Fecha del informe 07 Jul 2026

Interacción del caso reportado entre **Cobicistat** y **Budesonide**

Fármacos implicados

Causante
Cobicistat

Dosis Diaria
150 (mg)

Ajuste de dosis realizado
No

Vía de administración del fármaco
Oral

Fecha de inicio
18 de diciembre de 2019

Fecha de finalización
12 de febrero de 2026

Víctima
Budesonide

Dosis Diaria
400 (mcg)

Ajuste de dosis realizado
No

Vía de administración del fármaco
Inhaled

Fecha de inicio
27 de mayo de 2021

Fecha de finalización
En curso

Lista completa de los medicamentos que toma el paciente

Tratamiento antirretroviral

Darunavir/Cobicistat/Emtricitabine/Tenofovir-AF

Lista completa de todos los medicamentos que toma el paciente, incluidos los implicados en la interacción

Indacaterol/glycopyrronium bromide 85/43 mcg once daily (inhaled)
Ipratropium bromide 60 mcg every 6 hours (inhaled)
Budesonide 200 mcg every 12 hours (inhaled)
Methadone 75 mg (oral)
Enalapril 10 mg once daily (oral)

Descripción del caso clínico

Sexo al nacer

Masculino

Edad

56

eGFR (mL/min)

>60

Deterioro de la función hepática

No

Descripción

Varón de 56 años diagnosticado de infección por VIH en 2017. El tratamiento antirretroviral (TAR) se inició en abril de 2017 con abacavir/lamivudina/dolutegravir. El nadir de linfocitos CD4 fue de 109 células/mm³ (7%) y no presentaba antecedentes de infecciones oportunistas. La respuesta virológica inicial al TAR fue favorable, acompañada de una recuperación inmunológica posterior.
En 2019, el paciente presentó varios episodios de viremia de bajo nivel (<200 copias/mL), probablemente relacionados con mala adherencia, sin que se detectaran mutaciones asociadas a resistencia. Como consecuencia, el TAR se cambió a

darunavir/cobicistat/emtricitabina/tenofovir alafenamida. Desde febrero de 2020, la supresión virológica se ha mantenido y el recuento más reciente de linfocitos CD4 fue de 230 células/mm³ (20%).
El paciente tenía antecedentes de tabaquismo hasta septiembre de 2025, así como consumo previo de alcohol y drogas por vía intravenosa. Entre sus comorbilidades destacaban hipertensión arterial, hepatopatía crónica sin evidencia de disfunción hepática ni hipertensión portal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Debido a exacerbaciones recurrentes de la EPOC, recibía tratamiento inhalado de mantenimiento con indacaterol/glicopirronio, bromuro de ipratropio y budesonida.
A pesar de la coadministración prolongada de budesonida inhalada y cobicistat, no se observaron efectos adversos relacionados con los corticosteroides ni rebote virológico. No obstante, con el objetivo de reducir el riesgo a largo plazo de toxicidad por corticosteroides y evitar interacciones farmacológicas clínicamente relevantes, el TAR se cambió a bictegravir/emtricitabina/tenofovir alafenamida.

Resultado clínico

No resultado indeseado

Comentario del comité editorial

Este caso pone de manifiesto la interacción clínicamente relevante entre la budesonida inhalada y el tratamiento antirretroviral potenciado con cobicistat. La budesonida se metaboliza ampliamente por CYP3A4 y cobicistat, un potente

inhibidor de esta enzima, puede aumentar de forma significativa la exposición sistémica a la budesonida incluso tras su administración por vía inhalada. En consecuencia, **esta coadministración no está recomendada** debido al riesgo de síndrome de Cushing iatrogénico y supresión suprarrenal secundaria. Siempre que sea posible, debería considerarse el uso de beclometasona inhalada, que depende en menor medida del metabolismo por CYP3A4, o bien seleccionar un régimen antirretroviral no potenciado, como se hizo en este caso.

La ausencia de efectos adversos relacionados con los corticosteroides en este paciente debe interpretarse con cautela. Aunque la interacción entre budesonida y cobicistat está bien establecida, la ausencia de manifestaciones clínicas no excluye que la interacción haya ocurrido. Por tanto, la ausencia de toxicidad documentada en este caso clínico no debe interpretarse como evidencia de ausencia de una interacción farmacológica clínicamente relevante.

Otra posible interacción en este paciente fue la coadministración de metadona. Los inhibidores de la proteasa potenciados pueden modificar las concentraciones plasmáticas de metadona mediante efectos complejos sobre su metabolismo, aunque el efecto clínico global es variable. En la práctica clínica, esto puede traducirse en una disminución de la exposición a metadona con aparición de síntomas de abstinencia o, con menor frecuencia, en un aumento de los efectos adversos relacionados con los opioides. Por ello, los pacientes que reciben metadona de forma concomitante con inhibidores de la proteasa potenciados deben someterse a una monitorización clínica estrecha, ajustando la dosis en función de la aparición de signos de abstinencia o de toxicidad.

Recomendación Universidad de Liverpool

- Estos fármacos no deberían coadministrarse

Para más información clic aquí

Información sobre la persona que notifica este caso

Nombre	Apellido/s
Arkaitz	Imaz
Institución	**País**
Bellvitge University Hospital	ES