puede emerger en un escenario de trasplante cardíaco reciente, en interacción con múltiples factores de estrés biológico y terapias inmunosupresoras complejas. La aparición de síntomas psicóticos estructurados en estrecha relación temporal con bolos de metilprednisolona, la ausencia de alteraciones metabólicas o estructurales y la conservación del nivel de conciencia apoyan con fuerza la atribución a corticosteroides, más que a otros fármacos o causas orgánicas habituales en unidades de trasplante. La resolución rápida con tratamiento antipsicótico y optimización del esquema inmunosupresor refuerza esta interpretación.

Desde la práctica clínica, este reporte resalta la necesidad de incorporar la vigilancia sistemática de síntomas psiquiátricos en los protocolos de trasplante, así como de contar con rutas de actuación compartidas entre psiquiatría de enlace, cardiología y equipos de trasplante. La experiencia descrita sugiere que es posible manejar de forma segura un episodio psicótico inducido por corticoides sin suspender los esteroides cuando estos son indispensables, mediante ajustes finos del resto de la inmunosupresión y uso racional de antipsicóticos. Además, plantea la conveniencia de desarrollar guías específicas para el reconocimiento temprano y tratamiento de estas complicaciones en población trasplantada, con el fin de disminuir morbilidad y preservar la viabilidad del injerto.

Información Complementaria

Contribución de los autores (Taxonomía CRediT): EMA y BTR: Participaron en la conceptualización del estudio, análisis formal, investigación y redacción - borrador original. GSV, ACSG, JLR y CAR: Participaron en el análisis formal, metodología, validación y redacción - borrador original. JSST: Participó en investigación, metodología y redacción-revisión y edición.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Declaraciones éticas: Los autores declaran que la paciente otorgó su consentimiento informado por escrito.

Financiamiento: Autofinanciado.

Disponibilidad de datos: No aplica.

Agradecimientos: No aplica.

Declaración de uso de herramientas de inteligencia artificial (IA): Los autores declaran no haber usado herramientas de IA en el presente trabajo.

En el proceso editorial, incluida la revisión por pares, se desarrolló conforme a la política de la revista sobre el uso responsable de herramientas de IA.

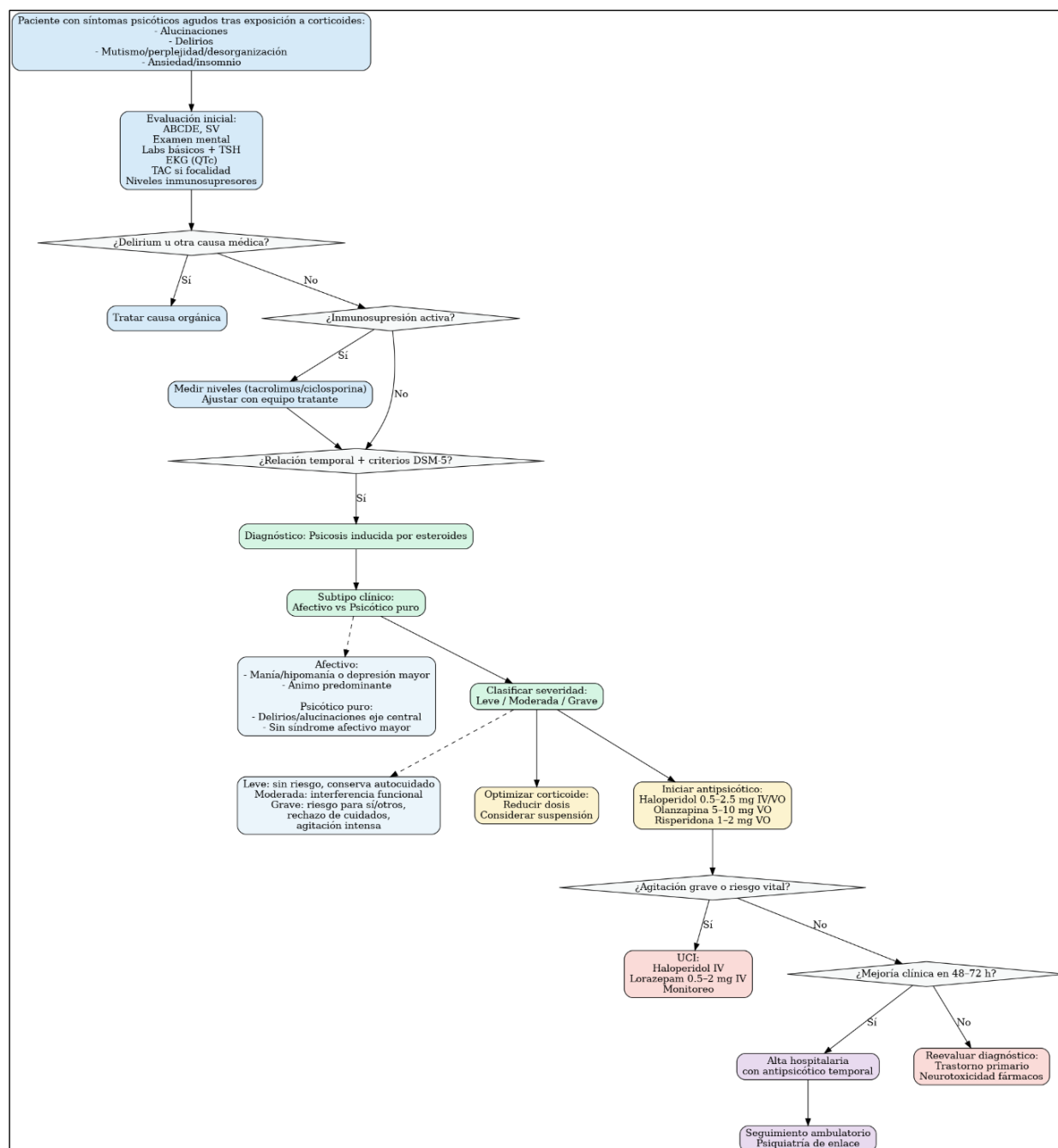


Figura 1. Algoritmo clínico de evaluación y manejo de la psicosis inducida por corticosteroides en el contexto hospitalario.

Algoritmo secuencial para la evaluación, diagnóstico diferencial y manejo de pacientes con síntomas psicóticos agudos tras exposición a corticosteroides, integrando un enfoque de psiquiatría de enlace. El proceso inicia con la identificación de manifestaciones psicóticas cardinales y una evaluación clínica y paraclínica inicial orientada a descartar delirium u otras causas médicas reversibles. En ausencia de etiología orgánica evidente, se incorpora la valoración de inmunosupresión activa, con medición y ajuste de niveles de inhibidores de calcineurina cuando corresponde, seguida de la confirmación diagnóstica mediante la relación temporal con la exposición a esteroides y el cumplimiento de criterios DSM-5 para trastorno psicótico inducido por sustancias/medicamentos. Posteriormente, el algoritmo contempla la subclasificación clínica en fenotipo afectivo o psicótico puro, así como la estratificación de severidad (leve, moderada o grave), lo cual orienta las decisiones terapéuticas. Las intervenciones incluyen la optimización del corticosteroide, el inicio de tratamiento antipsicótico con dosis estandarizadas, y la escalada a manejo en unidad de cuidados intensivos ante agitación grave o riesgo vital. Finalmente, se establece la reevaluación sistemática de la respuesta clínica a las 48–72 horas, definiendo rutas diferenciadas hacia alta hospitalaria con antipsicótico temporal y seguimiento ambulatorio, o hacia reevaluación diagnóstica y abordaje especializado en casos refractarios. (Abreviaturas: ABCDE, evaluación primaria de vía aérea, respiración, circulación, estado neurológico y exposición; SV, signos vitales; TSH, hormona estimulante de tiroides; EKG, electrocardiograma; QTc, intervalo QT corregido; TAC, tomografía axial computarizada; DSM-5, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, quinta edición; UCI, unidad de cuidados intensivos; IV, intravenoso; VO, vía oral). Elaboración propia de los autores.

Referencias

1. Rice JB, White AG, Scarpati LM, Wan G, Nelson WW. Long-term Systemic Corticosteroid Exposure: A Systematic Literature Review. *Clin Ther*. 2017;39(11):2216–29. DOI:10.1016/j.clinthera.2017.09.011.
2. Drozdowicz LB, Bostwick JM. Psychiatric adverse effects of pediatric corticosteroid use. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(6):817–34. DOI:10.1016/j.mayocp.2014.01.010.
3. Herazo-Bustos M, Aparicio-Turbay S, Patarroyo Edith L. Glucocorticoid-induced psychotic disorder: A report of 2 cases and review of the literature. *Psiquiatr Biol*. 2016;23(1):40–43. DOI:10.1016/j.psiq.2016.02.003.
4. Janes M, Kuster S, Goldson TM, Forjuoh SN. Steroid-induced psychosis. *Baylor Univ Med Cent Proc*. 2019;32(4):614–615. DOI: 10.1080/08998280.2019.1629223.
5. Nasereddin L, Alnajjar O, Bashar H, Abuarab SF, Al-Adwan R, Chellappan DK, et al. Corticosteroid-Induced Psychiatric Disorders: Mechanisms, Outcomes, and Clinical Implications. *Diseases*. 2024;12(12): 300. DOI:10.3390/diseases12120300.
6. Canessa-Muñoz S, Yelmo-Cruz S, Hamilton-Lopez A, Baez-Marrero C. Corticosteroid-Induced Psychosis: A Report of Two Cases and Review of the Literature. *Cureus*. 2025;17(3): e81515. DOI: 10.7759/cureus.81515.
7. Alsalamah A, Alsahali S. Steroid-induced psychosis in a child with croup: A case report. *SAGE Open Med Case Reports*. 2021;9: 2050313X211053469. DOI: 10.1177/2050313X211053469.
8. Airagnes G, Rouge-Maillart C, Garre JB, Gohier B. Homicide and associated steroid acute psychosis: A case report. *Case Rep Med*. 2011;2011. DOI:10.1155/2011/564521.
9. Olson DC, Lewis JJ. Steroid-Induced Psychosis after EUS-Guided Celiac Plexus Blockade. *ACG Case Reports J*. 2017;4(1):e11. DOI:10.14309/crj.2017.11.
10. Jasani R, Deacon JW, Sertich A. Corticosteroid-Induced Mania After Previous Tolerance of Higher Doses. *Cureus*. 2021;13(9): e17719. DOI:10.7759/cureus.17719.
11. Huynh G, Reinert JP. Pharmacological Management of Steroid-Induced Psychosis: A Review of Patient Cases. *J Pharm Technol*. 2021;37(2):120–126. DOI:10.1177/8755122520978534.