

Pilexil®

Daniela A Guzmán-Sánchez

Dermatología. Posgrado en Enfermedades del Pelo y Dermatología Cosmética, Universidad Wake Forest, Carolina del Norte, Estados Unidos.
Profesora de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad LAMAR.
Director Médico, Clínica d & láser.

Alopecia androgenética

RESUMEN

En el mundo, la alopecia androgenética es uno de los tipos de alopecia no cicatricial más frecuente; afecta a 45% de los hombres y hasta 10% de las mujeres de la población general. En este artículo se revisarán la causa, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento actual de esta enfermedad.

Palabras clave: alopecia, alopecia androgenética, alopecia de patrón femenino, minoxidil, finasterida.

Androgenetic alopecia

ABSTRACT

Worldwide, androgenetic alopecia is the most common type of non scarring alopecia. It affects 45% of men and 10% of women of the general population. In this article aetiology, clinical diagnosis, and current treatments of this hair disorder will be reviewed.

Key words: alopecia, male pattern hair loss, androgenetic alopecia, female pattern hair loss, minoxidil, finasteride.

Recibido: 25 de marzo 2015

Aceptado: 12 de junio 2015

Correspondencia: Dra. Daniela Guzmán Sánchez
Pablo Neruda 2520
44630 Guadalajara, Jalisco, México
danags@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Guzmán-Sánchez DA. Alopecia androgenética. Dermatol Rev Mex 2015;59:387-394.



ANTECEDENTES

La alopecia es la pérdida de pelo que puede o no acompañarse de una cicatriz visible o microscópica. Existen dos tipos de alopecias: no cicatriciales y cicatriciales.^{1,2}

En este artículo describiremos la alopecia androgenética, que afecta a hombres y a mujeres.

En las mujeres este tipo de alopecia se conoce como alopecia de patrón femenino y en los hombres se denomina alopecia androgenética masculina. A continuación revisaremos cada una de estas enfermedades.

Alopecia de patrón femenino

La alopecia de patrón femenino, llamada anteriormente alopecia androgenética femenina, es del tipo no cicatricial y se distingue por adelgazamiento del pelo en la parte frontal y fronto-parietal de la piel cabelluda. Por lo general, la línea de la implantación del pelo está conservada.¹⁻³

Prevalencia

El tipo más frecuente de alopecia en mujeres es la alopecia de patrón femenino. La prevalencia en todo el mundo es de 6 a 12% en mujeres de 20 a 30 años y de 55% después de los 70 años.^{3,4}

Causas

En 30% de los casos, las pacientes tienen testosterona total elevada; esto es más importante durante la menopausia, debido a que los andrógenos están aumentados en la misma. Ésta es la razón por la que cambió el término de alopecia androgenética femenina a alopecia de patrón femenino.^{5,6}

Es de herencia poligénica y se han identificado polimorfismos de un nucleótido en el gen

CYP19A1 de la aromatasa y en el receptor de andrógenos en el cromosoma X (Xq11-12).⁷

También se ha reportado que las variantes epigenéticas de la proteína del receptor al andrógeno permiten que el andrógeno se fije al receptor y se produzca la alopecia. Esta variante epigenética es la siguiente:

<24 citosina, adenina, y guanina (CAG): estas repeticiones hacen que la respuesta al tratamiento con finasterida disminuya la caída del pelo.⁶

Los pacientes que tienen el receptor beta 2 de estrógenos también tienen riesgo de padecer la enfermedad.^{7,8}

Existen receptores de estrógenos en la papila dérmica y en la vaina radicular externa del pelo. Su papel es controvertido porque estudios *in vitro* han demostrado que el 17β-estradiol inhibe el crecimiento del pelo.^{8,9}

Asimismo, durante el embarazo la cantidad de los estrógenos aumenta y durante el posparto y menopausia disminuyen; esto último puede estar relacionado con el efluviio telógeno.

Lo anterior podría relacionarse con la alopecia de patrón femenino, porque es más frecuente en mujeres menopáusicas, aunque esto es controvertido.¹⁰⁻¹²

La alopecia de patrón femenino se asocia con síndrome metabólico (obesidad, resistencia a la insulina, presión arterial alta, dislipidemia, inactividad física, factores genéticos) en 49% de las pacientes¹² y con disfunción tiroidea en 30% de los casos.¹³⁻¹⁵

Las pacientes con diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular que cursan con alopecia de patrón femenino moderada a severa tienen mortalidad alta.¹⁴⁻¹⁷

Cuadro clínico

Las pacientes con alopecia de patrón femenino empiezan a perder pelo a partir de los 14 años de edad; el pelo se adelgaza y las áreas afectadas son la región interparietal y frontal, y tienen un patrón característico en “árbol de Navidad”.

El Dr. Ludwig hizo la primera clasificación clínica (Figura 1), le siguió el Dr. Savin y la más reciente es la del Dr. Sinclair en 2006 (Figura 2).¹⁸

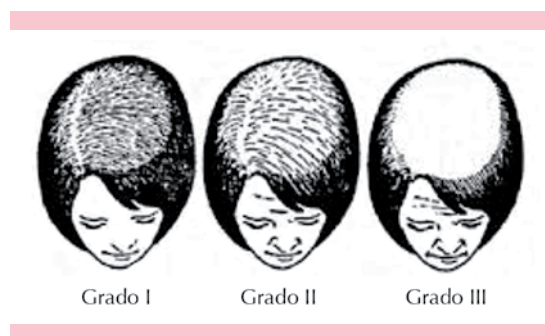


Figura 1. Escala de Ludwig (1977).

Grado I: adelgazamiento del pelo perceptible en la coronilla, limitado al frente por una línea situada de 1 a 3 cm atrás de la línea de pelo frontal.

Grado II: Escasez pronunciada del pelo en la zona de la coronilla, mayor que en el grado I.

Grado III: alopecia generalizada de la coronilla.

La diferencia entre estas tres clasificaciones es el número de los grados de severidad.

Diagnóstico

El diagnóstico lo hacemos con base en la historia clínica, exploración física y dermatoscopia. Se deben hacer dos biopsias con sacabocado de 4 mm de diámetro para observar en diferentes secciones los folículos pilosos y las células inflamatorias perifoliculares. Se solicitan los siguientes exámenes de laboratorio: biometría hemática, química sanguínea, ferritina sérica, perfil de tiroides, de ovario y de lípidos, análisis urinario y coprológico general.¹⁻³

Dermatopatología

Los cortes histológicos muestran miniaturización de los folículos, fibrosis y escaso infiltrado linfocitario. La relación de pelo terminal a vello es de 4 a 1.¹⁻³

Tratamiento

El tratamiento de alopecia de patrón femenino incluye medicamentos tópicos, sistémicos y cirugía.

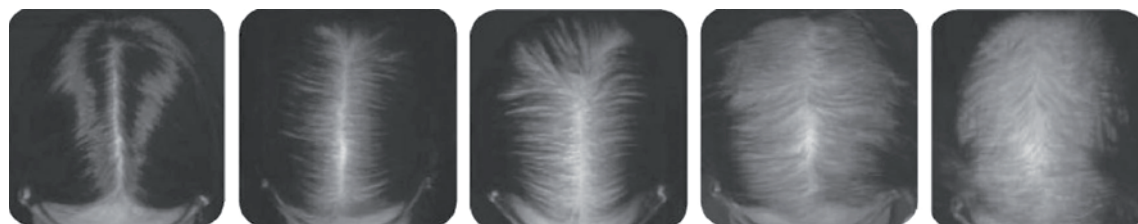


Figura 2. Escala de Sinclair (Collins y col. 2006; Yip y Sinclair, 2006).¹⁸

Grado 1: este patrón se encuentra en las niñas antes de la pubertad y en 45% de las mujeres mayores de 80 años.

Grado 2: muestra una ampliación en la parte central (región interparietal).

Grado 3: muestra una ampliación en la parte central y adelgazamiento del pelo.

Grado 4: muestra una alopecia difusa en la parte alta de la piel cabelluda.

Grade 5: indica alopecia avanzada.



Minoxidil es el medicamento tópico de elección, aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos.^{19,20}

Este fármaco es un vasodilatador arterial (agonista de canales de potasio), derivado de piperidinopirimidina, promotor de angiogénesis, regulador del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF); también es un antiapoptótico.

Las presentaciones son en loción a 2 y 5% y espuma a 5%. La aplicación es en la piel cabelluda (región interparietal) de 1 mL dos veces al día. Los efectos adversos incluyen: dermatitis por contacto, caída de pelo pasajera e hipertrichosis en la cara.²⁰ Aumenta el grosor del pelo, detiene la caída y prolonga la fase anágena.¹⁹

Recientemente se reportó la efectividad de la espuma a 5% aplicada una vez al día.^{20,21}

Los medicamentos sistémicos incluyen: finasterida, dutasterida, acetato de ciproterona, espironolactona y flutamida.

La finasterida es un antiandrógeno sintético que inhibe la enzima 5- α -reductasa tipo II, induce el crecimiento del pelo, la dosis en mujeres es de 2.5 a 5 mg/día. Los efectos adversos son: cefalea (1%), alteraciones menstruales (4%) y cataratas (1%).^{21,22}

Actualmente existen pocos estudios de finasterida con gran cantidad de pacientes. Hasta la fecha el estudio más grande y mayor seguimiento es a un año. El estudio incluyó 87 pacientes con concentraciones de andrógenos normales y finasterida fue útil y segura en el tratamiento de la alopecia de patrón femenino.²²

En series de pocos pacientes se ha reportado la efectividad de algunos medicamentos antiandrógenos, entre los que destacan acetato de ciproterona, espironolactona y flutamida.²³

La base Cochrane recientemente publicó una revisión de medicamentos tópicos y sistémicos (acetato de ciproterona, espironolactona, flutamida, finasterida y dutasterida).²⁰

Minoxidil es el medicamento más estudiado y efectivo para el tratamiento de la alopecia de patrón femenino. En relación con los tratamientos con antiandrógenos y antioxidantes, los autores concluyen que se requieren más estudios con distribución al azar, comparativos, con mayor número de pacientes para justificar la prescripción de estos medicamentos.²⁰

La cirugía de trasplante de pelo es un tratamiento útil y efectivo. Existen dos técnicas quirúrgicas; la primera consiste en extraer una tira de 10 x 2 cm de piel cabelluda, cortar las unidades e implantar en las áreas que lo requieran. Actualmente se utiliza la técnica de trasplante por unidad folicular, que consiste en la extracción de las unidades foliculares por separado; ésta ha demostrado resultados más naturales y cicatrices menos visibles.²⁰

Alopecia androgenética masculina

La alopecia androgenética masculina es del tipo no cicatricial y se distingue por adelgazamiento y pérdida del pelo en la regiones temporales, fronto-parietal y vértice de la piel cabelluda.^{1-3,24}

Prevalencia

Es el tipo de alopecia más frecuente en todo el mundo. En la población general afecta a más de 45% de los hombres.²⁴

Causas

Los andrógenos, en especial la dihidrotestosterona, juegan un papel muy importante en el origen de este tipo de alopecia. Los pacientes que tienen deficiencia de 5- α -reductasa no cursan con este tipo de alopecia.

La testosterona deriva del colesterol y para convertirse en dihidrotestosterona se necesita la presencia de 5- α -reductasa. Esto implica que la dihidrotestosterona está disminuida debido a la deficiencia de la 5- α -reductasa; sin embargo, esto es motivo de controversia.

También debe consignarse que existe mayor cantidad de receptores para 5- α -reductasa en la región temporal, fronto-parietal y el vértice, que son las regiones afectadas.^{7,25,26}

Recientemente se identificó la alteración de un solo nucleótido en el cromosoma 2q35 en la sección rs7349332 [$P=3.55 \times 10^{-15}$], que están localizados en los intrones del gen de la proteína WNT 10A (WNT es una de las familias de las proteínas que se adhiere al receptor de la proteína mencionada situado en la parte externa de la membrana celular).²⁷

La alopecia androgenética masculina se relaciona con enfermedades crónicas, como resistencia a la insulina y síndrome metabólico. En algunas poblaciones, como en Corea, es más frecuente la resistencia a la insulina, a diferencia de España, en donde se reporta una incidencia de 60% de síndrome metabólico.²⁸

La alopecia androgenética masculina puede ser un marcador de hiperplasia benigna de próstata.²⁸ Los pacientes que cursan con alopecia androgenética masculina que afecta las regiones frontoparietal y vértice tienen mayor riesgo de cáncer de próstata.^{29,30}

Cuadro clínico

La clasificación que se usa actualmente es la de Hamilton-Norwood. Hamilton la describió por primera vez en 1951. Norwood hizo modificaciones a la clasificación y es la escala que se usa actualmente (Figura 3).²⁴

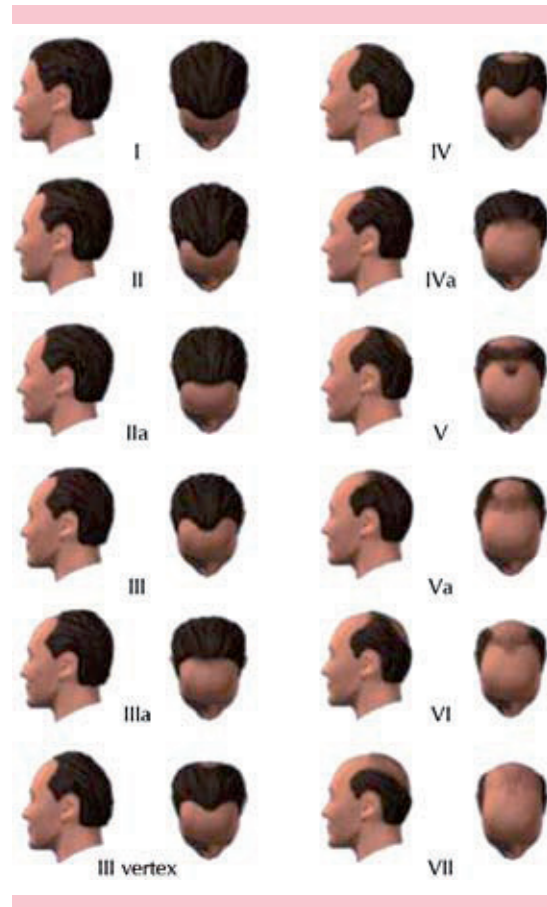


Figura 3. Escala de Hamilton-Norwood.

Diagnóstico y dermatopatología

Consultar la sección *Alopecia de patrón femenino* de esta comunicación porque los hallazgos histopatológicos son indistinguibles de la alopecia de patrón femenino.

Tratamiento

El tratamiento de la alopecia androgenética masculina incluye medicamentos tópicos, sistémicos, antioxidantes e intervención quirúrgica.^{1,3,22,31-35}

El medicamento tópico aprobado por la Dirección de Alimentos y Medicamentos de Estados



Unidos (FDA) es minoxidil; su eficacia se ha demostrado en loción a 5% y en espuma a 5%.

Finasterida, antiandrógeno sintético, es el único medicamento sistémico aprobado por la FDA y es el más estudiado para el tratamiento de esta alopecia. Detiene la caída de pelo y aumenta el crecimiento.^{22,31,32}

En hombres la dosis es de 1 mg/día. El estudio más grande que se ha publicado hasta ahora es el de Rossi, que incluyó 100 pacientes y duró un año. Los efectos secundarios reportados fueron: disminución de la libido en 5%, reducción de la cantidad de semen en 2% y disfunción eréctil en 3% de los pacientes.³²

Se han reportado casos de cataratas y síndrome de iris blando durante la aplicación de este medicamento, por lo que se recomienda tener precaución en estos casos.^{33,34}

El tratamiento quirúrgico es útil y efectivo en pacientes a partir del grado III/IV de la escala

de Hamilton-Norwood. En la actualidad se utiliza la técnica de trasplante por unidad folicular, que ha demostrado resultados más estéticos.³⁵

La terapia con luz de baja intensidad (*low-level light therapy*) es útil en el tratamiento de la alopecia androgenética masculina. El equipo que se utiliza es el Laser Hair Comb, que está aprobado por la FDA.³⁶

También se ha reportado la eficacia y seguridad de la administración de antioxidantes tópicos y sistémicos en el tratamiento de las alopecias femenina y masculina.

Los antioxidantes tópicos incluyen: biotina (vitamina B₈)³⁷ y melatonina (Cuadro 1).^{37,38}

Los antioxidantes sistémicos son: omega 3, omega 6, biotina (vitamina B₈),^{39,40} L-cistina, piridoxina (vitamina B₆),⁴¹ vitamina C,⁴² melatonina,⁴³ soya,^{44,45} cinc,⁴⁶⁻⁴⁸ hierro,⁴⁷⁻⁴⁹ taurina^{50,51} y metionina (Cuadro 1).⁵²

Cuadro 1. Antioxidantes tópicos y sistémicos⁴⁰⁻⁵⁵

Antioxidantes	Acciones	Beneficios
Biotina (vitamina B ₈)	Inhibe la apoptosis	Aumenta el grosor del pelo
Piridoxina (vitamina B ₆)	Inhibe la apoptosis	Mejora la absorción de lociones anticaída
Ácido ascórbico (vitamina C)	Inhibe la apoptosis	Aumenta el grosor del pelo
L-cistina	Aminoácido no esencial. Precursor de glutatión	Aumenta la velocidad de crecimiento del pelo y su grosor
L-metionina	Aminoácido no esencial antiapoptótico, inicia la replicación del ARN	Aumenta el grosor del pelo
Cinc	Metal, regula el metabolismo de ácidos nucleicos. Disminuye la conversión de testosterona a DHT. Aumenta la síntesis de queratina	Aumenta el grosor del pelo
Melatonina	Hormona producida por la glándula pineal. Inhibe la apoptosis	Regula el crecimiento del pelo y la pigmentación
Soya	Fitoestrógeno. Inhibe la apoptosis, alarga la fase anágena. Inhibe la 5- α -reductasa, vasodilatador	Detiene la caída de pelo. Disminuye la seborrea. Mejora la circulación en la piel cabelluda
Taurina	Aminoácido con efecto protector vs TGF- β 1, e inhibe la apoptosis	Disminuye la fibrosis

CONCLUSIONES

Las alopecias androgenéticas son las más frecuentes y se relacionan con enfermedades crónicas degenerativas. Los tratamientos son tópicos, sistémicos y quirúrgicos (trasplante).

Es importante hacer el diagnóstico de enfermedades asociadas y dar tratamiento lo antes posible para lograr un mejor resultado terapéutico.

REFERENCIAS

1. Sperling L, Sinclair R, El Shabrawi, Caelen L. Alopecias. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer J. *Dermatology text book*. 3rd ed. London: Mosby Elsevier, 2012;1093-1114.
2. Miteva M, Tosti A. Hair and scalp dermatoscopy. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:1040-1048.
3. Piraccini BM, Alessandrini A. Androgenetic alopecia. *G Ital Dermatol Venereol* 2014;149:15-24.
4. Ludwig E. Die androgenetische alopecia bei der Frau. *Arch Klin Exp Dermatol* 1964;219:558-564.
5. Atanaskova Mesinkovska N, Bergfeld WF. Hair: what is new in diagnosis and management? Female pattern hair loss update: diagnosis and treatment. *Dermatol Clin* 2013;31:119-127.
6. Gan DC, Sinclair RD. Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2005;10:184-189.
7. Yip L, Rufaut N, et al. Role of genetics and sex steroid hormones in male androgenetic alopecia and female pattern hair loss: An update of what we now know. *Australas J Dermatol* 2011;52:81-88.
8. Yip L, et al. Gene-wide association study between the aromatase gene (CYP19A1) and female pattern hair loss. *Br J Dermatol* 2009;161:289-294.
9. Keene S, Goren A. Therapeutic hotline. Genetic variations in the androgen receptor gene and finasteride response in women with androgenetic alopecia mediated by epigenetics. *Dermatol Ther* 2011;24:296-300.
10. Zhuo FL, et al. Androgen receptor gene polymorphisms and risk for androgenetic alopecia: a meta-analysis. *Clin Exp Dermatol* 2012;37:104-111.
11. Oh H-S, Smart RC. An estrogen receptor pathway regulates the telogen-anagen hair follicle transition and influences epidermal cell proliferation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:12525-12530.
12. Chanda S, et al. 17beta-estradiol and ICI-182780 regulate the hair follicle cycle in mice through an estrogen receptor-alpha pathway. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;278:202-210.
13. Robinson DP, Klein SL. Pregnancy and pregnancy-associated hormones alter immune responses and disease pathogenesis. *Horm Behav* 2012;62:263-271.
14. Arias-Santiago S, et al. Androgenetic alopecia and cardiovascular risk factors in men and women: A comparative study. *J Am Acad Dermatol* 2010;63:420-429.
15. Arias-Santiago S, et al. Sex hormone-binding globulin and risk of hyperglycemia in patients with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:48-53.
16. Lo Sicco K, McGuire S, English JC 3rd. A retrospective study of thyroid structural abnormalities in alopecia patients. *Dermatoendocrinol* 2011;3:251-254.
- 16a. Su LH, Chen LS, Chen HH. Factors associated with female pattern hair loss and its prevalence in Taiwanese women: A community-based survey. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:69-77.
17. Su LH, Chen LS, Lin SC, Chen HH. Association of androgenetic alopecia with mortality from diabetes mellitus and heart disease. *JAMA Dermatol* 2013;149:601-606.
18. Savin RC. Evaluating androgenetic alopecia in male and female patients. Kalamazoo, MI: The Upjohn Compan, 1996;35:770-776.
19. Yip Y, Sinclair RD. Antiandrogen therapy for androgenetic alopecia. *Exp Rev Dermatol* 2006;1:261-269.
20. Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Carter B. Evidence-based treatments for female pattern hair loss: a summary of a Cochrane systematic review. *Br J Dermatol* 2012;167:995-1010.
21. Blume-Peytavi U, Hillmann K, Dietz E, Canfield D, Garcia Bartels N. A randomized, single-blind trial of 5% minoxidil foam once daily versus 2% minoxidil solution twice daily in the treatment of androgenetic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:1126-1134.
22. Mella JM, et al. Efficacy and safety of finasteride therapy for androgenetic alopecia: a systematic review. *Arch Dermatol* 2010;146:1141-1150.
23. Yeon JH, et al. 5 mg/day finasteride treatment for normoandrogenic Asian women with female pattern hair loss. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:211-214.
24. Hamilton JB. Patterned hair loss in man; types and incidence. *Ann N Y Acad Sci* 1951;53:708-728.
25. Wang TL, et al. Prevalence of androgenetic alopecia in China: a community-based study in six cities. *Br J Dermatol* 2010;162:843-847.
26. Cobb JE, et al. Evidence for two independent functional variants for androgenetic alopecia around the androgen receptor gene. *Exp Dermatol* 2010;19:1026-1028.
27. Heilmann S, et al. Androgenetic alopecia: identification of four genetic risk loci and evidence for the contribution of WNT signaling to its etiology. *J Invest Dermatol* 2013;133:1489-1496.
28. Mumcuoglu C, Ekmekci TR, Ucak S. The investigation of insulin resistance and metabolic syndrome in male patients



- with early-onset androgenetic alopecia. *Eur J Dermatol* 2011;21:79-82.
29. Arias-Santiago S, et al. Androgenetic alopecia as an early marker of benign prostatic hyperplasia. *J Am Acad Dermatol* 2012;66:401-408.
 30. Amoretti A, Laydner H, Bergfeld W. Androgenetic alopecia and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2013;68:937-943.
 31. Sato A, Takeda A. Evaluation of efficacy and safety of finasteride 1 mg in 3177 Japanese men with androgenetic alopecia. *J Dermatol* 2011;37:27-32.
 32. Rossi A, et al. Finasteride, 1 mg daily administration on male androgenetic alopecia in different age groups: 10 year follow-up. *Dermatol Therapy* 2011;24:455-461.
 33. Wong AC, Mak ST. Finasteride-associated cataract and intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2011;37:1351-1354.
 34. Banka N, Bunagan MJ, Shapiro J. Pattern hair loss in men: diagnosis and medical treatment. *Dermatol Clin* 2013;31:129-140.
 35. Bunagan MJ, Banka N, Shapiro J. Hair transplantation update: procedural techniques, innovations, and applications. *Dermatol Clin* 2013;31:141-153.
 36. Kim H, Choi JW, Kim JY, Shin JW, et al. Low-level light therapy for androgenetic alopecia: a 24-week, randomized, double-blind, sham device-controlled multicenter trial. *Dermatol Surg* 2013;39:1177-1183.
 37. Famenini S, Goh C. Evidence for supplemental treatments in androgenetic alopecia. *J Drugs Dermatol* 2014;13:809-812.
 38. Fischer TW, Trüeb RM, Hänggi G, Innocenti M, Elsner P. Topical melatonin for treatment of androgenetic alopecia. *Int J Trichology* 2012;4:236-245.
 39. Le Floc'h C, Cheniti A, Connétable S, Piccardi N, et al. Effect of a nutritional supplement on hair loss in women. *J Cosmet Dermatol* 2015;14:76-82.
 40. D'Agostini F, et al. Chemoprevention of doxorubicin-induced alopecia in mice by dietary administration of L-cystine and vitamin B6. *Arch Dermatol Res* 2013;305:25-34.
 41. Obrigkeit DH, Oepen T, Jugert FK, Merk HF, Kubicki J. Xenobiotics *in vitro*: the influence of L-cystine, pantothenat, and mliacin on metabolic and proliferative capacity of keratinocytes. *Cutan Ocul Toxicol* 2006;25:13-22.
 42. Kwack MH, Ahn JS, Kim MK, Kim JC, Sung YK. Preventable effect of L-threonate, an ascorbate metabolite, on androgen-driven balding via repression of dihydrotestosterone-induced dickkopf-1 expression in human hair dermal papilla cells. *BMB Rep* 2010;43:688-692.
 43. Fischer TW. The influence of melatonin on hair physiology. *Hautarzt* 2009;60:962-972.
 44. Gopaul R, Knaggs HE, Lephart ED. Biochemical investigation and gene analysis of equol: a plant and soy-derived isoflavonoid with antiaging and antioxidant properties with potential human skin applications. *Biofactors* 2012;38:44-52.
 45. McElwee KJ, et al. Dietary soy oil content and soy-derived phytoestrogen genistein increase resistance to alopecia areata onset in C3H/HeJ mice. *Exp Dermatol* 2003;12:30-36.
 46. Falto-Aizpurua L, Choudhary S, Tosti A. Emerging treatments in alopecia. *Expert Opin Emerg Drugs* 2014;19:545-556.
 47. Daniells S, Hardy G. Hair loss in long-term or home parental nutrition: are micronutrient deficiencies to blame? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010;13:690-697.
 48. Finner AM. Nutrition and hair: deficiencies and supplements. *Dermatol Clin* 2013;31:167-172.
 49. Pérez-Mora N, Goren A, Velasco C, Bermudez F. Acute telogen effluvium onset event is associated with the presence of female androgenetic alopecia: potential therapeutic implications. *Dermatol Ther* 2014;27:159-162.
 50. Collin C, Gautier B, Gaillard O, Hallegot P, et al. Protective effects of taurine on human hair follicle grown *in vitro*. *Int J Cosmet Sci* 2006;28:289-298.
 51. Kim H, Chang H, Lee DH. Simulative evaluation of taurine against alopecia caused by stress in *Caenorhabditis elegans*. *Adv Exp Med Biol* 2013;776:267-276.
 52. Zhang HH, Jiang QK, Sun WL, Xu C, et al. Effects of different dietary protein levels and DL-methionine supplementation on hair growth and pelt quality in mink (Neovision vision). *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2013;97:1036-1042.