

ATENCIÓN PRIMARIA

# Enfermedades ampollosas

## Enfermedades ampollosas

**Dra. Natalia Sánchez Neila**

Servicio de Dermatología  
Hospital Univ. Ramón y Cajal. Madrid

*Coordinadores*

**Dr. Sergio Vañó**  
**Dr. Pedro Jaén**

[www.faes.es](http://www.faes.es)

DERMATOLOGÍA

# ENFERMEDADES AMPOLLOSAS

Las enfermedades ampollas agrupan un conjunto de patologías muy distintas, de causa autoinmune, en las que el rasgo común es la formación de ampollas<sup>1</sup>. Las ampollas se producen por un despegamiento de la epidermis como consecuencia de la aparición de anticuerpos contra proteínas que forman parte de las uniones intercelulares.

Dependiendo del tipo de proteína afectada, encontraremos dos tipos de ampollas:

→ **Ampollas flácidas:** cuando se ejerce presión sobre ellas no vuelven a su forma inicial. Se producen por la separación de la capa alta de la epidermis de su capa basal, ya que se ven afectados los desmosomas, es decir, las uniones intercelulares de los queratinocitos de la epidermis. Un ejemplo serían los pénfigos, enfermedades en las que los anticuerpos van dirigidos contra las desmogleínas que forman parte de los desmosomas.

→ **Ampollas tensas:** cuando se ejerce presión sobre ellas recuperan su forma inicial. Se producen por separación de la epidermis y la dermis, y la estructura principalmente afectada es el hemidesmosoma, que une los queratinocitos a la membrana basal. Un ejemplo sería el pénfigoide ampolloso en el que los anticuerpos irían dirigidos contra el colágeno XVII, proteína que forma parte de los hemidesmosomas.

Para el diagnóstico de las enfermedades ampollas es fundamental realizar una historia clínica (HC) detallada, haciendo especial hincapié en:

→ Edad del paciente y lugar de procedencia.

→ Si existen enfermedades concomitantes, especialmente tumores malignos y patología autoinmune.

→ Dónde comenzó la enfermedad y ver si están afectadas las mucosas.

Además de la HC, suele ser necesario realizar una biopsia cutánea, así como mandar una muestra para realizar inmunofluorescencia, que es la forma en la que veremos el depósito de anticuerpos.

| Ampollas tensas   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Pénfigoide ampolloso: Ag BP 230 y BP 180/colágeno XVII</li><li>• Pénfigoide de mucosas: BP 180/colágeno XVII, BP 230, laminina 232 y las integrinas <math>\alpha 6</math> y <math>\beta 4</math></li><li>• Herpes <i>gestationis</i>: Ag BP 230 y BP 180/colágeno XVII</li><li>• Dermatitis herpetiforme: anti-transglutaminasa</li></ul> |
| Ampollas flácidas   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Pénfigos: desmogleína</li></ul>   |

## PÉNFIGOS<sup>1-3</sup>

### 1 DESCRIPCIÓN

La palabra pénfigo viene del griego «pemphix», que significa ampolla. Se produce por autoanticuerpos contra proteínas de la epidermis, principalmente inmunoglobulina G (IgG). Estas proteínas son las desmogleínas, que se encuentran formando parte de los desmosomas. Esto conlleva la formación de ampollas que afectan principalmente a la mucosa oral, y en ocasiones a la piel.

Estas ampollas son intraepidérmicas y por tanto, flácidas. El signo de Nikolsky es positivo.

### 3 DIAGNÓSTICO

HC + biopsia cutánea con inmunofluorescencia.

### 2 PRESENTACIÓN CLÍNICA

→ La forma más grave y frecuente es el **pénfigo vulgar** (Fig. 1). Las lesiones suelen comenzar en la mucosa oral y en la mayoría de los pacientes puede ser la única localización, por lo que no es raro que inicialmente consulten al dentista. Las lesiones cutáneas pueden aparecer años después. Tal como comentábamos anteriormente, se trata de ampollas flácidas de contenido seroso que en este caso afectan sobre todo a la cara, cuero cabelludo, línea media del tronco, axilas e ingles.

→ Pueden existir asociación con otras enfermedades autoinmunes, así como con neoplasias, sobre todo hematológicas. En este último supuesto, lo consideraríamos un síndrome paraneoplásico<sup>3</sup>.

→ Existen otros tipos de pénfigos como el gravídico, el producido por fármacos...

→ Existen otros tipos de pénfigos, más infrecuentes pero menos graves, que no suelen afectar a las mucosas. Entre ellos cabe destacar una variedad conocida como «fuego selvagem»<sup>4</sup>. Es endémica de algunas zonas de Brasil y Colombia en las que abunda la mosca «simulium». Su picadura, y en concreto un antígeno que se encuentra en la saliva del insecto, desencadenaría una reacción autoinmune contra la desmogleína precipitando el desarrollo de la enfermedad.

**Figura 1** Pénfigo vulgar. Lo que se observan son erosiones en zonas de apoyo. Las lesiones no aparecen necesariamente sobre una base eritematosa



### 4 TRATAMIENTO

→ **Medidas generales:** reposición hidroelectrolítica, curas locales evitando la sobreinfección y fotoprotectores. No está indicado administrar antibioterapia sistémica de forma profiláctica.

→ **Fármacos:** la primera medida suelen ser los corticoides orales que se suelen asociar a vitamina D y calcio, ya que se suelen utilizar durante periodos prolongados. Otros tratamientos incluyen azatioprina, ciclofosfamida y rituximab (anticuerpo anti-CD20).

**Tabla 1** Pénfigo vulgar. Visión general de la enfermedad

|                        |  |
|------------------------|--|
| <b>Paciente típico</b> | 50-60 años<br>Si tiene un tumor de base o proceso linfoproliferativo: síndrome paraneoplásico                                  |
| <b>Clínica</b>         | Inicio en forma de erosiones en cavidad oral. Posteriormente pueden aparecer las lesiones cutáneas (no en todos los pacientes) |
| <b>Diagnóstico</b>     | Clínica + biopsia cutánea con muestra para inmunofluorescencia   |
| <b>Tratamiento</b>     | Corticoides orales, azatioprina y otros inmunosupresores   |

## PENFIGOIDE AMPOLLOSO<sup>1-5</sup>

### DESCRIPCIÓN

El penfigoide ampolloso (Fig. 2) es la enfermedad ampollosa más frecuente que suele debutar en personas mayores de 60 años, con cierto predominio masculino. Se producen anticuerpos contra proteínas de los hemidesmosomas de la membrana basal epidérmica, es decir, aquellas estructuras que unen los queratinocitos basales a la membrana. Estas proteínas son los antígenos del penfigoide ampolloso 230 kD y el 180 kD (este último también se le conoce como colágeno XVII).



Figura 2 Penfigoide ampolloso. Obsérvese la aparición de ampollas sobre placas de aspecto eczematoso. La edad avanzada del paciente que consultó por estas lesiones dio la pista para el diagnóstico

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

- El síntoma más constante es el prurito, que puede preceder al desarrollo de las lesiones cutáneas. Posteriormente comienzan a aparecer las lesiones cutáneas, que tienen un aspecto eczematoso y/o urticarial, y sobre ellas se desarrollan posteriormente ampollas tensas. El signo de Nikolsky es negativo y las mucosas no se suelen afectar.
- Suele cursar en brotes y responder bien al tratamiento. Su pronóstico es más benigno que el del pénfigo vulgar.
- Recientemente se ha visto que puede ser desencadenado por los inhibidores de la dipeptil-peptidasa<sup>4</sup> (antidiabéticos orales)<sup>5</sup> y se ha asociado a enfermedades neurológicas<sup>6</sup>

### DIAGNÓSTICO

- HC + biopsia con inmunofluorescencia (se aprecia depósito de IgG + C3 a lo largo de la membrana basal).

### TRATAMIENTO

- En formas localizadas o poco extensas se utilizan corticoides tópicos de alta potencia como el clobetasol.
- En formas más graves se utilizarán tratamientos sistémicos como corticoides orales, azatioprina, la asociación de doxiciclina con niacinamida y rituximab.

Tabla 2

#### Penfigoide ampolloso. Visión general de la enfermedad

|                        |   |
|------------------------|---|
| <b>Paciente típico</b> | Mayores de 60 años  |
| <b>Clínica</b>         | Debuta como prurito que puede llegar a ser muy intenso. Posteriormente aparecen las ampollas que asientan sobre placas de aspecto eczematoso o urticarial.      |
| <b>Diagnóstico</b>     | Clínica + biopsia cutánea con muestra para inmunofluorescencia  |
| <b>Tratamiento</b>     | Comenzar con corticoides tópicos de alta potencia (clobetasol). Si no hay respuesta o es insuficiente: corticoides orales, azatioprina y otros inmunosupresores |

## HERPES GESTATIONIS O PENFIGOIDE DEL EMBARAZO<sup>1,7,8</sup>

### DESCRIPCIÓN

Se trata de una enfermedad infrecuente, similar al penfigoide ampolloso, que suele aparecer durante el embarazo. La mayoría de las mujeres son multíparas. Se produce por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra los hemidesmosomas de la membrana basal epidérmica. En concreto, se trata de las mismas proteínas que en el caso del penfigoide ampolloso, los antígenos BP 180 y BP 230.

### DIAGNÓSTICO

HC + biopsia cutánea con muestra para inmunofluorescencia (mismos hallazgos que para el penfigoide ampolloso). El prurito en las embarazadas es una patología muy frecuente, por lo que es muy importante hacer diagnóstico diferencial con otras patologías:

- **Erupción polimorfa del embarazo:** es el cuadro más frecuente que cursa con prurito en el embarazo. Cursa con lesiones cutáneas de aspecto urticarial que aparecen sobre las estrías del abdomen. Típicamente aparece en primíparas durante el tercer trimestre y se cree que es consecuencia de la distensión de la piel.
- **Colestasis intrahepática del embarazo:** cursa con prurito palmoplantar sin lesiones cutáneas. La madre presenta ictericia por el aumento de bilirrubina. Existe riesgo de parto prematuro y la madre tiene altas probabilidades de que se repita el cuadro en embarazos posteriores.

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

- El primer síntoma es el prurito durante las primeras semanas de gestación, que puede preceder a la erupción cutánea.
- Posteriormente aparecen las lesiones cutáneas que suelen iniciarse en la zona periumbilical. Más adelante las lesiones se extienden al resto del abdomen, muslos, palmas y plantas. Se trata de placas de aspecto eczematoso o urticarial sobre las que posteriormente se desarrollarán vesículas y/o ampollas.
- La afectación mucosa es infrecuente.
- Las lesiones tienden a mejorar en las últimas semanas del embarazo pero empeoran tras el parto, persistiendo durante 3-4 meses.
- En algunos casos, el recién nacido se ve afectado por el paso de anticuerpos maternos a través de la placenta. Las lesiones son transitorias y curan espontáneamente.
- El cuadro suele recaer en embarazos posteriores, apareciendo en fases más precoces y presentando un curso más intenso y severo. A veces también recidiva con la menstruación, por lo que las pacientes precisan tomar anovulatorios.

### TRATAMIENTO

- Durante el embarazo se pueden administrar corticoides tópicos y antihistamínicos orales. En casos más graves se pueden administrar corticoides orales.
- Durante el posparto se pueden emplear otros fármacos como sulfona y otros inmunosupresores.

Tabla 3

#### Herpes gestationis o penfigoide gestacional. Visión general de la enfermedad

|                        |   |
|------------------------|---|
| <b>Paciente típico</b> | Embarazadas<br>Más frecuente en multíparas  |
| <b>Clínica</b>         | Inicio como prurito muy intenso. Posteriormente aparecen placas urticariales con afectación característica de la zona periumbilical sobre las que aparecen las ampollas |
| <b>Diagnóstico</b>     | Clínica + biopsia cutánea con muestra para inmunofluorescencia. Hay que hacer diagnóstico diferencial con la erupción polimorfa del embarazo y la colestasis gravídica  |
| <b>Tratamiento</b>     | Corticoides tópicos y antihistamínicos. Si son necesarios, corticoides orales   |

## PENFIGOIDE CICATRICIAL O DE MUCOSAS<sup>1,7</sup>

### DESCRIPCIÓN

- Se caracteriza por la aparición de ampollas en mucosas que al cicatrizar dejan cicatrices retráctiles. Afecta a personas de edad avanzada pero algo más jóvenes que en el penfigoide ampolloso.
- Se produce por la presencia de autoanticuerpos contra proteínas que forman parte de los hemidesmosomas de la membrana basal: BP 180/colágeno XVII, BP 230, laminina 232 y las integrinas  $\alpha 6$  y  $\beta 4$ .

### DIAGNÓSTICO

- Además de la HC, es imprescindible la biopsia cutánea con muestra para inmunofluorescencia. Se apreciarán depósitos lineales de IgG (a veces IgA o IgM) y complemento.

### TRATAMIENTO

- Es fundamental un enfoque multidisciplinario.
- En los pacientes con lesiones orales y cutáneas el tratamiento suele consistir en corticoides tópicos solos o bien en combinación con fármacos antiinflamatorios como tetraciclinas asociadas a nicotinamida.
- En casos más graves el tratamiento de primera elección es la dapsona. Si no hay respuesta pasaremos a los corticoides orales y/o otros inmunosupresores como azatioprina o ciclofosfamida.

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

- En la boca lo que se puede apreciar es eritema con erosiones y úlceras recubiertas con pseudomembranas. No es habitual la aparición de cicatrices en esta localización.
- Las lesiones oculares comienzan como una conjuntivitis unilateral o bilateral inespecífica que progresivamente avanza a la formación de cicatrices. Con el tiempo pueden aparecer triquiasis y entropión que dan lugar a la aparición de úlceras. Todas estas alteraciones pueden producir ceguera.
- Las lesiones en genitales pueden desencadenar una estenosis uretral en el varón y en la mujer fusión de los labios menores.
- Puede afectarse también la mucosa nasal, la mucosa laríngea y la esofágica.
- La piel se afecta en el 25% de los casos. Las lesiones son escasas y suelen aparecer en la parte superior del tronco. Las ampollas asientan sobre placas eritematosas. Curan dejando cicatrices atróficas y quistes de milium.

Tabla 4 Penfigoide de mucosas. Visión general de la enfermedad

|                        |  |
|------------------------|--|
| <b>Paciente típico</b> | A partir de los 55 años aproximadamente  |
| <b>Clínica</b>         | Inicio en forma de erosiones en cavidad oral<br>Pueden afectarse otras mucosas como la conjuntival, produciéndose ceguera. También puede haber lesiones en la mucosa esofágica, traqueal, genital... |
| <b>Diagnóstico</b>     | Clínica + biopsia cutánea con muestra para inmunofluorescencia   |
| <b>Tratamiento</b>     | Corticoides orales, azatioprina y otros inmunosupresores. Requiere un tratamiento multidisciplinario en función de la localización   |

## DERMATITIS HERPETIFORME<sup>1,9</sup>

### DESCRIPCIÓN

- Se trata de una enfermedad autoinmune que se asocia a la enfermedad celiaca, una enteropatía por sensibilidad al gluten. Suele afectar a adultos jóvenes, con cierto predominio masculino. La enfermedad celiaca suele ser subclínica en la gran mayoría de los casos.
- La ingesta de gluten en estos individuos susceptibles provoca la aparición de anticuerpos antigliadina y antitransglutamina tisular (transglutaminasa 2). Posteriormente estos anticuerpos reaccionarían contra una proteína similar que se encuentra en la piel, la transglutamina epidérmica (transglutaminasa 3), y provocarían la enfermedad.



Figura 3 Dermatitis herpetiforme. Obsérvese la distribución de estas lesiones en la zona glútea. Son muy pruriginosas y muchas veces lo único que observamos son pápulas eritematosas excoriadas

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Los pacientes se quejan de importante prurito. Es típico que las lesiones asientan característicamente de forma simétrica en superficies de extensión (codos, glúteos, región sacra, cuero cabelludo, rodillas y nuca) formando vesículas, aunque a veces el picor es tan intenso que lo único que observamos son excoriaciones, erosiones y lesiones de eccema crónico (Fig.3).
- Las mucosas no se suelen afectar.

### DIAGNÓSTICO

- Solicitar perfil de autoanticuerpos de enfermedad celiaca: anti-reticulina, anti-endomisio, anti-gliadina y anti-transglutaminasa.
- Biopsia cutánea con muestra para inmunofluorescencia (se aprecian depósitos granulares de IgA a lo largo de la unión dermoepidérmica).

### TRATAMIENTO

- **Realizar una dieta sin gluten** mejora no solo las lesiones cutáneas, sino también las intestinales. Puede producir una remisión completa sin necesidad de tomar fármacos.
- **Sulfona (dapsona)**: cuando las lesiones no se controlan solo con la dieta.

Tabla 5 Dermatitis herpetiforme. Visión general de la enfermedad

|                        |  |
|------------------------|--|
| <b>Paciente típico</b> | Pacientes jóvenes  |
| <b>Clínica</b>         | Prurito intenso y lesiones en zonas de extensión que se distribuyen de forma bilateral y simétrica<br>La clínica de la enteropatía por gluten puede ser subclínica |
| <b>Diagnóstico</b>     | Clínica + anticuerpos anti-endomisio, anti-gliadina y anti-transglutaminasa<br>Biopsia cutánea con muestra para inmunofluorescencia                                |
| <b>Tratamiento</b>     | Dieta sin gluten<br>En casos refractarios, dapsona   |



## Patología producida por el virus del herpes

→ **Herpes simple** (Fig. 4): el tipo I produce clásicamente el herpes labial y el tipo II el herpes genital, aunque ambos pueden producir lesiones en las dos localizaciones. La clínica típica cursa con pródromos a nivel local que incluyen parestesias, escozor... Posteriormente aparecen las vesículas arracimadas de contenido claro sobre una base eritematosa. Durante la primoinfección, tanto las lesiones como los pródromos son más intensos.

→ **Varicela-zóster:**

- En la primoinfección se produce la varicela. Cursa con pródromos inespecíficos con febrícula, tos..., tras los que aparece el clásico exantema «en cielo estrellado». Se define así porque en un mismo momento podemos encontrar lesiones en fase de vesícula/ampolla, así como en fase de costra.
- Las recurrencias se producen en forma de herpes zóster (Fig. 5) que consiste en la aparición de ampollas/vesículas sobre una base eritematosa en el territorio de un nervio. El trayecto metamérico de las lesiones es la base para el diagnóstico. Suele afectar a personas mayores de 50 años y asociar bastante dolor.

## Impétigo ampolloso

→ Es una enfermedad típica de la edad infantil, causada por *Staphylococcus aureus*. La clínica consiste en ampollas flácidas de contenido purulento que rápidamente se rompen dejando erosiones superficiales. Las lesiones suelen localizarse alrededor de los orificios naturales. Puede haber contactos cercanos afectos. No afecta a mucosas.

## Traumáticas

→ **Quemaduras:** preguntar siempre por la exposición a materiales calientes, sobre todo si las lesiones son localizadas.

→ **Apoyo prolongado** (Fig. 6): en las personas que permanecen inmóviles durante mucho tiempo se produce necrosis de la piel e incluso de tejidos más profundos. Es la base de las úlceras por presión y de las ampollas del coma. Hay que sospecharlo en personas encamadas que presentan las lesiones en zonas de apoyo.

## Toxicodermias

Dentro de las toxicodermias que pueden producir ampollas encontramos el eritema exudativo multiforme, el síndrome de Stevens Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. Todos ellos son espectros de una misma enfermedad.

→ **Eritema exudativo multiforme** (Fig. 8): aunque puede estar producido por fármacos, lo más probable es que sea secundario a la infección por el virus del herpes simple o el *Mycoplasma*. La clínica típica consiste en la aparición de lesiones en diana (que pueden presentar ampolla en el centro) durante o tras el transcurso de un episodio de herpes simple, oral o genital. Las lesiones suelen localizarse en codos, rodillas..., pueden afectarse las palmas de las manos y de forma leve la mucosa oral.

→ **Síndrome de Stevens Johnson:** casi siempre está producido por fármacos. Consiste en una entidad de mayor gravedad dentro del espectro. La afectación mucosa es mayor (tanto en severidad como en cantidad de mucosas afectadas) y las lesiones cutáneas son dianas atípicas. Se produce despegamiento cutáneo con signo de Nikolsky positivo en menos del 30% de la superficie corporal. El paciente presenta mal estado general. Es un cuadro potencialmente grave.

→ **Necrólisis epidérmica tóxica:** casi en la totalidad de los pacientes se produce también por fármacos. Se produce gran afectación mucosa: oral, genital, conjuntival... y despegamiento cutáneo en más del 30% de la superficie corporal. Es un cuadro muy grave y el manejo es similar al de un gran quemado.

## Enfermedad mano-pie-boca

→ Afecta comúnmente a bebés y niños pequeños. Se caracteriza por fiebre, dolor faríngeo y aparición de lesiones rojizas/vesiculosas en la faringe, las manos y los pies. Está producida por el virus Coxsackie y el tratamiento es sintomático.

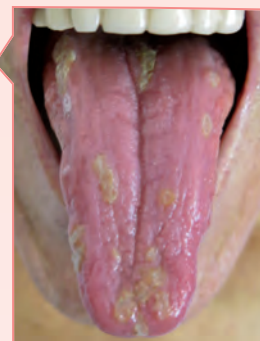
## Eccemas

→ En algunos casos los eccemas muy agudos pueden presentar ampollas y/o vesículas de contenido seroso. Esto ocurre en el caso del **eccema dishidrótico** (vesículas en caras laterales de los dedos que tienden a recidivar en verano) y el **ponfólax** (variedad de eccema muy agudo que cursa con grandes ampollas (Fig. 7)).

## Fitofotodermatitis

→ Algunas plantas (como los cítricos, la higuera...) provocan que la piel sea mucho más sensible a la luz solar, por lo que tras el contacto con estas sustancias y la exposición solar posterior, se produce una quemadura que puede presentar eritema y ampollas.

**Figura 4** herpes simple. Lesiones herpéticas vesiculosas en mucosa lingual



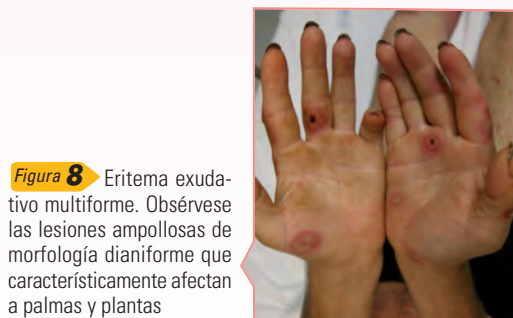
**Figura 5** Herpes zóster. Obsérvese la característica distribución de las lesiones de forma metamérica, afectando únicamente a un lado



**Figura 6** Ampollas del coma. Esta paciente fue encontrada en su domicilio después de estar 24 horas inconsciente en la postura del mahometano (la forma en la que rezan los musulmanes). Estas ampollas solo aparecen en las zonas de roce, por lo que vemos que el resto de la piel está completamente sana



**Figura 7** Ponfólax. Este paciente, de mediana edad, consultó por estas ampollas en manos y pies, muy pruriginosas que habían aparecido el día anterior



**Figura 8** Eritema exudativo multiforme. Obsérvese las lesiones ampollas de morfología dianiforme que característicamente afectan a palmas y plantas

## RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

1. Desde la consulta de Atención Primaria se pueden ir instaurando corticoides tópicos de alta potencia y antihistamínicos para el prurito si fuese necesario
2. Ante un brote importante se pueden dar ciclos de corticoides orales y remitir con carácter preferente al dermatólogo
3. En el caso de la dermatitis herpetiforme, se pueden solicitar los anticuerpos de enfermedad celiaca y, si son positivos, suspender el gluten de la dieta

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

|                   |   |
|-------------------|---|
| <b>Normal</b>     | En general, deben derivarse todas las enfermedades ampollas para establecer un diagnóstico correcto   |
| <b>Preferente</b> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Embarazo</li><li>• Afectación mucosa conjuntival, genital...</li><li>• Formas extensas de la enfermedad</li></ul> |

## RESUMEN

|  |   |
|--|---|
| <b>Historia clínica</b>                | Ante un paciente que presenta ampollas es muy importante hacer una buena historia clínica que nos ayude a orientar el diagnóstico<br>Antes de sospechar una enfermedad ampollas hay que descartar otras causas  |
| <b>Prestar especial importancia...</b> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Ingesta de fármacos nuevos</li><li>• Traumatismos, quemaduras...</li><li>• Edad del paciente</li><li>• Localización, distribución (mirar si es metamérica)...</li><li>• Presencia de síntomas acompañantes: prurito, dolor, fiebre...</li></ul> |
| <b>Diagnóstico</b>                     | Enfermedad ampollas frente a otras  |
| <b>Tratamiento</b>                     | <ul style="list-style-type: none"><li>• Empezar con corticoides tópicos</li><li>• Si el brote es extenso y el paciente ya tiene un diagnóstico de certeza, pautar corticoides orales y remitir al especialista</li></ul>  |

## BIBLIOGRAFÍA

1. Camacho FM, Moreno JC, Conejo-Mir J. Manual de Dermatología. Editorial Aula Médica (2010).
2. Sánchez-Perez J, García-Díez A. Pénfigo. Actas Dermosifiliogr. 2005;96:329-56.
3. Zhu X, Zhang B. Paraneoplastic pemphigus. J Dermatol. 2007;34:503-11.
4. Ramos W, Chacon GR, Galarza C, Gutierrez EL, Smith ME, Ortega-Loayza AG. Endemic pemphigus in the Peruvian Amazon: epidemiology and risk factors for the development of complications during treatment. An Bras Dermatol. 2012;87(6):838-45.
5. Béné J, Jacobsoone A, Coupe P, Auffret M, Babai S, Hillaire-Buys D, Jean-Pastor MJ, Vonarx M, Vermersch A, Tronquoy AF, Gautier S. Bullous pemphigoid induced by vildagliptin: a report of three cases. Fundam Clin Pharmacol. 2015;29(1):112-4.
6. Gambichler T, Segert H, Höxtermann S, Schmitz L, Altmeyer P, Teegen B. Neurological disorders in patients with bullous pemphigoid: clinical and experimental investigations. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015 Feb 4.
7. Suárez-Fernández R, España-Alonso A, Herrero-González JE, Mascaró-Galy JM. Manejo práctico de las enfermedades ampollas autoinmunes más frecuentes. Actas Dermosifiliogr. 2008;99:441-55.
8. Henry S. Recognizing presentations of pemphigoid gestationis: a case study. Case Rep Obstet Gynecol. 2014;2014:415163.
9. Hernandez L, Green PH. Extraintestinal manifestations of celiac disease. Curr Gastroenterol Rep. 2006;8(5):383-9.





BIENVENIDO AL MUNDO  
**BILAXTEN**  
bilastina

## BILAXTEN, DEJA ATRÁS LA ALERGIA

- **Bilaxten** es un antihistamínico de 2ª generación, **no sedante**, indicado en el tratamiento sintomático de la **rinoconjuntivitis alérgica** y la **urticaria**.<sup>1</sup>
- **Bilaxten** combina una elevada **potencia antihistamínica**<sup>2</sup> con una **seguridad similar a placebo**,<sup>3,4,5</sup> **respetando la vida activa** del paciente.<sup>3,4</sup>
- **Bilaxten 20 mg** en **toma única diaria** tiene un rápido inicio de acción (1 hora) y **mantiene su eficacia durante al menos 24 horas**.<sup>6</sup>
- **Bilaxten 20 mg** **no afecta** a la capacidad de **conducción** incluso a **dosis doble** de la recomendada.<sup>1,7</sup>



 **FAES FARMA**



**BILAXTEN**  
bilastina

Innovación antihistamínica



| Clasificación por órganos del sistema                                    |  | Bilastina<br>20 mg<br>N=1697 | Bilastina<br>cualquier<br>dosis<br>N=2525 | Placebo<br>N=1362 |
|--|--|------------------------------|---|-------------------|
| <b>Frecuencia Reacción adversa</b>                                       |  |                              |   |                   |
| <b>Infecciones e infestaciones</b>                                       |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Herpes labial</i>                         | 2 (0,12%)                    | 2 (0,08%)                                 | 0 (0,0%)          |
| <b>Trastornos del metabolismo y de la nutrición</b>                      |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Aumento de apetito</i>                    | 10 (0,59%)                   | 11 (0,44%)                                | 7 (0,51%)         |
| <b>Trastornos psiquiátricos</b>  |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Ansiedad</i>                              | 6 (0,35%)                    | 8 (0,32%)                                 | 0 (0,0%)          |
|  | <i>Insomnio</i>                              | 2 (0,12%)                    | 4 (0,16%)                                 | 0 (0,0%)          |
| <b>Trastornos del oído y del laberinto</b>                               |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Tinnitus</i>                              | 2 (0,12%)                    | 2 (0,08%)                                 | 0 (0,0%)          |
|  | <i>Vértigo</i>                               | 3 (0,18%)                    | 3 (0,12%)                                 | 0 (0,0%)          |
| <b>Trastornos cardíacos</b>  |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Bloqueo de rama derecha</i>               | 4 (0,24%)                    | 5 (0,20%)                                 | 3 (0,22%)         |
|  | <i>Aritmia sinusual</i>                      | 5 (0,30%)                    | 5 (0,20%)                                 | 1 (0,07%)         |
|  | <i>Electrocardiograma QT prolongado</i>      | 9 (0,53%)                    | 10 (0,40%)                                | 5 (0,37%)         |
|  | <i>Otras anomalías del ECG</i>               | 7 (0,41%)                    | 11 (0,44%)                                | 2 (0,15%)         |
| <b>Trastornos del sistema nervioso</b>                                   |  |                              |   |                   |
| <i>Frecuentes</i>  | <i>Somnolencia</i>                           | 52 (3,06%)                   | 82 (3,25%)                                | 39 (2,86%)        |
|  | <i>Cefalea</i>                               | 68 (4,01%)                   | 90 (3,56%)                                | 46 (3,38%)        |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Mareo</i>                                 | 14 (0,83%)                   | 23 (0,91%)                                | 8 (0,59%)         |
| <b>Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos</b>               |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Disnea</i>                                | 2 (0,12%)                    | 2 (0,08%)                                 | 0 (0,0%)          |
|  | <i>Molestias nasales</i>                     | 2 (0,12%)                    | 2 (0,08%)                                 | 0 (0,0%)          |
|  | <i>Sequedad nasal</i>                        | 3 (0,18%)                    | 6 (0,24%)                                 | 4 (0,29%)         |
| <b>Trastornos gastrointestinales</b>                                     |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Dolor abdominal superior</i>              | 11 (0,65%)                   | 14 (0,55%)                                | 6 (0,44%)         |
|  | <i>Dolor abdominal</i>                       | 5 (0,30%)                    | 5 (0,20%)                                 | 4 (0,29%)         |
|  | <i>Náusea</i>                                | 7 (0,41%)                    | 10 (0,40%)                                | 14 (1,03%)        |
|  | <i>Molestias gástricas</i>                   | 3 (0,18%)                    | 4 (0,16%)                                 | 0 (0,0%)          |
|  | <i>Diarrea</i>                               | 4 (0,24%)                    | 6 (0,24%)                                 | 3 (0,22%)         |
|  | <i>Sequedad bucal</i>                        | 2 (0,12%)                    | 6 (0,24%)                                 | 5 (0,37%)         |
|  | <i>Dispepsia</i>                             | 2 (0,12%)                    | 4 (0,16%)                                 | 4 (0,29%)         |
|  | <i>Gastritis</i>                             | 4 (0,24%)                    | 4 (0,16%)                                 | 0 (0,0%)          |
| <b>Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo</b>                     |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Prurito</i>                               | 2 (0,12%)                    | 4 (0,16%)                                 | 2 (0,15%)         |
| <b>Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración</b> |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Fatiga</i>                                | 14 (0,83%)                   | 19 (0,75%)                                | 18 (1,32%)        |
|  | <i>Sed</i>                                   | 3 (0,18%)                    | 4 (0,16%)                                 | 1 (0,07%)         |
|  | <i>Mejoría de una condición preexistente</i> | 2 (0,12%)                    | 2 (0,08%)                                 | 1 (0,07%)         |
|  | <i>Pirexia</i>                               | 2 (0,12%)                    | 3 (0,12%)                                 | 1 (0,07%)         |
|  | <i>Astenia</i>                               | 3 (0,18%)                    | 4 (0,16%)                                 | 5 (0,37%)         |
| <b>Exploraciones complementarias</b>                                     |  |                              |   |                   |
| <i>Poco frecuentes</i>   | <i>Aumento de Gamma-glutamyltransferasa</i>  | 7 (0,41%)                    | 8 (0,32%)                                 | 2 (0,15%)         |
|  | <i>Aumento de Alanin aminotransferasa</i>    | 5 (0,30%)                    | 5 (0,20%)                                 | 3 (0,22%)         |
|  | <i>Aumento de Aspartato aminotransferasa</i> | 3 (0,18%)                    | 3 (0,12%)                                 | 3 (0,22%)         |
|  | <i>Aumento de creatinina plasmática</i>      | 2 (0,12%)                    | 2 (0,08%)                                 | 0 (0,0%)          |
|  | <i>Aumento de triglicéridos plasmáticos</i>  | 2 (0,12%)                    | 2 (0,08%)                                 | 3 (0,22%)         |
|  | <i>Aumento de peso</i>                       | 8 (0,47%)                    | 12 (0,48%)                                | 2 (0,15%)         |

el tratamiento con Bilaxten tras considerar el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento para la madre. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Un estudio realizado para evaluar los efectos de bilastina sobre la capacidad de conducción demostró que el tratamiento con 20 mg no afectó al rendimiento durante la conducción. No obstante, se debe informar a los pacientes de que muy raramente algunas personas experimentan somnolencia, lo que puede afectar a su capacidad para conducir o utilizar máquinas. **4.8 Reacciones adversas:** El número de acontecimientos adversos experimentados por los pacientes afectados de rinoconjuntivitis alérgica o urticaria crónica idiopática tratados con bilastina 20 mg en los estudios clínicos fue comparable al observado en los pacientes que recibieron placebo (12,7% frente a 12,8%). Las reacciones adversas notificadas más frecuentemente por los pacientes tratados con bilastina 20 mg durante los estudios clínicos de fase II y III fueron cefalea, somnolencia, mareo y fatiga. Estos acontecimientos adversos ocurrieron con una frecuencia similar en los pacientes que recibieron placebo. La siguiente tabla muestra las reacciones adversas al menos posiblemente relacionadas con bilastina y notificadas en más del 0,1% de los pacientes tratados con bilastina 20 mg durante el desarrollo clínico. Las frecuencias se han clasificado como sigue: Muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ). Frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ). Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$ ). Raras ( $\geq 1/10.000$  a  $< 1/1.000$ ). Muy raras ( $< 1/10.000$ ). Frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Las reacciones raras, muy raras y de frecuencia no conocida no se han incluido en la tabla. **4.9 Sobredosis:** La información relacionada con sobredosis aguda se limita a la experiencia de los ensayos clínicos realizados durante el desarrollo de bilastina. Tras administración de bilastina a dosis de 10 a 11 veces la dosis terapéutica (220 mg (dosis única); o 200 mg/día durante 7 días) a voluntarios sanos, la frecuencia de acontecimientos adversos tras el tratamiento fue dos veces superior a la observada tras la administración de placebo. Las reacciones adversas más frecuentemente notificadas fueron mareo, cefalea y náusea. No se notificaron acontecimientos adversos graves ni prolongaciones significativas del intervalo QTc. La evaluación crítica del efecto de dosis múltiples de bilastina (100 mg durante 4 días) sobre la repolarización ventricular en un estudio cruzado de "thorough QT/QTc" realizado con 30 voluntarios sanos no mostró ninguna prolongación significativa del intervalo QTc. En caso de producirse una sobredosis se recomienda tratamiento sintomático y de soporte. No se conoce ningún antídoto específico para bilastina. **6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes:** Celulosa microcristalina. Carboximetilalmidón sódico (tipo A) (derivado de patata). Sílice coloidal anhidra. Estearato magnésico. **6.2 Incompatibilidades:** No procede. **6.3 Período de validez:** 5 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **6.5 Naturaleza y contenido del envase:** El medicamento está envasado en un blíster, que consta de dos partes: 1. Laminado, compuesto por poliamida orientada (cara exterior del laminado), aluminio y PVC (cara interior del laminado). 2. Película de aluminio. Después del moldeado y llenado con comprimidos, la película de aluminio es termosellada al laminado con una laca de sellado por calor (copolímero de PVC-PVAc y resinas de butilmetacrilato). Cada blíster contiene 10 comprimidos. Los blísters están envasados en estuches de cartón. Tamaños de envase de 10, 20, 30, 40 ó 50 comprimidos. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** FAES FARMA, S.A.. Máximo Aguirre, 14. 48940 - Leioa. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 73.027. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: SEPTIEMBRE 2010. 10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO: Febrero 2012. 11. PRESENTACIÓN Y P.V.P. I.V.A.:** Bilaxten 20 mg, 20 comprimidos, P.V.P. I.V.A. 12,80 €. **12. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud.

**BIBLIOGRAFÍA:** **1.** BILAXTEN® 20 mg, comprimidos. Bilastina 20 mg. Titular FAES FARMA S. A. Ficha Técnica autorizada. Revisión del texto: Febrero 2012. **2.** Corcóstegui R, Labeaga L, Inneráry A, Berisa A, Orjales A. Preclinical pharmacology of bilastine, a new selective histamine H1 receptor antagonist: receptor selectivity and in vitro antihistaminic activity. *Drugs R D.* 2005;6(6):371-84. **3.** Bachert C, Kuna P, Sanquer F, Ivan P, Dimitrov V, Gorina MM, van de Heyning P, Loureiro A. Comparison of the efficacy and safety of bilastine 20 mg vs desloratadine 5 mg in seasonal allergic rhinitis patients. *Allergy.* 2009;64(1):158-65. **4.** Zuberbier T, Oanta A, Bogacka E, Medina I, Wesel F, Uhl P, Antépara I, Jáuregui I, Valiente R; The Bilastine International Working Group\*. Comparison of the efficacy and safety of bilastine 20 mg vs levocetirizine 5 mg for the treatment of chronic idiopathic urticaria: a multi-center, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Allergy.* 2010;65(4):516-528. **5.** Kuna P, Bachert C, Nowacki Z, van Cauwenberge P, Agache I, Fouquet L, Roger A, Sologuren A, Valiente R; Bilastine International Working Group. Efficacy and safety of bilastine 20 mg compared with cetirizine 10 mg and placebo for the symptomatic treatment of seasonal allergic rhinitis: a randomized, double-blind, parallel-group study. *Clin Exp Allergy.* 2009;39(9):1338-47. **6.** Horak F, Ziegelmayer P, Ziegelmayer R, Lemell P. The effects of bilastine compared with cetirizine, fexofenadine, and placebo on allergen-induced nasal and ocular symptoms in patients exposed to aeroallergen in the Vienna Challenge Chamber. *Inflamm Res.* 2010;59(5):391-8. **7.** Conen S, Theunissen EL, Van Oers AC, Valiente R, Ramaekers JG. Acute and subchronic effects of bilastine (20 and 40 mg) and hydroxyzine (50 mg) on actual driving performance in healthy volunteers. *J Psychopharmacol.* 2011;25(11):1517-23.

**1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** Bilaxten 20 mg comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido contiene 20 mg de bilastina. Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido. Comprimidos blancos ovales biconvexos y ranurados. La ranura sirve para fraccionar y facilitar la deglución pero no para dividir en dosis iguales. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento sintomático de la rinoconjuntivitis alérgica (estacional y perenne) y de la urticaria. **4.2 Posología y forma de administración: Vía de administración: Vía oral.** Adultos y adolescentes (edad igual o superior a 12 años). 20 mg (1 comprimido) una vez al día para el alivio de los síntomas de la rinoconjuntivitis alérgica (RAE y RAP) y de la urticaria. El comprimido debe administrarse por vía oral una hora antes o dos horas después de la ingesta de alimentos o de zumos de frutas. Se recomienda administrar la dosis diaria en una única toma. **Ancianos.** No se requiere ajuste de dosis en pacientes ancianos (ver 5.1 y 5.2). La experiencia en pacientes mayores de 65 años es limitada. **Niños menores de 12 años.** No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de bilastina en niños menores de 12 años de edad. **Insuficiencia renal.** No se requiere ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal (ver sección 5.2). **Insuficiencia hepática.** No hay experiencia clínica en pacientes con insuficiencia hepática. Teniendo en cuenta que bilastina no es metabolizada y que el aclaramiento renal es su principal vía de eliminación, no se espera que la insuficiencia hepática aumente la exposición sistémica por encima del margen de seguridad. Por ello, no se requiere ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática (ver 5.2). **Duración del tratamiento:** Para rinitis alérgica el tratamiento debe limitarse al período de exposición a los alérgenos. Para rinitis alérgica estacional el tratamiento puede interrumpirse cuando se hayan resuelto los síntomas y reiniciarse en caso de que estos reaparezcan. En rinitis alérgica perenne se puede proponer al paciente el tratamiento continuado durante los períodos de exposición a los alérgenos. Para urticaria la duración del tratamiento depende del tipo, duración y evolución de los síntomas. **4.3 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo bilastina o a alguno de los excipientes. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** La eficacia y seguridad de bilastina en niños menores de 12 años de edad no han sido establecidas. En pacientes con insuficiencia renal moderada o severa la administración concomitante de bilastina con inhibidores de la P-glicoproteína, tales como p.ej., ketoconazol, eritromicina, ciclosporina, ritonavir o diltiazem, puede aumentar los niveles plasmáticos de bilastina y por tanto aumentar el riesgo de efectos adversos de bilastina. Por ello, la administración concomitante de bilastina e inhibidores de la P-glicoproteína debe evitarse en pacientes con insuficiencia renal moderada o severa. **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Interacción con alimentos: Los alimentos reducen significativamente la biodisponibilidad oral de bilastina en un 30%. **Interacción con zumo de pomelo:** La administración concomitante de bilastina 20 mg y zumo de pomelo disminuyó la biodisponibilidad de bilastina en un 30%. Este efecto puede ocurrir también con otros zumos de frutas. El grado de reducción en la biodisponibilidad puede variar entre fabricantes y frutos. El mecanismo responsable de esta interacción es la inhibición del OATP1A2, un transportador de captación, del cual bilastina es sustrato (ver 5.2). Los medicamentos que sean sustratos o inhibidores del OATP1A2, tales como ritonavir o rifampicina, podrían igualmente reducir las concentraciones plasmáticas de bilastina. **Interacción con ketoconazol o eritromicina:** La administración concomitante de bilastina y ketoconazol o eritromicina aumentó el AUC de bilastina en 2 veces y la C<sub>max</sub> en 2-3 veces. Estos cambios se pueden explicar debido a la interacción con transportadores intestinales de excreción, ya que bilastina es sustrato de la P-gp y no es metabolizada (ver 5.2). Estos cambios no parecen afectar al perfil de seguridad de bilastina y ketoconazol o eritromicina, respectivamente. Otros medicamentos que sean sustratos o inhibidores de la P-gp, tal como ciclosporina, podrían igualmente aumentar las concentraciones plasmáticas de bilastina. **Interacción con diltiazem:** la administración concomitante de bilastina 20 mg y diltiazem 60 mg aumentó la C<sub>max</sub> de bilastina en un 50%. Este efecto se puede explicar por la interacción con transportadores intestinales de excreción (ver 5.2) y no parece afectar al perfil de seguridad de bilastina. **Interacción con alcohol:** El rendimiento psicomotor tras la administración concomitante de alcohol y 20 mg de bilastina fue similar al observado tras la administración de alcohol y placebo. **Interacción con lorazepam:** La administración concomitante de bilastina 20 mg y lorazepam 3 mg durante 8 días no potenció los efectos depresores del SNC causados por lorazepam. **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia: Fertilidad:** No hay datos clínicos o éstos son limitados. En un estudio en ratas no se detectó ningún efecto negativo sobre la fertilidad (ver sección 5.3). **Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados relativos al uso de bilastina en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción, el parto o el desarrollo postnatal (ver sección 5.3). Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de Bilaxten durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si bilastina se excreta en la leche materna. La excreción de bilastina en la leche no ha sido estudiada en animales. Se debe decidir si es preferible continuar/interrumpir la lactancia o continuar/interrumpir el tratamiento para la madre. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Un estudio realizado para evaluar los efectos de bilastina sobre la capacidad de conducción demostró que el tratamiento con 20 mg no afectó al rendimiento durante la conducción. No obstante, se debe informar a los pacientes de que muy raramente algunas personas experimentan somnolencia, lo que puede afectar a su capacidad para conducir o utilizar máquinas. **4.8 Reacciones adversas:** El número de acontecimientos adversos experimentados por los pacientes afectados de rinoconjuntivitis alérgica o urticaria crónica idiopática tratados con bilastina 20 mg en los estudios clínicos fue comparable al observado en los pacientes que recibieron placebo (12,7% frente a 12,8%). Las reacciones adversas notificadas más frecuentemente por los pacientes tratados con bilastina 20 mg durante los estudios clínicos de fase II y III fueron cefalea, somnolencia, mareo y fatiga. Estos acontecimientos adversos ocurrieron con una frecuencia similar en los pacientes que recibieron placebo. La siguiente tabla muestra las reacciones adversas al menos posiblemente relacionadas con bilastina y notificadas en más del 0,1% de los pacientes tratados con bilastina 20 mg durante el desarrollo clínico. Las frecuencias se han clasificado como sigue: Muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ). Frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ). Poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$ ). Raras ( $\geq 1/10.000$  a  $< 1/1.000$ ). Muy raras ( $< 1/10.000$ ). Frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Las reacciones raras, muy raras y de frecuencia no conocida no se han incluido en la tabla. **4.9 Sobredosis:** La información relacionada con sobredosis aguda se limita a la experiencia de los ensayos clínicos realizados durante el desarrollo de bilastina. Tras administración de bilastina a dosis de 10 a 11 veces la dosis terapéutica (220 mg (dosis única); o 200 mg/día durante 7 días) a voluntarios sanos, la frecuencia de acontecimientos adversos tras el tratamiento fue dos veces superior a la observada tras la administración de placebo. Las reacciones adversas más frecuentemente notificadas fueron mareo, cefalea y náusea. No se notificaron acontecimientos adversos graves ni prolongaciones significativas del intervalo QTc. La evaluación crítica del efecto de dosis múltiples de bilastina (100 mg durante 4 días) sobre la repolarización ventricular en un estudio cruzado de "thorough QT/QTc" realizado con 30 voluntarios sanos no mostró ninguna prolongación significativa del intervalo QTc. En caso de producirse una sobredosis se recomienda tratamiento sintomático y de soporte. No se conoce ningún antídoto específico para bilastina. **6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 Lista de excipientes:** Celulosa microcristalina. Carboximetilalmidón sódico (tipo A) (derivado de patata). Sílice coloidal anhidra. Estearato magnésico. **6.2 Incompatibilidades:** No procede. **6.3 Período de validez:** 5 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **6.5 Naturaleza y contenido del envase:** El medicamento está envasado en un blíster, que consta de dos partes: 1. Laminado, compuesto por poliamida orientada (cara exterior del laminado), aluminio y PVC (cara interior del laminado). 2. Película de aluminio. Después del moldeado y llenado con comprimidos, la película de aluminio es termosellada al laminado con una laca de sellado por calor (copolímero de PVC-PVAc y resinas de butilmetacrilato). Cada blíster contiene 10 comprimidos. Los blísters están envasados en estuches de cartón. Tamaños de envase de 10, 20, 30, 40 ó 50 comprimidos. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** FAES FARMA, S.A.. Máximo Aguirre, 14. 48940 - Leioa. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** 73.027. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: SEPTIEMBRE 2010. 10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO: Febrero 2012. 11. PRESENTACIÓN Y P.V.P. I.V.A.:** Bilaxten 20 mg, 20 comprimidos, P.V.P. I.V.A. 12,80 €. **12. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud.