

# Alopecia y fármacos.

Juan Ferrando, Adriá Gual, Laura Lacueva.

Servicio de Dermatología. Hospital Clínic Universitari de Barcelona, España.

## Resumen:

La alopecia difusa engloba una serie de cuadros de etiología diversa y mecanismos etiopatogénicos difíciles de precisar. Variados fármacos tienen un papel preponderante en su producción. Se revisa la alopecia o efluvio anagénico, las causas y los múltiples agentes farmacológicos implicados en su producción; ésta es la forma más representativa de la pérdida repentina de cabello, mientras que el efluvio telogénico es la forma más frecuente de alopecia difusa y la más importante después de la alopecia androgenética. Se puntualizan los mecanismos etiopatogénicos más conocidos según Headington y se revisa el amplio arsenal farmacológico que puede causarlo.

**Palabras clave:** alopecia difusa y fármacos- alopecia anagénica- efluvio anagénico, efluvio telogénico.

## Abstrac:

Diffuse alopecia includes a series of aspects of varying etiology, as well as etiopathogenic mechanisms difficult to determine. Several drugs have an important role in its occurrence. Causes of alopecia anagenic effluvium are revised, as well as the multiple pharmacologic agents involved in its production. This is the most representative form of sudden hair loss, while telogen effluvium is the most frequent form of diffuse alopecia, and the most important after androgenetic alopecia. The most widely known etiopathogenic mechanisms according to Headington are described, and the wide pharmacologic arsenal that can produce them is revised.

**Key words:** drugs and diffuse alopecia - anagenic alopecia - anagenic effluvium-telogen effluvium

## Abreviaciones utilizadas:

- IECAS: Inhibidores enzima convertidor de angiotensina
- ATC: Antidepresivos tricíclicos
- IMAOS: Inhibidores de la monoaminooxidasa
- ADOs: Antidiabéticos orales
- AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos
- AS101: *Tellurium*

## Introducción

El concepto de alopecia difusa engloba una serie de cuadros de etiología muy diversa y de mecanismos etiopatogénicos, en muchas ocasiones, difíciles de precisar, que se conocen con el nombre de efluvios (del latín *effluvium*, que significa "desprendimiento" o "fluir hacia fuera"<sup>(1)(2)</sup>). Si la disfunción folicular tiene lugar en la fase anagénica o telogénica, podremos hablar de efluvio anagénico o telogénico, respectivamente (Tabla I).

## Efluvio Anagénico

Es una pérdida brusca, difusa, intensa e incluso masiva

de cabello (puede afectar hasta el 80% o el 90%). Se manifiesta pocos días después de haber actuado la causa desencadenante sobre el folículo piloso, lo que produce una disminución o una interrupción del ritmo mitótico de las células matriciales y una detención del ciclo folicular en anágeno. Esta caída de cabellos se denomina "defluvio capilar" o "alopecia anagénica".

La caída de cabellos es muy evidente tanto para el paciente como para el médico que realiza la exploración, ya que la pilotracción es positiva. Se localiza en todo el cuero cabelludo, cuya piel permanece siempre inalterada y remite al eliminar el motivo que la produjo.

El examen microscópico de los cabellos pone de manifiesto cabellos anagénicos distróficos con tallos proximales rotos o adelgazados y presencia de pigmento en la base. Una historia clínica detallada es fundamental para determinar el origen de esta alopecia. Dentro de las causas más importantes cabe mencionar:

- **Enfermedades endocrinológicas:** hipopituitarismo, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, diabetes mellitus, síndrome de Cushing, síndrome adrenogenital, síndrome poliglandular autoinmune.
- **Estados carenciales:** deficiencia de ácidos grasos esenciales (linoleico y linolénico), deficiencias de biotina, cobre (síndrome de Menkes), hierro, vitamina C y deficiencias múltiples.
- **Otras alteraciones causantes de alopecia difusa son:** homocistinuria, insuficiencia renal crónica, neoplasias, lupus eritematoso sistémico, vasculitis eosinofílica y aciduria orótica hereditaria.
- Finalmente hemos de considerar **plantas** (el "coco de mono" o *Lecyhtis ollaria*, y la *Leucaena glauca*), **tóxicos** (sales de talio, arsénico, bismuto y plomo, cobre y cadmio, ácido bórico y boratos, mercurio y cloropreno), y **fármacos**.

**Fármacos:**

Las alopecias anagénicas por fármacos son las más representativas de la pérdida repentina de cabello. El efluvio es severo y súbito, afectando a la mayor parte del cabello simultáneamente. Habitualmente, no existen otros síntomas que la acompañen y no aparece inflamación folicular ni interfolicular.

Suele implicar más a las mujeres que a los varones<sup>(3)</sup> (7). La cabeza está más afectada que otras superficies corporales debido a la larga duración del período anagénico y al alto porcentaje de cabellos en anágeno (90 %) que hay en cada momento.

Entre los agentes causales merecen mencionarse:

**Antimitóticos (citostáticos, alquilantes y antimetabolitos).** Los fármacos antimitóticos provocan alopecia difusa aguda, de intensidad variable, en función de la dosis y la duración del tratamiento. Actúan inhibiendo la mitosis de la matriz folicular, lo cual ocasiona una constricción en el tallo piloso (marcas de Pohl-Pinkus, análogas a las líneas de Beau de las uñas) o una rotura completa del mismo y una detención del crecimiento de los cabellos. Así, los folículos en anágeno entran en catágeno de forma prematura. La pérdida de cabello suele iniciarse al

cabo de una o dos semanas de instaurarse la quimioterapia inicial y es más aparente al cabo de uno o dos meses. En algunos casos, se ha observado una repoblación durante la continuidad del tratamiento<sup>(8)</sup>. El nuevo cabello que aparece puede ser de diferente en color, grosor o textura, y estos cambios pueden persistir durante años.

Se han ensayado diferentes métodos para prevenir este tipo de alopecia. Parece ser que la pérdida de pelo puede minimizarse provocando una hipotermia del cuero cabelludo, mediante la aplicación local de hielo durante los quince minutos anteriores y posteriores a la inyección intravenosa del fármaco<sup>(9)</sup>. Por otra parte, el **imuvvert**, un modificador de la respuesta biológica derivado de la bacteria *Serratia marcescens*, produce una protección frente a la alopecia por dextrorubicina y citosina arabinósido, y la n-acetilcisteína, frente a la alopecia por ciclofosfamida. En ratas, se ha demostrado que el minoxidil protege de la alopecia inducida por citosina arabinósido. Otro trabajo reciente refiere que entre los agentes evaluados en humanos, AS101 y Minoxidil reducen la severidad o acortan la duración de la alopecia inducida por quimioterápicos, pero no puede prevenir la pérdida de pelo<sup>(10)(11)</sup>. Entre los antimitóticos más importantes cabe destacar:

**Citostáticos:** Colchicina, demecolcina, vimblatina, vincristina, adriamicina, actinomicina D, dextrorubicina, daunorrubicina, citosina arabinósido, docetaxel.

La colchicina y el diacetil-N-metil colchicina o demecolcina son dos alcaloides aislados de la misma planta (*Colchicum autumnale*) con propiedades antimitóticas similares, utilizadas como antineoplásicos y antigotosos. En su caso, la alopecia suele aparecer tras un período largo de tratamiento y la pérdida de cabello persiste durante algunas semanas hasta tres meses siendo reversible, en ocasiones, aunque el paciente siga tomando la medicación.

**Alquilantes.** Ciclofosfamida, clorambucil, mostazas nitrogenadas, ciclofosfamida<sup>(8)</sup> y tiotepa Antimetabolitos. Metotrexate, 6-mercaptopurina y 5-fluoruracilo.

**Otros agentes** a tener en cuenta como inductores

**Tabla I. Diagnóstico diferencial de los efluvios**

	Efluvio anagénico	Efluvio telogénico
<b>Aparición</b>	Pocos días después de la causa desencadenante	Dos o tres meses después de la causa desencadenante
<b>Evolución</b>	Remite al eliminar la causa	Autolimitada
<b>Caida de pelo</b>	Muy evidente	Evidente
<b>Pilotracción</b>	+++	++
<b>Causa</b>	Fármacos tóxicos, enfermedades sistémicas	Fármacos, postparto, fiebre, etc.

de alopecia anagénica son: asparaginasa, bleomicina, busulfán, cisplatino, dacarbacina, etopósido, hidroxiurea, levamisol, melfalán, paclitaxel y tamoxifeno.

**Hipervitaminosis A.** Aunque el mecanismo de actuación de la vitamina A sobre el crecimiento del pelo no es bien conocido (parece ser debido a su acción antimitótica y antiqueratinizante) puede observarse que el aumento de los niveles plasmáticos de la misma, da lugar a un síndrome complejo en el que es frecuente, además de las manifestaciones de tipo general, un adelgazamiento progresivo del pelo corporal, de cejas, de pestañas y del cabello, que conduce a una alopecia difusa.

**Triparanol e interferón.** El triparanol y la fluorobutirofenona (fármaco antipsicótico no relacionado químicamente) alteran la queratinización del tallo piloso por medio de la inhibición de la síntesis de colesterol. En la actualidad, prácticamente no se utilizan estos dos agentes terapéuticos. El interferón, quizá por sus efectos antiproliferativos, también puede provocar alopecia difusa.

**Paroxetina.** Se ha descrito como desencadenante de efluvio anagénico y telogénico<sup>(8)</sup>.

**La isoniazida o hidrazida del ácido isonicotínico** es considerado todavía el mejor fármaco antituberculoso de que se dispone. Según estudios publicados, induce efluvio anagénico agudo.

El **tratamiento general** de las alopecias anagénicas consiste en evitar o eliminar la causa desencadenante.

Se ha descrito que minoxidil al 5% acorta el período de recuperación<sup>(10)</sup> del cabello especialmente en las alopecias por tratamiento con citostáticos. En un estudio de 2005 se demostró como la solución de calcipotriol antes y durante el tratamiento con quimioterapia no protegía de la aparición de alopecia<sup>(11)</sup> a pesar de que previamente en 1998 en ratones parecía conseguirse dicho efecto.

Parece ser que el **mecanismo de actuación** de los citostáticos en el folículo piloso es en ocasiones sobre la red vascular del mismo (doxorrubicina)<sup>(12)</sup> y en otras induciendo apoptosis en los queratinocitos foliculares<sup>(13)(14)</sup>.

### Efluvio Telogénico

Este cuadro representa la forma más frecuente de alopecia difusa y la más importante, después de la alopecia androgenética, respecto a las alopecias en general.

Es una caída de cabello difusa, reversible y menos brusca que en el caso de la alopecia anagénica aguda, que se presenta de dos a cuatro meses después de haber

actuado la causa desencadenante sobre la fase telogénica del folículo piloso<sup>(15)(17)</sup>.

La pérdida de cabello es más evidente para el propio paciente que para el médico, ya que la pilotracción suele ser escasamente positiva. La pérdida diaria puede ir desde menos de 100 hasta más de 500 cabellos (fisiológicamente caen de 50 a 100 cabellos al día).

Generalmente, nunca se pierde más del 25 % del total, por lo que, en un cuero cabelludo previamente normal habitualmente no se observa calvicie. En ocasiones, aparece sobre una alopecia androgenética femenina y en este caso la calvicie puede hacerse evidente o aumentar.

La historia clínica y la disminución del coeficiente de folículos en anágeno con respecto a los folículos en telógeno es diagnóstico. Los mecanismos etiopatogénicos, según Headington, son los siguientes<sup>(18)</sup>:

**Aceleración del paso de los folículos pilosos de anágeno a telógeno.** Antes de terminar la fase anagénica, muchos folículos pasan a la fase telogénica que, añadidos a los que les corresponde estar en la fase telogénica, provocan una caída notoria del cabello. Parece ser que este mecanismo ocurre en los efluvios telogénicos vinculados a fármacos (ácido aminosalicílico, danazol, enalapril y trimetadiona) y después de estrés y episodios de fiebre elevada.

**Paso retardado de anágeno a telógeno.** Algunos folículos alargan la fase anagénica y cuando pasan a la telogénica, se suman a los que fisiológicamente están en esa fase, aumentando la pérdida de cabello sensiblemente. Este mecanismo es el que se observa en la alopecia postparto.

### Reducción idiopática de la fase anagénica.

Generalmente, provoca un aumento de caída de cabello discreta pero sostenida.

**Pérdida rápida telogénica.** En ocasiones, se produce una caída casi inmediata de todos los cabellos que están en período telogénico por acortamiento de esta fase. La causa fundamental son algunos fármacos como la carbamacepina, bromocriptina, cimetidina, levodopa, litio, propranolol, metoprolol y piridostigmina.

**Retraso en la fase telogénica.** A pesar de la asincronía de los ciclos foliculares, en algunas ocasiones, el recambio capilar del ser humano se aproxima moderadamente a la caída masiva del pelaje de algunos mamíferos al comienzo de la primavera. El resultado es un efluvio telogénico que suele preocupar sensiblemente a quien lo padece.

La evolución de esta alopecia es autolimitada y se produce la repoblación espontánea en un periodo de 3 a 6 meses. La proporción de folículos afectados y la intensidad de la alopecia subsiguiente dependerán de la duración e intensidad de la agresión y de la susceptibilidad individual. El tratamiento consiste en evitar el motivo que la origina. Entre las múltiples causas desencadenantes, las más frecuentes son los fármacos (Tabla II), el postparto y la fiebre prolongada.

Alopurinol	Amitriptilina
Anticonceptivos orales	Beta-bloqueadores
Bromocriptina	Carbamacepina
Carbimazol	Cimetidina
Clofibrato	Doxepina
Heparinas	Indometacina
Inhibidores ECA	Levodopa
Litio	Metiltiouracilo
Metilsergida	Nitrofurantoína
Penicilamina	Probenecid
Retinoides	Selenio
Sulfasalazina	Timolol
Trimetadiona	Triparanol
Yoduros	

### Fármacos

Son muchos los medicamentos que pueden ser responsables de un efluvio telogénico<sup>(19)(20)(21)</sup> según dosis y susceptibilidad del paciente. La caída de pelo inducida por fármacos es generalmente reversible.

Además, la lista se ha incrementado en los últimos años gracias a que el conocimiento de la fisiopatología de la infección por VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) ha permitido importantes avances en el tratamiento de la enfermedad con los llamados **fármacos antirretrovirales**<sup>(22)(23)(24)</sup>.

Entre las diferentes drogas antirretrovirales aprobadas para el tratamiento del SIDA (síndrome de la inmunodeficiencia humana adquirido) que comprenden la Terapia Antirretroviral de Gran Actividad AntiRetroviral (TARGA) disponible desde 1996, existen algunas que se

han relacionado con la pérdida difusa del cabello. Entre ellas cabe mencionar:

- Entre los inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de nucleósidos, no parece que exista una relación fehaciente entre el fármaco y la alopecia.
- Entre los inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos, debe mencionarse como causante de alopecia difusa al **Efavirenz**.
- Entre los inhibidores de la proteasa, podemos mencionar como alopeciantes: **Indinavir, Amprenavir y Atazanavir**.
- Entre los inhibidores de la fusión, existe poca literatura al respecto con el tiempo, se están evidenciando más fármacos antirretrovirales causantes de efluvios como lamivudina, lopinavir y ritonavir. Así mismo otros antivíricos con capacidad reproducir alopecia son: aciclovir, manatadina, foscarnet, ganciclovir, ribavirina y lamivudina.

Clásicamente reconocemos múltiples fármacos causantes de efluvio telogénico, que agrupados por grupos terapéuticos resultan más fáciles de estudiar y recordar (Tabla III).

### ADDENDA: Hipertrichosis por fármacos

- ANTIBIOTICOS:
  - Estreptomina
- ANTIINFLAMATORIOS:
  - Benoxaprofeno
  - Glucocorticoides
- VASODILADORES:
  - Diazóxido
  - Minoxidil
- DIURETICOS:
  - Acetazolamida
- ANTIPILEPTICOS:
  - BBBFenitoína (difenilhidantoína)
- INMUNOSUPRESORES:
  - Ciclosporina A
- FOTOSENSIBILIZANTES:
  - Trimetilpsoraleno
  - Metoxipsoraleno
- ANTISEPTICOS:
  - Hexaclorobenceno
- ANTAGONISTAS

Tabla III. Fármacos causantes de Efluvio Telogénico por Grupos Terapéuticos (excepto antiviricos)

AINES <sup>(21)</sup>	Itaconazol	Omeprazol
Acetaminofeno	Ketoconazol	Levodopa
Diclofenaco	Antiarrítmicos <sup>(22)</sup>	Bromocriptina
Diff unisal	Amiodarona	Buspirona
Etodolac	Amiodipino	Lansoprazol
Fenoprofeno	Disopiramida	Miscelánea <sup>(23)(24)</sup>
Ibuprofeno	Diltazem	Antihistaminicos (astemizol, cetirizina, loratadina, cimetidina, famotidina, ranitidina)
Indometacina	Verapamilo	Antipalúdicos (quinacrina, atabrina, cloroquina, hidroxicloroquina, mefloquina, proguanil)
Naproxeno	Flecainida	Sales de oro (auranofina, aurotioglucosa)
Salicilatos (AAS)	Quinidina	Inmunosupresores (azatioprina, ciclosporina)
Paracetamol	Hipotensores y Diuréticos <sup>(25)</sup>	Hipolipemiantes (bezafibrato, clorofibrato, fenofibrato, simvastatina, pravastatina)
Antituberculosos <sup>(26)(27)</sup>	Amilorida	Hipoureimiantes (alopurinol, colchicina)
Acido aminosalicílico	Bendroflumetacida	Betabloqueantes (acebutolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, carteolol)
Isoniacida	Clortiazida	ADOs (acetohehexamida, clorpropamida, glibenclamida)
Etambutol	Espironolactona	Vitaminas (ácido nicotínico)
Etionamida	IECAS (benazepril, captopril, enalapril)	Tratamiento de EPOC (aminofilina, teofilina)
Anticoagulantes <sup>(28)(29)</sup>	Diazóxido	Anfetaminas (metilfenidato)
Heparinas de bajo peso molécula:	Doxazosina	Andrógenos y relacionados (clomifeno, danazol, estanozolol, nadrolona)
- Enoxaparina	Antidepresivos <sup>(30)(31)</sup>	Antiparasitarios (albendazol, mebendazol, pirimetamina)
- Tinzaparina	ATC (amitriptilina, amoxapina, clomipramina, desipramina, doxepina)	Neurolepticos (butirofenona, clorprotixeno, haloperidol)
Antiepilépticos <sup>(32)</sup>	ISRS (fluoxetina, paroxetina, sertralina)	Tratamiento tiroides (levotiroxina, carbimazol, metiltiouracilo, metimazol)
Acido valproico	IMAOS (selegilina)	Miorelajantes (ciclobenzaprina)
Carbamacepina	Trazodona	Benzidaminas (clonazepoan, clordiazepóxido, triazolam)
Etosuximida	Estrógenos y ACO <sup>(33)</sup>	Alfa-agonistas (clonidina)
Fetinoína	Clorcrianesino	Quimioterápicos (cloramfenicol, gentamicina, nitrofurantoinas, probenecid)
Clonacepan	Levonorgestrel	Bifosfonatos (etidronato)
Lamotrigina	Medroxiprogesterona	Retinoides (tretinato, isotretinoína)
Antifúngicos (31)	DOPAminérgicos y relacionados <sup>(34)(35)</sup>	Varios (litio, ácido bórico, bismuto, epinefrina, GCSF, interferon alfa y beta, IL-2, leftunomida, octeorida, penicilamina, piridostigmina, minoxidil)
Amfotericina B	Carbidopa	
Fluconazol	Dopamina, Inhibidores de la bomba de protones <sup>(36)</sup>	

## Referencias Bibliográficas

- Camacho FM, Montagna W. Tricología: Enfermedades del folículo pilosebáceo. Grupo Aula Médica. Madrid, 1996.
- Ferrando J. Alopecias: Guía de Diagnóstico y Tratamiento. Grupo Aula Médica. Madrid 2007.
- Lacueva L, Ferrando J. Alopecias: orientación diagnóstica, clínica y terapéutica. Med Integral 2000; 54-71.
- Comaish JS. The thyroid and hair growth. Sem Dermatol 1985; 4: 4-8. 5. Sendin G, Bulankina AV, Riedel D, et al. Maturation of ribbon synapses in hair cells is driven by thyroid hormone. J Neurosci. 2007; 27:3163-73.
- Kantor J, Kessler LJ, Brooks DG, et al. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. J Invest Dermatol 2003; 121: 985-8
- Bork K. Undesirable drug reactions affecting the hair and the nails. In: Bork K, ed. Cutaneous side effects of drugs. Philadelphia: WB Saunders, 1988: 249
- Bronner AK, Hood AF. Cutaneous complications of chemotherapeutic agents. J Am Acad Dermatol 1983; 9: 645-63.
- Belpomme D, Mignot L, Graudjean M. Prevention de l'alopecie des chimiotherapies anticancerueuses par hypothermie du cuir chevelu. Now Press Med 1982; (11/12): 929-931.
- Hussein AM. Protection against cytosine arabinoside- induced alopecia by minoxidil in a rat animal model . Int J Dermatol 1995; 34: 470-3.
- Wang J, Lu Z, Au JL. Protection against chemotherapy-induced alopecia. Pharm Res. 2006; 23:2505-14.
- Amoh Y, Li L, Katsuoka K, Hoffman RM. Chemotherapy targets the hairfollicle vascular network but not the stem cells. J Invest Dermatol 2007; 127: 11-5.
- Schilli MB, Paus R, Menrad A. Reduction of intrafollicular apoptosis in chemotherapy-induced alopecia by topical calcitriol-analogs. J Invest Dermatol 1998; 111: 598-604.
- Botchkarev VA. Molecular mechanism of chemotherapy-induced hair loss. J Invest Dermatol Symp Proc 2003; 8: 72-5.
- Ioannides G. Alopecia: A pathologist's view. Int J Dermatol 1982;21: 316 -18.
- Kligman AM. Pathologic dynamics of human hair loss. I. Telogen effluvium: Arch Dermatol 1961; 83: 175-198.
- Harrison S, Sinclair R. Telogen effluvium. Clin Exp Dermatol. 2002; 27: 389-5.
- Headington JE. Telogen effluvium: New concepts and review. Arch Dermatol 1993; 129: 356-63.
- Litt JZ, Pawlak W Jr. Drug eruption reference manual. The Parthenon Publishing Group. New York 1997; 495.
- Spaeth D, Rosso N, Clivot L. Chemotherapy-induced alopecia. Rev Prat. 2006; 56: 2020-4.
- Tosti A, Pazzaglia M. Drug reactions affecting hair: diagnosis. Dermatol Clin. 2007; 25: 223-31
- Hardcastle NJ, Tunbridge AJ, Shum KW, et al. Alopecia in association with severe seborrheic dermatitis following combination antiretroviral therapy for acute retroviral syndrome. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2005; 19: 631-3.
- Bongiovanni M, Chiesa E, Monforte A et al. Hair loss in an HIV-1 infected woman receiving lopinavir plus ritonavir therapy as first line HAART. Dermatol Online J. 2003; 9: 28.
- Harry TC, Matthews M, Salvary I. Indinavir use: associated reversible hair loss and mood disturbance. Int J STD AIDS. 2000;11: 474-6.
- Netzer P. Diffuse alopecia as side effect of mesalazine therapy in Crohn disease. Schweiz Med Wochenschr 1995; 125: 2438-42.
- Fitzgerald JM, Turner MT, Dean S et al. Alopecia side-effect of antituberculosis drugs. Lancet 1996; 347: 472.
- Krivokhizh VN, Odintsov AI. Alopecia caused by tuberculostatic drugs of the isonicotinic acid hydracide group (HINA). Vestn Dermatol Venerol 1978, 3: 63-5.
- Sarris E, Tsele E, Bagiatoudi G et al. Diffuse alopecia in a hemodialysis patient caused by a low-molecular-weight heparin, tinzaparin. Am J Kidney Dis 2003, 41: E15.
- Heully F, Reng DE, Taillandier M et al. Anticoagulant medication and alopecia. Ann Med Leg Criminol Police Sci Toxicol 1964, 44: 474-80.
- Liau ME, Viraben R, Montastruc JL. Drug-induced alopecia: review of the literature. Therapie 1995, 50: 145-50.
- Goldsmith LA. Alopecia associated with fluconazole therapy. Ann Intern Med 1996, 125: 153.
- Ahmad S. Amiodarone and reversible alopecia. Arch Intern Med 1995, 155: 1106.
- Motel PJ. Captopril and alopecia: a case report and review of known cutaneous reactions in captopril use. J Am Acad Dermatol 1990, 23:124-5.
- Ghanizadeh A. Sertraline-associated hair loss. J Drugs Dermatol 2008, 7: 693-4.
- Sullivan G, Mahmood A. Hair loss associated with moclobemide use. Human Psychopharmacol 1997, 12: 81-2.
- Yokoyama Y, Sato S, Saito Y. Alopecia related to low dose oral contraceptive. Arch Gynecol Obstet 2002, 266: 46-7.
- Miwa H, Kondo T. Hair loss induced by dopamine agonist: case report and review of the literature. Parkinsonism Relat Disord 2003, 10: 51-2.
- Tabamo RE, Di Rocco A. Alopecia induced by dopamine agonist. Neurology 2002, 58: 829-30.
- Borum ML, Cannava M. Diffuse alopecia associated with omeprazole. Am J Gastroenterol 1997, 92: 1576.
- Dorevith A, Rosca P, Ginath Y. Lithium-associated alopecia. Harefuah 1994, 127: 165-6

### Colega Dermatólogo:

La Revista Dermatología Venezolana representa el medio donde podemos compartir nuestras experiencias profesionales con el resto de la comunidad científica.

Por ello, te invitamos a participar a participar enviándonos tus trabajos, libres o de revisión, comunicaciones breves o cualquier material que consideres útil para la comunidad dermatológica... **¡contamos con tu apoyo!**

Más información en la página 2, también puedes entrar en

[www.svdcd.org.ve](http://www.svdcd.org.ve)

o envíanos tus trabajos o comentarios a la dirección de correo electrónico [editor.revista@gmail.com](mailto:editor.revista@gmail.com)