

TRABAJO DE REVISIÓN

Impacto de los psicofármacos en la piel: reacciones adversas y su manejo. Revisión sistemática

Impact of psychotropic drugs on the skin: adverse reactions and their management. A systematic review

Julietta Ruiz Beguerie¹ y Berenice Fouces²

RESUMEN

Los psicofármacos han revolucionado el tratamiento de los trastornos psiquiátricos, pero su uso conlleva riesgos de reacciones cutáneas adversas (RCA) que pueden variar desde leves hasta mortales. En este trabajo hemos realizado una revisión sistemática explorando en detalle estas RCA, y distinguiendo entre aquellas relacionadas con el sistema inmunitario y las que no. También se analizaron sus características y opciones de tratamiento. Aunque los exantemas y el prurito son las RCA más comunes, los psicofármacos pueden desencadenar una variedad de dermatosis, incluyendo el síndrome de Stevens-Johnson. Es importante interpretar con cautela

la reacción cutánea como consecuencia de un psicofármaco específico en el contexto del tratamiento de salud mental, ya que suspenderlo sin una confirmación de su asociación puede tener riesgos en la estabilidad del tratamiento psiquiátrico. El dermatólogo desempeña un papel esencial en el cuidado multidisciplinario de estos pacientes, contribuyendo al diagnóstico y tratamiento de las RCA.

Palabras clave: psicotrópicos, psicofármacos, efectos adversos, reacción adversa, efecto adverso por drogas, dermatología.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 139-145

ABSTRACT

Psychopharmacological drugs represent a significant advancement in treating psychiatric conditions, yet their use carries the risk of adverse skin reactions (ASR). These reactions can vary from mild and self-limiting mucocutaneous symptoms to severe and life-threatening conditions. Our understanding of these adverse effects encompasses both immunological and non-immunological mechanisms. In this systematic review, we explore characteristics of ASRs associated with psychopharmacological drugs, along with recommendations for their management. While rash and pruritus are among the most common manifestations, these drugs can also trigger a spectrum of dermatological conditions, including Stevens-Johnson syndrome. It is important to cautiously interpret a skin reaction

as a consequence of a specific psychotropic drug in the context of mental health treatment, as discontinuing it without confirmation of its association may pose risks to the stability of psychiatric treatment. Dermatologists play a crucial role in the multidisciplinary care of these patients, offering expertise in the diagnosis and treatment of ASRs. Their involvement ensures comprehensive and effective management, ultimately enhancing the well-being of individuals receiving psychopharmacological treatment for mental health disorders.

Key words: psychotropic drugs, psychopharmaceuticals, adverse effects, adverse reaction, drug-related side effects, dermatology.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 139-145

¹ Dermatóloga

² Jefa de Residentes de Dermatología
Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Austral,
Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Berenice Fouces

E-mail: befouces@cas.austral.edu.ar

Fecha de trabajo recibido: 7/7/2024

Fecha de trabajo aceptado: 4/7/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones cutáneas adversas (RCA) se asocian con medicamentos psiquiátricos en un porcentaje que oscila entre el 2% y el 5% de los pacientes¹. Las reacciones adversas a psicofármacos se clasifican en tipo A o predecibles, y tipo B o idiosincrásicas (Tabla 1).

Aunque la mayoría de estas reacciones son leves, algunas requieren hospitalización. Según la literatura, la prevalencia de RCA por psicofármacos puede alcanzar hasta el 8,4%, siendo más común con antidepresivos (39%), antipsicóticos (19%) y estabilizadores del estado de ánimo (39%)². (Tabla 2). De acuerdo con los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), los antidepresivos siguen siendo el tercer fármaco más recetado en los Estados Unidos, superados por los antiolesterolmiantes y los analgésicos³.

Patogénesis

El mecanismo exacto detrás de estas manifestaciones cutáneas inducidas por psicofármacos no se comprende completamente, aunque existen varias teorías⁴. En los mecanismos inmunogénicos se ha observado la participación de la IgE, complejos circulantes inmunológicos y linfocitos⁵. Los linfocitos T desarrollan una respuesta inmune tardía y generan prurito o erupción cutánea. Las RCA severas son reacciones complejas de tipo IV de hipersensibilidad tardía que involucran al sistema inmune adaptativo y al sistema innato. Los queratinocitos también desempeñan un papel crucial al secretar quimiocinas y otros mediadores inflamatorios. Además, la genética del paciente influye significativamente en la predisposición y la severidad de estas reacciones.

El sistema HLA, HLA-A, HLA-B y HLA-C del cromosoma 6p21 juega un papel fundamental en el reconocimiento y procesamiento de los psicofármacos^{5,6}. Se ha observado que el HLA-A y B y el CYP2C9 son los más frecuentemente asociados a las RCA severas^{7,8}. Las reacciones cruzadas se deben a la respuesta de los componentes moleculares compartidos entre psicofármacos de la misma clase (Cuadro).

Metodología

Se realizó una revisión sistemática de la literatura utilizando las bases de datos PubMed, Cochrane Library y Scopus, abarcando publicaciones entre enero de 2015 y junio de 2024. Los términos de búsqueda incluyeron “psicofármacos”, “antipsicóticos”, “estabilizadores del estado de ánimo”, “antidepresivos”, “reacciones cutáneas” y “reacciones dermatológicas”, con operadores booleanos (*and, or, not*) y sin restricción de idioma.

Se identificaron 245 artículos. Luego de eliminar los duplicados y evaluar los títulos y resúmenes, se seleccionaron 78 artículos para revisión completa. De estos, 52 fueron finalmente incluidos por cumplir con criterios de relevancia clínica y metodológica; se priorizaron ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, series de casos y estudios observacionales con $n > 30$. Se excluyeron reportes de caso individuales ($n=1$) o estudios con datos desactualizados o fuera del objetivo del trabajo.

Morfología y diagnóstico

Además de la erupción exantemática, que es la RCA más común, se exploraron reacciones graves como el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), la necrólisis epidérmica tóxica (NET), la urticaria, la vasculitis y la eritrodermia. También se discutieron otros efectos secundarios de menor gravedad (Tabla 3).

Tipos y características de las reacciones cutáneas adversas

La clasificación más utilizada para las RCA las categoriza en cuatro grupos: dermatosis inflamatorias, inmunoampollosas, alteraciones de la queratinización y alteraciones de los melanocitos de la epidermis⁷⁻⁹. La gravedad de la toxicidad suele determinarse mediante la *Common Terminology Criteria for Adverse Events* (CTCAE) en función del área de la superficie corporal (ASC) afectada^{10,11}.

Reacciones adversas cutáneas leves

La erupción exantemática suele comenzar en el tronco y en las zonas de presión, y presenta máculas y pápulas (Foto 1). Las lesiones en general aparecen dentro de los primeros 10 días del inicio del tratamiento¹². Entre los agentes más asociados se encuentran los antipsicóticos, especialmente las fenotiazinas, y los estabilizadores del ánimo como la carbamazepina y los barbitúricos.

El prurito es una RCA frecuente, especialmente asociada con antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) por un aumento de la actividad del sistema serotoninérgico a nivel dérmico y en la unión dermoepidérmica. En el diagnóstico diferencial es importante considerar el prurito psicógeno, especialmente en pacientes con depresión, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de ansiedad¹³.

La urticaria puede estar asociada, según casos publicados, con antidepresivos del tipo ISRS, así como con antipsicóticos (risperidona) y ansiolíticos (diazepam)¹⁴.

La radiación UVA es la principal responsable de las erupciones con fotosensibilidad en casos aislados publicados. Se postulan hipótesis como el daño bioquímico

por radicales libres formados durante la exposición solar y los efectos de los metabolitos sulfóxidos de las drogas. Los fármacos más asociados son la risperidona, la clorpromazina y el alprazolam¹⁵.

La erupción fija por drogas, que podría ser una reacción inmunomediada de tipo IV, aparece antes de las 8 horas desde la administración del psicofármaco, sobre todo ocasionada por los barbitúricos, la carbamazepina y la lamotrigina¹⁴.

La alopecia de patrón difuso, no cicatrizal y reversible, se asocia con mayor frecuencia al litio. Su causa podría estar relacionada con la deficiencia de biotina y zinc en el folículo piloso o con el efecto tóxico directo del psicofármaco^{5,16}.

La hiperpigmentación es una manifestación que puede ocurrir con diversos fármacos. En el caso de la clorpromazina, esta pigmentación se manifiesta como un tono púrpura-grisáceo en áreas fotoexpuestas, incluyendo las uñas¹⁷.

Las erupciones acneiformes se manifiestan como papulopústulas asociadas a los antidepresivos y a los antipsicóticos como la quetiapina, el haloperidol y el aripiprazol. La erupción podría explicarse por un mecanismo alérgico de tipo III en un individuo ya sensibilizado, aunque los casos reportados son aislados y no hay estudios randomizados^{18,19}.

La vasculitis leucocitoclástica clásica, por hipersensibilidad tipo III, se manifiesta como púrpura palpable en las extremidades inferiores. Este tipo de vasculitis se ha asociado a diversos psicofármacos, entre ellos, los antidepresivos tricíclicos (como la amitriptilina), los ISRS como la fluoxetina y la sertralina, algunos antipsicóticos atípicos como la risperidona y la olanzapina, y estabilizadores del ánimo como la carbamazepina y el litio^{13,14,20}.

Reacciones adversas cutáneas graves

La frecuencia de las RCA graves por psicofármacos es del 3% en los pacientes que los reciben. Entre las reacciones más graves se incluyen el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), la necrólisis epidérmica tóxica (NET) (Foto 2), la reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), y la pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA)²¹. El SSJ y la NET son reacciones mucocutáneas graves, comúnmente desencadenadas por medicamentos o infecciones que suelen manifestarse entre una y 3 semanas después de la exposición al agente causal.

La principal diferencia entre el SSJ y la NET radica en el grado de compromiso de la superficie corporal con desprendimiento epidérmico (piel des- techada o despegamiento cutáneo). En el SSJ, el des-

pegamiento cutáneo es menor al 10% de la superficie corporal total; en la NET, es superior al 30%. Los casos que comprometen entre el 10% y el 30% se consideran formas superpuestas (SSJ/NET *overlap*). Ambas condiciones se caracterizan por necrosis extensa y desprendimiento de la epidermis, siendo la NET más grave con una tasa de mortalidad del 45%, en comparación con el 5% del SSJ²². Ambas afectan las membranas mucosas en más del 90% de los pacientes. Los síntomas asociados son: erupción exantemática, fotofobia, prurito, adenopatías, inyección conjuntival, odinofagia, mialgias y artralgias, fiebre, ampollas y mucositis, sepsis e incluso fallecimiento²³ (Foto 3). El mecanismo inmunológico subyacente implica la apoptosis celular inducida por los linfocitos T citotóxicos, NK y CD56, luego de la unión y la activación del psicofármaco con el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC I) y al receptor de células T. Posteriormente, las proteínas granulinsina, perforina y granzima B ingresan en los queratinocitos y provocan la muerte celular al dañar la membrana, lo que resulta en la formación de ampollas. Entre los psicofármacos, la lamotrigina y la carbamazepina son los más frecuentemente asociados al SSJ²⁴⁻²⁷.

El síndrome de DRESS (*drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*) es una reacción cutánea adversa grave que se caracteriza por una erupción macular asociada a fiebre, adenopatías, eosinofilia y compromiso multiorgánico, especialmente hepático (Foto 4). Suele manifestarse entre 14 y 45 días después del inicio del fármaco desencadenante, siendo los barbitúricos y la fenitoína los más frecuentemente asociados. Esta condición puede tener una tasa de mortalidad del 10%, principalmente debido a la necrosis hepática. La suspensión inmediata del fármaco implicado es crucial para prevenir complicaciones graves, y su manejo incluye la hospitalización, el monitoreo de la función hepática y el uso de corticosteroides sistémicos u otros tratamientos inmunomoduladores²⁸.

La PEGA es una reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IV mediada por linfocitos T e IL-8, que provoca la quimiotaxis de los neutrófilos e induce la apoptosis de los queratinocitos, causando pústulas subcórneas, acompañado de exantema y fiebre. Se caracteriza por pústulas pequeñas sobre una base eritematosa, comenzando en los pliegues, y extendiéndose al tronco y las extremidades junto con prurito, sensación de quemazón, edema facial y de manos. El laboratorio suele revelar leucocitosis, PCR y neutrófilos elevados, y alteraciones en el hepatograma. El manejo incluye la suspensión del agente causante y tratamiento sintomático²⁹⁻³¹.

Diagnóstico

El diagnóstico de las RCA se basa principalmente en la evaluación clínica y en la relación temporal con el inicio de la medicación. En algunos casos, se recurre a la biopsia cutánea para descartar otras patologías²⁹ (Tabla 4). Cualquier psicofármaco iniciado en los últimos 90 días antes de la manifestación cutánea se considera potencialmente implicado³².

Es esencial considerar cuidadosamente los diagnósticos diferenciales, incluyendo las causas infecciosas, el efecto de otras medicaciones y las condiciones psicodermatológicas, como las lesiones autoinfligidas³³. El test del parche, realizado de 2-6 semanas después de la remisión del cuadro clínico, tiene una sensibilidad variable del 10-80%, lo que limita su utilidad. Los test farmacogenómicos en sangre o saliva, que evalúan variables alélicas HLA-A o HLA-B y el gen *CYP2C9*, son útiles para identificar pacientes con mayor predisposición a desarrollar RCA. El gen *CYP2C9* codifica una enzima crucial en el metabolismo de los psicofármacos. Los pacientes con actividad enzimática reducida tienen un riesgo aumentado de

RCA por ser metabolizadores lentos y, por ende, tener mayor tiempo y cantidad de droga circulante^{34,35}. Varios de estos test enzimáticos como *CYP2C19*, *CYP2D6*, *SLC6A4*, recomendados antes de iniciar ciertos tratamientos, se realizan actualmente en la Argentina, específicamente en el Hospital Italiano y en el Hospital Austral.

Terapéutica

El abordaje terapéutico de las RCA se fundamenta en la evaluación de su gravedad, la naturaleza de la dermatosis y el impacto en la calidad de vida del paciente. En la mayoría de los casos, la discontinuidad o reducción de la dosis del psicofármaco involucrado resulta en la resolución de las RCA.

Para las RCA de leves a moderadas, se recomienda el tratamiento dermatológico específico. Sin embargo, en casos de RCA severas se hace imprescindible la hospitalización inmediata, la suspensión del psicofármaco y de los corticosteroides intravenosos a altas dosis, e instaurar terapia con inmunoglobulinas, ciclosporina, infliximab o antibióticos en caso de sobreinfección.

Tipo de reacción	Descripción	Características clínicas	Ejemplos
Tipo A (predecible)	Relacionada con el mecanismo farmacológico conocido del fármaco. Dosis-dependiente	Frecuentes, leves, reversibles al ajustar dosis o suspender el fármaco	Fotosensibilidad, alopecia, prurito, xerosis, sedación, síntomas extrapiramidales
Tipo B (idiosincrásica)	No relacionada con el mecanismo de acción del fármaco. Impredecible	Raras, graves, no dosis-dependientes; involucran mecanismos inmunológicos o genéticos	Síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, DRESS, vasculitis leucocitoclástica

DRESS: drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms.

TABLA 1: Clasificación de las reacciones adversas a psicofármacos según su mecanismo (tipo A y B).

Antidepresivos	Antipsicóticos	Estabilizadores del ánimo	Ansiolíticos
ISRS: sertralina, escitalopram, citalopram, fluoxetina, paroxetina ATC: amitriptilina, imipramina, doxepina	Típicos: haloperidol, clorpromazina, pimozida Atípicos: aripiprazol, risperidona, olanzapina, quetiapina	Lamotrigina, litio, carbamazepina, oxcarbazepina	Benzodiazepinas: diazepam, clonazepam, alprazolam, bromazepam, triazolam

ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina; ATC: antidepresivos tricíclicos.

TABLA 2: Psicofármacos.

Manifestaciones mucocutáneas de reciente comienzo
Período de inducción: de 7 a 10 días después de la exposición al fármaco
Reproducción de la reacción mediante reacciones cruzadas de estructuras químicas similares en psicofármacos de la misma categoría
Reproducción de la reacción mediante una dosis mínima del psicofármaco
Resolución de la reacción al suspender el psicofármaco
Aparición de la reacción en una minoría de pacientes que recibe el medicamento
Descartado otro posible factor desencadenante
CUADRO: Diagnóstico de las reacciones cutáneas adversas.

Reacción adversa	Antidepresivos	Antipsicóticos	Estabilizadores del ánimo	Ansiolíticos
Prurito	ISRS, ATC	Atípicos	Litio	Benzodiazepinas
Erupción maculopapular	ISRS, ATC	Atípicos	—	Benzodiazepinas
Alteración de la pigmentación	ATC	Típicos	Carbamazepina, lamotrigina	—
Alopecia	ISRS	—	CBZ, litio	—
Reacción acneiforme	ISRS, ATC	Aripiprazol	Litio, lamotrigina, TCA, ISRS	—
Urticaria	ISRS, ATC	Atípicos	—	Diazepam
Erupción fija por drogas	—	—	Carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina	—
Eritema multiforme	ISRS	—	—	—
Xerostomía/hipersecreción salival	ATC	Atípicos	—	—
Fotosensibilidad	ISRS	Atípicos	—	Diazepam
Vasculitis leucocitoclástica	ISRS	Atípicos	Carbamazepina, litio	Diazepam
Síndrome de Stevens-Johnson	—	—	Carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina	—
Necrólisis epidérmica tóxica	—	—	Carbamazepina, litio	—
Síndrome DRESS	—	—	Carbamazepina	—
PEGA	—	Atípicos	Carbamazepina	—

DRESS: drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms; ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina; ATC: antidepresivos tricíclicos; PEGA: pustulosis exantemática generalizada aguda

TABLA 3: Psicofármacos y reacciones cutáneas adversas¹¹⁻²⁸.

Hallazgos cutáneos	Eritema cutáneo, edema facial, dolor en la piel, púrpura palpable, ampollas/Nikolsky (+) y compromiso de la mucosa oral, ocular o genital
Hallazgos sistémicos	Fiebre alta (>40°C), adenopatías, artralgias, síntomas respiratorios, digestivos o neurológicos, hipotensión
Laboratorio	Eosinófilos >1000/mm ³ , linfocitosis, linfocitos atípicos, perfil hepático alterado

TABLA 4: Signos para sospechar reacciones cutáneas adversas severas.



FOTO 1: Exantema maculopapular localizado en la región abdominal. Diagnóstico: exantema morbiliforme por risperidona.



FOTO 2: Despegamiento cutáneo extenso con signo de Nikolsky positivo. Diagnóstico: necrólisis epidérmica tóxica secundaria a lamotrigina.



FOTO 3: Exantema, erosiones en la mucosa oral y en los labios, asociado a un exantema maculopapular, Nikolsky +. Diagnóstico: síndrome de Stevens-Johnson secundario a fenitoína.



FOTO 4: Exantema eritematopurpúrico asociado a edema y descamación facial, adenopatías generalizadas y hepatoesplenomegalia. En los estudios complementarios se objetiva una linfocitosis atípica y alteración del hepatograma con aumento de las transaminasas. Diagnóstico: síndrome de DRESS secundario a carbamazepina.

CONCLUSIONES

Se abordaron de manera integral los efectos adversos mucocutáneos asociados con el uso de psicofármacos. En el contexto clínico, se enfatiza la importancia de una historia clínica detallada, y un examen exhaustivo de la piel y de las mucosas ante la aparición de reacciones dermatológicas. Se deben descartar otras posibles causas como infecciones, efectos adversos de otros fármacos o enfermedades sistémicas asociadas. Además, hemos sugerido la consideración del estudio farmacogenético del paciente previo al abordaje terapéutico, especialmente el subtipo HLA y las variantes alélicas CYP2C19, como una herramienta para elegir

el fármaco más adecuado en la práctica clínica.

Harían falta ensayos clínicos para indicar estos tests a futuro, además de los casos publicados actualmente en la literatura. Es fundamental tener en cuenta el equilibrio entre la gravedad de la reacción mucocutánea y el riesgo de recaída de la enfermedad psiquiátrica al suspender un medicamento.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Mario Oscar Levin, Médico Psiquiatra, por su colaboración en la revisión y sus valiosos aportes al manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kristensen KB, Pedersen SA, Schmidt SAJ, Pottgård A. Use of antiepileptic drugs and risk of skin cancer. A nationwide case-control study. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82:326-335.
2. Lange-Asschenfeldt C, Grohmann R, Lange-Asschenfeldt B, Engel RR, et al. Cutaneous adverse reactions to psychotropic drugs: data from a multicenter surveillance program. *J Clin Psychiatry.* 2009;70:1258-1265.
3. Pratt LA, Brody DJ, Gu Q. Antidepressant use in persons aged 12 and over: United States, 2005-2008. *NCHS Data Brief.* 2011:1-8.
4. Wang F, Zhao Y-K, Li M, Zhu Z, et al. Trends in culprit drugs and clinical entities in cutaneous adverse drug reactions: a retrospective study. *Cutan Ocul Toxicol.* 2017;36:370-376.
5. Deb N, Dey D, Roy P. Psychotropic medications and dermatological side effects: an in-depth review. *Psychoactives.* 2024;3:22-24.
6. Edinoff AN, Nguyen LH, Fitz-Gerald MJ, Crane E, et al. Lamotrigine and Stevens-Johnson syndrome prevention. *Psychopharmacol Bull.* 2021;51:96-114.
7. Xu YY, Sun ZL, Zhang XL, Liu ZL, et al. Carbamazepine induced Stevens-Johnson syndrome in Han Chinese with positive HLA-A * 3101 gene: a case report. *Beijing Da Xue Xue Bao.* 2023;55:755-757.
8. Bolaños-Rosales DM, Xajil-Ramos LY, González-Salazar LS. Medicamentos inductores a reacciones cutáneas severas reportados en países de Iberoamérica. Revisión. *Rev Ofil Ilaphar.* 2023;33:174-181.
9. Kimyai-Asadi A, Harris JC, Nousari HC. Critical overview: adverse cutaneous reactions to psychotropic medications. *J Clin Psychiatry.* 1999;60:714-725.
10. Common terminology criteria for adverse events v3.0 (CTCAE). En: Principles and Practice of Clinical Trial Medicine. *Elsevier* 2008;461-533.
11. Haanen JBAG, Carbonnel F, Robert C, Kerr KM, et al. Management of toxicities from immunotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2017;28:119-142.

12. Allain H, Chevrant-Breton J, Beneton C, Bousser AM, et ál. Conséquences dermatologiques indésirables des médicaments. Résultat d'une enquête de pharmacovigilance. *Ann Med Interne*. 1983;134:530-536.
13. Hernández RJM, Hierro S, Achell L. Patogenia del prurito en pacientes psiquiátricos. Revisión de la bibliografía y reporte de un caso. *Dermatología CMQ*. 2010;8:128-135.
14. Garnis-Jones S. Dermatologic side effects of psychopharmacologic agents. *Dermatol Clin*. 1996;14:503-508.
15. Lozzi F, Di Raimondo C, Lanna C, Diluvio L, et ál. Latest evidence regarding the effects of photosensitive drugs on the skin. Pathogenetic mechanisms and clinical manifestations. *Pharmaceutics*. 2020;12:1104.
16. Mercke Y, Sheng H, Khan T, Lippmann S. Hair loss in psychopharmacology. *Ann Clin Psychiatry*. 2000;12:35-42.
17. Kass J, Hsu S. What is your diagnosis? Hyperpigmentation due to long-term chlorpromazine use. *Cutis*. 2001;68:252-260.
18. Mishra B, Praharaj SK, Prakash R, Sinha VK. Aripiprazole-induced acneiform eruption. *Gen Hosp Psychiatry*. 2008;30:479-481.
19. Aksoy I, Orum M. Haloperidol decanoate-induced acneiform eruption: a case report. *Med Sci*. 2018:707.
20. Mufaddel A, Osman OT, Almgaddam F. Adverse cutaneous effects of psychotropic medications. *Expert Rev Dermatol*. 2013;8:681-692.
21. Zaccara G, Franciotta D, Perucca E. Idiosyncratic adverse reactions to antiepileptic drugs. *Epilepsia*. 2007;48:1223-1244.
22. Bloom R, Amber KT. Identifying the incidence of rash, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in patients taking lamotrigine: a systematic review of 122 randomized controlled trials. *An Bras Dermatol*. 2017;92:139-141.
23. Alvarado M, Villamonte DS, Araúz C. Reporte de un caso clínico y revisión: síndrome de Stevens-Johnson por uso de Lamotrigina. *Pediatr Panamá*. 2018;3:29-36.
24. Deshmukh RP. Olanzapine-induced reversible skin eruption. *Indian J Psychiatry*. 2023;65:607-609.
25. Naisbitt DJ, Farrell J, Wong G, Depta JPH, et ál. Characterization of drug-specific T cells in lamotrigine hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;111:1393-1403.
26. Mullins E, Guajardo N, Fuenzalida M, Clavero F. Reacciones cutáneas adversas a anticonvulsivantes y estabilizadores del ánimo. *Rev Chil Dermatol*. 2011;27:71-76.
27. Schneck J, Fagot J-P, Sekula P, Sassolas B, et ál. Effects of treatments on the mortality of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. A retrospective study on patients included in the prospective EuroSCAR Study. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:33-40.
28. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. DRESS syndrome: Part I. Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68:693.e1-14; quiz 706-708.
29. Lange-Asschenfeldt C, Grohmann R, Lange-Asschenfeldt B, Engel RR, et ál. Cutaneous adverse reactions to psychotropic drugs: data from a multicenter surveillance program. *J Clin Psychiatry*. 2009;70:1258-1265.
30. Schmid S, Kuechler PC, Britschgi M, Steiner UC, et ál. Acute generalized exanthematous pustulosis: role of cytotoxic T cells in pustule formation. *Am J Pathol*. 2002;161:2079-2086.
31. Jakhar J, Badyal R, Kumar S, Prasad S. Olanzapine-induced acute generalized exanthematous pustulosis: a case report. *Indian J Psychiatry*. 2021;63:411-413.
32. Sassolas B, Haddad C, Mockenhaupt M, Dunant A, et ál. ALDEN, an algorithm for assessment of drug causality in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: comparison with case-control analysis. *Clin Pharmacol Ther*. 2010;88:60-68.
33. Gupta MA, Gupta AK, Haberman HF. The self-inflicted dermatoses: a critical review. *Gen Hosp Psychiatry*. 1987;9:45-52.
34. Joly P, Janela B, Tetart F, Rogez S, et ál. Poor benefit/risk balance of intravenous immunoglobulins in DRESS. *Arch Dermatol*. 2012;148:543-544.
35. Moreno M, Wielandt AM, Encina G, Ortiz L. Farmacogenética en psiquiatría: estudio de variantes alélicas del CYP450 en pacientes chilenos con patología psiquiátrica. *Rev médica Clin Las Condes*. 2022;33:58-67.