



Informe público sobre la decisión de inclusión en la prestación farmacéutica de esparsentán (Filspari®) para el tratamiento de adultos con nefropatía primaria por inmunoglobulina A (NIgA).

Fecha de publicación: 30 de julio de 2026

¿Qué es esparsentán y para qué se utiliza?

Filspari® es el nombre comercial de un medicamento cuyo principio activo es esparsentán. El titular de la autorización de comercialización en la Unión Europea es Vifor France. En España, el laboratorio ofertante es VIFOR PHARMA ESPAÑA S.L.

Filspari® es un medicamento que se utiliza para el tratamiento de adultos con nefropatía primaria por inmunoglobulina A, una enfermedad en la que los riñones dejan de funcionar gradualmente y terminan fallando, lo que obliga a los pacientes a someterse a diálisis (un proceso para eliminar las sustancias no deseadas o el exceso de volumen de la sangre) o a un trasplante de riñón. El término «primaria» indica que la causa de la enfermedad es desconocida y que no es secundaria a otra enfermedad.

El medicamento debe administrarse a pacientes que tengan al menos una proteinuria de 1 g al día o una relación proteína/creatinina en orina de al menos 0,75 g/g (otra medida de los niveles de proteinuria).

La nefropatía primaria por inmunoglobulina A (NIgA) es una enfermedad rara, y Filspari® fue designado «medicamento huérfano» (un medicamento utilizado en enfermedades raras) el 19 de octubre de 2020.

¿Cómo funciona esparsentán?

El principio activo de Filspari®, el esparsentán, bloquea los receptores (dianas) de dos hormonas llamadas endotelina-1 y angiotensina-II, que participan en procesos que causan daños en los riñones. Al bloquear estos receptores, Filspari® reduce el nivel de proteína en la orina (proteinuria, un signo de daño renal) y ayuda a ralentizar la progresión de la enfermedad.

Información básica sobre la autorización

Filspari® está autorizado por un procedimiento centralizado, es decir, tiene una autorización válida concedida el 19 de abril de 2024 para toda la Unión Europea por la Comisión Europea tras la opinión favorable del Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) ¹.

En el estudio principal, Filspari® demostró ser eficaz en la reducción de la proteinuria en pacientes con nefropatía por inmunoglobulina A.

En el estudio participaron 404 adultos con nefropatía por inmunoglobulina A y niveles elevados de proteinuria (al menos 1 g al día) pese a estar recibiendo otro tratamiento para frenar la progresión de la enfermedad. En él se comparó el efecto de Filspari® sobre la proteinuria con el de irbesartán (un medicamento utilizado como parte del tratamiento de referencia de la

¹ Puede consultar la información en el siguiente enlace:
https://www.ema.europa.eu/es/documents/overview/filspari-epar-medicine-overview_es.pdf

nefropatía por inmunoglobulina A). Al cabo de 36 semanas de tratamiento, el nivel de proteinuria había disminuido una media del 50 % en los pacientes tratados con Filspari®, en comparación con una media del 15 % en los pacientes tratados con irbesartán. Después de 2 años, estas cifras fueron del 43 % para los pacientes tratados con Filspari®, frente al 4 % de los pacientes tratados con irbesartán.

Los datos del estudio también indican que Filspari® ralentiza el deterioro de la función renal, como se observa en la variación de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe, una medida del buen funcionamiento de los riñones). Una disminución de la TFGe indica un deterioro de la función renal. Al cabo de 2 años de tratamiento, la TFGe había disminuido en 2,9 ml/min/1,73 m²/año en los pacientes tratados con Filspari®, en comparación con 3,9 ml/min/1,73 m²/año en los pacientes tratados con irbesartán.

Conclusiones de la evaluación comparada de Filspari®

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) ha publicado el Informe de Posicionamiento Terapéutico (IPT) de Filspari®². En dicho informe se indica que esparsentán ha recibido autorización de comercialización en el tratamiento de adultos con nefropatía primaria por inmunoglobulina A (NIgA) con una proteinuria $\geq 1,0$ g/día (o relación proteína/creatinina en orina $\geq 0,75$ g/g).

La eficacia de esparsentán se fundamenta en los resultados del ensayo PROTECT, estudio de fase 3, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, grupos paralelos y control activo (irbesartán), formado por un periodo de doble ciego de 114 semanas y un periodo de extensión abierto todavía en curso de 156 semanas (duración total de 270 semanas) en pacientes con NIgA que presentan una proteinuria manifiesta y persistente y un elevado riesgo de progresión de la enfermedad a pesar de encontrarse en dosis estables de un IECA y/o un ARA-II a la dosis máxima tolerada. La variable principal fue el cambio con respecto al basal en el cociente proteína/creatinina (UP/C), y su análisis final sugiere la existencia de un efecto antiproteínúrico rápido y duradero con el tratamiento con esparsentán a lo largo de dos años, con una reducción media con respecto al basal del 42,8 % en comparación con un 4,4 % en el brazo irbesartán. Como variables confirmatorias se evaluaron la pendiente crónica y total de la TFGe a los dos años, las cuales demostraron una diferencia entre los tratamientos de 1,1 mL/min/1,73 m² al año ($p=0,037$) y 1,0 mL/min/1,73 m² al año ($p=0,058$), respectivamente, a favor de esparsentán. Teniendo en cuenta que tanto esparsentán como irbesartán han demostrado una disminución aguda en la TFGe comparables, el uso de la pendiente crónica se considera aceptable en este escenario, y por tanto la diferencia observada puede considerarse clínicamente significativa, así como un predictor del beneficio en la progresión de la ERC.

Con respecto al perfil de seguridad de esparsentán, los EA notificados con más frecuencia fueron hipotensión, hiperpotasemia, mareos y edema periférico. Estos problemas de seguridad pueden ser anticipados basándonos en su mecanismo de acción y en la seguridad previamente observada en los antagonistas del receptor de endotelina y los antagonistas del receptor de angiotensina. Sin embargo, los datos de seguridad disponibles en el tratamiento a largo plazo se consideran algo limitados teniendo en cuenta el carácter crónico de la enfermedad.

Por consiguiente, la totalidad de los datos disponibles del estudio PROTECT sugieren que esparsentán es un tratamiento eficaz y seguro en la NIgA que proporciona un beneficio clínico significativo más allá de los ISRAA por sí solos.

Actualmente la estrategia de tratamiento de la NIgA está dirigida a la prevención o retraso de la ERT (Enfermedad Renal Terminal). El tratamiento estándar de los pacientes con NIgA se fundamenta en la terapia con ISRAA (inhibidores del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona) para reducir la proteinuria y controlar la presión arterial, junto con otras medidas

² Puede consultar la información en el siguiente enlace:

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2025/IPT-352-Filspari.pdf>

de soporte como modificaciones en la dieta y el estilo de vida. El tratamiento con GCS (glucocorticoides) puede considerarse en pacientes con una proteinuria persistente > 1 g/día a pesar del tratamiento optimizado con IECA/ARA-II y en riesgo de progresión a ERT. Sin embargo, debe tenerse en cuenta el importante riesgo de toxicidad que presenta dicho tratamiento. Para la minoría de pacientes con NIgA que experimentan síndrome nefrótico, la ciclosporina puede ser una opción de tratamiento, así como la ciclofosfamida puede ser una opción de tratamiento únicamente en los pacientes con NIgA de rápida progresión y proliferación extracapilar en forma de semilunas. El tratamiento con MMF (micofenolato mofetilo) e hidroxiclороquina se restringe a pacientes de etnia china. Con respecto a los iSGLT-2, la evidencia disponible sobre la eficacia y seguridad de dapagliflozina procede de un análisis preespecificado, por lo que para su posicionamiento sería necesario disponer de datos de un ensayo clínico diseñado específicamente para pacientes con NIgA. A este respecto, todavía están en curso varios ensayos que evalúan la eficacia y seguridad de un iSGLT-2 (dapagliflozina) en combinación con esparsentán. Estos datos permitirán conocer la eficacia de ambos fármacos administrados en combinación frente a esparsentán en monoterapia.

A excepción de dapagliflozina (que está indicado en todo el espectro de la ERC, pero no de forma específica para NIgA), los tratamientos expuestos anteriormente, incluidos aquellos utilizados como estándar de tratamiento, no se encuentran oficialmente autorizados para el tratamiento de la NIgA y muchos de ellos solo constituyen una opción de tratamiento en un limitado número de pacientes con NIgA.

Sin embargo, budesonida de liberación modificada ha obtenido autorización de comercialización en la UE en el tratamiento de adultos con NIgA primaria con una excreción de proteínas $\geq 1,0$ g/día (o cociente de proteínas/creatinina en orina $> 0,8$ g/g). Tanto esparsentán como budesonida de liberación modificada han demostrado reducir significativamente la proteinuria y la tasa de deterioro de la función renal, pero con perfiles de seguridad diferentes. Budesonida de liberación modificada presenta EA típicos de los glucocorticoides, como las características cushingoides y la diabetes mellitus de nueva aparición, que requieren una monitorización cuidadosa. Esparsentán, por otro lado, mostró una mayor incidencia de EA como hiperpotasemia y LRA (lesión renal aguda), comunes en medicamentos que afectan al sistema cardiovascular y renal. Sumado a esto, se debe destacar que esparsentán puede administrarse de forma continuada, mientras que budesonida debe administrarse dentro de un ciclo de 9 meses, ya que todavía no se ha establecido la seguridad ni la eficacia de este tratamiento en ciclos posteriores. Es por ello que la elección del tratamiento debe basarse en las características individuales de cada paciente y las comorbilidades presentes.

Así pues, esparsentán ha demostrado su superioridad frente a irbesartán, fármaco ARA-II utilizado como tratamiento estándar de la NIgA. No obstante, no se dispone de datos comparativos directos o indirectos que permitan establecer la superioridad o inferioridad de esparsentán frente a los GCS, ciclosporina, ciclofosfamida, MMF, hidroxiclороquina, dapagliflozina o budesonida de liberación modificada.

Aunque existen opciones que han demostrado eficacia y seguridad en esta indicación, esparsentán en monoterapia se presenta como una opción de tratamiento al mismo nivel que budesonida de liberación modificada en pacientes adultos con NIgA con una proteinuria $\geq 1,0$ g/día (o relación proteína/creatinina en orina $\geq 0,75$ g/g), de forma que la elección de un tratamiento u otro deberá realizarse teniendo en cuenta las comorbilidades y características individuales de cada paciente.

Decisión de la Comisión Interministerial de Precios de los Medicamentos

La Comisión Interministerial de Precios de los Medicamentos, en su sesión de 25 de febrero de 2026, acordó proponer a la Dirección General de Cartera Común de Servicios del SNS y Farmacia la inclusión en la prestación farmacéutica del SNS la inclusión en la prestación farmacéutica del SNS de este medicamento para el tratamiento de adultos con nefropatía

primaria por inmunoglobulina A (NlgA) con una proteinuria $\geq 1,0$ g/día (o relación proteína/creatinina en orina $\geq 0,75$ g/g).

Información específica sobre restricciones o condiciones de financiación especiales

En el SNS se restringe la financiación de la indicación autorizada para pacientes adultos con nefropatía por IgA confirmada por biopsia, y alto riesgo de progresión de la enfermedad con una excreción de proteínas $\geq 1,0$ g/día (o cociente de proteínas/creatinina en orina $\geq 0,75$ g/g) en tratamiento con dosis estables de IECA y/o ARA-II a la dosis máxima establecida en ficha técnica o a la dosis máxima tolerada, y TFG ≥ 30 mL/min/1,73m². En el SNS no se financia el uso de Filspari® en combinación con Kinpeygo®.

Se establece para este medicamento reservas singulares en el ámbito del Sistema Nacional de Salud, consistente en limitar su dispensación a los pacientes no hospitalizados en los Servicios de Farmacia de los Hospitales.

Adicionalmente, se han definido los siguientes criterios de discontinuación del tratamiento:

- El tratamiento con Filspari® se discontinuará en aquellos pacientes que, tras 36 semanas de tratamiento, no hayan alcanzado una reducción $\geq 20\%$ de la proteinuria respecto al valor basal, confirmada mediante al menos dos determinaciones consecutivas, realizadas en condiciones clínicas estables, y que mantengan una proteinuria en rango de alto riesgo, definida como una excreción urinaria de proteínas $\geq 2,0$ g/día o un cociente proteína creatinina en orina (UPCR) $\geq 1,76$ g/g.
- Asimismo, el tratamiento se interrumpirá en cualquier momento tras la evaluación inicial de la semana 36 cuando, en las reevaluaciones periódicas realizadas al menos cada 6 meses, no se mantenga una reducción $\geq 20\%$ de la proteinuria respecto al valor basal, confirmada mediante al menos dos determinaciones consecutivas realizadas en condiciones clínicas estables, y la proteinuria persista en rango de alto riesgo.
- Adicionalmente, durante el tratamiento con Filspari®, la función renal (TFG) será objeto de seguimiento periódico, en el marco de las reevaluaciones clínicas realizadas al menos cada 6 meses. La valoración del TFG se realizará atendiendo a su evolución en el tiempo, basada en determinaciones sucesivas realizadas en condiciones clínicas estables, tras descartar causas transitorias o potencialmente reversibles. La confirmación de un deterioro clínicamente relevante y sostenido de la función renal, evidenciado por la evolución del TFG y tomando como referencia una disminución del TFG $\geq 30\%$ respecto al valor basal previo al inicio del tratamiento, se considerará un criterio para la reevaluación del beneficio clínico del tratamiento y la posible discontinuación del mismo, con el fin de evitar la continuación de tratamientos sin beneficio clínico relevante.
- A efectos de la evaluación de la respuesta a Filspari®, el valor basal de proteinuria se establecerá en el momento de inicio del tratamiento, una vez finalizado cualquier tratamiento previo no concomitante.
- Las determinaciones de proteinuria y función renal se considerarán realizadas en condiciones clínicas estables cuando el tratamiento de base con IECA y/o ARA-II no haya sufrido cambios relevantes en las 4 semanas previas y el paciente se encuentre libre de procesos intercurrentes agudos recientes que puedan influir en la proteinuria o el TFG.

Más información

La situación de financiación de los medicamentos puede consultarse a través del buscador BIFIMED, accesible a través de la página del Ministerio de Sanidad, en el siguiente link:

<https://www.sanidad.gob.es/profesionales/medicamentos.do>

La búsqueda puede realizarse por principio activo, nombre del medicamento o código nacional.

Una vez se accede al medicamento en cuestión en el apartado “Más información” aparecen las indicaciones que están financiadas, las que no lo están, así como la fecha de alta en la financiación, entre otros.