Información Para Prescribir
Furosemida 20 mg/2 mL

Ítem	Descripción
Nombre del medicamento	Furosemida 20 mg/2 mL
Composición	Cada ampolla de 2 mL contiene 20 mg de Furosemida
Forma farmacéutica	Solución inyectable
Clasificación terapéutica	Código ATC: CO3CAO1. Grupo farmacoterapéutico: Diuréticos de alto techo.
Vía de administración	I.M./I.V.
Datos Clínicos	
Indicaciones[1]	Diurético, Antihipertensivo
Dosis y Posología[1]	Se debe utilizar la dosis menor efectiva. Parenteral: La administración parenteral de furosemida está indicada en aquellos casos que requieran una diuresis rápida y efectiva y cuando la administración oral no es viable o no es eficiente. Cuando se utilice la administración parenteral, se recomienda el cambio a la administración oral tan pronto como sea posible. Para conseguir una eficacia óptima y evitar tener que contrarrestar su efecto, generalmente es preferible la perfusión continua de furosemida a la inyección repetida de bolos. La administración intravenosa de furosemida debe ser lenta; no debe excederse la velocidad de 4 mg por minuto y nunca debe darse en asociación con otros medicamentos en la misma jeringa. Dosis inicial: 20 a 40 mg (1 o 2 ampollas) administrados vía intravenosa (o intramuscular en casos excepcionales) la dosis máxima varía en función de la respuesta individual. Si se requiere más dosis, se debe administrar incrementando 20 mg y no con aumento de frecuencia. La dosis máxima recomendada en adultos es de 1.500 mg. La pérdida de peso inducida por la diuresis no debe exceder a 1 kg/día. **Población pediátrica**: solo se recomienda la administración intravenosa de furosemida a niños menores de 15 años en casos excepcionales. La dosis se adapta al peso corporal y los intervalos de dosificación recomendados van de 0.5 a 1 mg/kg de peso corporal al día hasta un máximo de 20 mg como dosis máxima diaria. **Insuficiencia renal**: en pacientes con insuficiencia grave de la función renal (creatinina en suero> 5mg/dl), se recomienda que el intervalo de perfusión no sea superior a 2.5 mg por minuto. **Población geriátrica:** la dosis inicial recomendada es de 20 mg/día, incrementando gradualmente la dosis hasta conseguir la respuesta necesaria. **Recomendaciones de dosificación:** Para adultos, la dosis se basa en las siguientes situaciones: **Edema asociado a fallo cardiaco congestivo crónico y agudo**: La dosis inicial recomendada es de 20 a 40 mg diarios. Esta dosis puede ser adaptada a la respuesta del paciente si es necesario. La dosis debe administrarse en 2 o 3 dosis al día, para el fallo cardiaco congestivo crónico, y como un bolo, para el fallo cardíaco congestivo agudo. **Edema asociado a enfermedad renal**: La dosis inicial recomendada es de 20 a 40 mg diarios. Esta dosis puede ser adaptada a la respuesta del paciente si es necesario. La dosis diaria total puede administrarse como dosis única o en varias dosis durante el día. Si no se consigue un incremento óptimo de la excreción de líquidos, la furosemida deberá administrarse por perfusión intravenosa con una velocidad inicial de 50 mg a 100 mg por hora. Antes de empezar con la administración de furosemida, deben corregirse la hipovolemia, la hipotensión y los desequilibrios del balance ácido-base y de electrolitos. En pacientes dializados, las dosis de mantenimiento habituales van de 250 mg a 1.500 mg diarios. En pacientes con síndrome nefrótico la dosis debe ser determinada con precaución, debido al riesgo a una alta incidencia de los efectos adversos. Crisis hipertensivas (además de otras medidas terapéuticas).

	La dosis inicial recomendada en crisis hipertensivas es de 20 mg a 40 mg administrados en bolos por inyección intravenosa. Esta dosis puede adaptarse a la respuesta según sea necesario. **Edema asociado a enfermedad hepática**: Cuando el tratamiento intravenoso es absolutamente necesario, la dosis inicial debe estar entre 20 mg y 40 mg. Esta dosis puede adaptarse a la respuesta según sea necesario. La dosis diaria total puede administrarse como dosis única o en varias dosis durante el día. La furosemida puede utilizarse en combinación con antagonistas de la aldosterona en los casos en que estos agentes no sean suficientes en monoterapia. Para evitar complicaciones como la intolerancia ortostática, desequilibrios en el balance ácido-base o de electrolitos, o encefalopatía hepática, la dosis debe ser cuidadosamente ajustada para conseguir una pérdida gradual de líquido. Esta dosis puede producir en adultos una pérdida de peso corporal de 0,5 kg aproximadamente. **Edema pulmonar (en fallo cardiaco agudo):** Debe administrarse una dosis inicial de 40 mg de furosemida vía intravenosa. Si por la situación del paciente es necesario, se administrará otra inyección de 20 a 40 mg de furosemida 30-60 minutos después. La furosemida se debe utilizar además de otras medidas terapéuticas. La administración intramuscular debe restringirse a casos excepcionales en que no sea posible la administración oral ni la administración intravenosa. Debe señalarse que la inyección intramuscular no es adecuada para el tratamiento de situaciones agudas como el edema pulmonar.
Contraindicaciones[1]	Hipersensibilidad al principio activo o cualquiera de sus componentes. Hipersensibilidad a las sulfonamidas: (sulfonilureas). Hipovolemia o deshidratación. Insuficiencia renal o hepática (estado pre comatoso y comatoso asociado a encefalopatía hepática), embarazo y lactancia, hipocalemia e hiponatremia, hipertrofia prostática.
Precauciones y Advertencias[1]	Adminístrese con precaución en pacientes con diabetes mellitus. Debe asegurarse que la micción es posible. Los pacientes con obstrucción parcial que afecta la micción requieren de la monitorización cuidadosa, de predominio en estados iniciales del tratamiento. Se requiere monitorización médica en: • Hipotensión, • Pacientes con hipotensión o un particular riesgo ante un descenso pronunciado de la prensión arterial, p. ej. Pacientes con estenosis coronaria o cerebral significativa. • Pacientes con diabetes mellitus latente o manifiesta o variación de la glicemia. • Pacientes con gota e hiperuricemia. • Pacientes con enfermedad hepática síndrome hepatorrenal, p. ej. Insuficiencia renal asociada a enfermedad hepática grave. • Pacientes con hipoproteinemia, p. ej. Asociada a síndrome nefrótico (el efecto de furosemida se podría debilitar y se podría potenciar su ototoxicidad). Se requiere un ajuste cuidadoso de la dosis. • Coadministración con sales de litio. • Porfiria aguda • En niños prematuros (posible desarrollo de nefrocalcinosis/nefrolitiasis; la función renal debe ser monitorizada y se debe realizar una ultrasonografía). • Se recomienda control periódico de niveles de sodio, potasio y creatinina durante el tratamiento y control de pacientes con riesgo de desequilibrio electrolítico y de perdida de fluidos. Estas alteraciones deben corregirse con interrupción del tratamiento de la furosemida. • Se requiere precaución en paciente con reducción de volumen sanguíneo con colapso circulatorio y posibilidades de trombosis y embolismo, particularmente en la población geriátrica, asociado al exceso de furosemida. Ototoxicidad (puede aumentar el riesgo se administra concomitante con otros ototóxicos. En pacientes con enfermedad renal progresiva y severa. Administración con sorbitol (puede aumentar la deshidratación). Pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. • Medicamentos que prolonguen el QT. • Algunas presentaciones pueden contener lactosa, por lo que los pacientes con intolerancia o mala absorción no deben tomarlos. • Deportistas: puede resultar positivo en las pruebas de dopaje.
Interacciones con otros medicamentos y	**Con alimentos:** la ingesta de alimentos afecta la absorción de la furosemida por lo que debe administrarse con estómago vacío**.**

otras formas de interacción[1]	**Aminoglucósidos y otros fármacos ototóxicos:** Furosemida puede potenciar la ototoxicidad de los aminoglucósidos y la de otros medicamentos ototóxicos. Dado que esto puede conducir a lesiones auditivas irreversibles, estos medicamentos sólo deberían utilizarse con furosemida bajo estricta indicación médica. **Cisplatino**: La administración concomitante de furosemida y cisplatino comporta un riesgo de aparición de efectos ototóxicos. Además, la nefrotoxicidad de cisplatino podría aumentar si furosemida no se administra a dosis bajas (p. ej. 40 mg en pacientes con función renal normal) y con equilibrio positivo de fluidos cuando se emplee para conseguir la diuresis forzada durante el tratamiento con cisplatino. **Sucralfato:** Furosemida oral y sucralfato no deben ser administrados con un intervalo menor de 2 horas porque el sucralfato disminuye la absorción de furosemida del intestino y reduce su efecto. **Antibióticos nefrotóxicos**: Furosemida puede potenciar el efecto tóxico de los antibióticos nefrotóxicos. Antidiabéticos /simpaticomiméticos con efecto hipertensor: Furosemida puede debilitar el efecto de los medicamentos antidiabéticos y de los simpaticomiméticos con efecto hipertensor (p. ej. epinefrina y norepinefrina). **Relajantes musculares /teofilina**: Los efectos del relajante muscular tipo curare o de teofilina pueden incrementarse. **Litio:** Furosemida disminuye la excreción de sales de litio. Por ello, se recomienda que los niveles de litio sean monitorizados cuidadosamente en pacientes que reciban esta combinación. **Antihipertensores / medicamentos con potencial hipotensor**: Si se administran concomitantemente con furosemida hay que prever una potenciación del efecto antihipertensor. Los pacientes tratados con diuréticos podrían sufrir hipotensión grave y deterioro de la función renal, cuando se les administran por vez primera, a dosis elevadas, o junto con un inhibidor de la ECA (hipotensión tras primera dosis). Por tanto, debe considerarse la interrupción de la administración de furosemida temporalmente o al menos la reducción de la dosis de furosemida durante tres días antes de aumentar la dosis o comenzar el tratamiento con un inhibidor de la ECA. **Antiinflamatorios no esteroideos**: La administración concomitante de antiinflamatorios no esteroideos incluyendo ácido acetilsalicílico podría reducir el efecto de furosemida. En pacientes con deshidratación o hipovolemia, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos podrían causar insuficiencia renal aguda. La toxicidad de los salicilatos podría ser incrementada por furosemida. Corticosteroides, carbenoxolona, cantidades importantes de regaliz, laxantes (en caso de uso prolongado): Cuando se administran conjuntamente con furosemida puede incrementarse el riesgo de desarrollo de hipopotasemia. **Fenitoína:** Se podría producir una atenuación del efecto de furosemida tras la administración concomitante de Fenitoína. **Probenecid, metotrexato y otros medicamentos que, al igual que furosemida, sufren secreción tubular renal significativa:** Estos medicamentos pueden reducir el efecto de furosemida. Por otro lado, furosemida puede reducir la eliminación renal de estos medicamentos. En caso de tratamiento concomitante a altas dosis, se podría llegar a un incremento de los niveles séricos y por tanto a un incremento del riesgo de aparición de efectos adversos debidos a furosemida o a la medicación concomitante. **Digitálicos / inductores de la prolongación del intervalo QT:** Fármacos con un riesgo aumentado de prolongación de la QTc y torsades-de-pointes relacionado con hipocalemia. Trastornos electrolíticos inducidos por furosemida (hipocalemia, hipomagnesemia e hipocalcemia) pueden provocar una prolongación del intervalo QT y por tanto el riesgo de arritmias se incrementa cuando se administra conocomitantemnte con sustancias activas que prolongan el intervalo QT o provocan hipocalemia como: • Antiarrítmicos calse I y III (ej. Quinidina, hidroquinidina, disopiramida, • Amiodarona, sotalol, • ibutilida, dofetilida). • glucósidos cardiacos (digoxina), la administración concomitante de • furosemida aumenta la toxicidad cardiaca de los glucósidos cardiacos y • puede conducir a arritmias fatales. • Antipsicóticos (como sultoprida, fenotiazinas [ej. cloropromazina, • tioridazina, trifluoperazina], benzamidas [amisulprida, sulpirida], • butirofenonas [ej. droperidol, haloperidol). • Otros neurolépticos [pimozida].

	• Otras sustancias [ej. bepridil, cisaprida, eritromicina, halofantrina, esparfloxacino, pentamidina, quinolina, etc. • Por este motivo se debe realizar una monitorización de los niveles plasmáticos de potasio y del ECG cuando se prescriban estas sustancias concomitantemente.
Embarazo, Lactancia y Fertilidad[1]	Furosemida atraviesa la barrera placentaria y ha provocado abortos y muertes en animales de experimentación. No existen estudios adecuados en mujeres embarazadas, por lo que solo debe utilizarse si el beneficio justifica el riesgo para el feto, requiriendo monitorización fetal. Lactancia: furosemida pasa a leche materna y puede inhibir la lactancia. Se recomienda suspender lactancia durante el tratamiento.
Efectos sobre la capacidad para conducir y manejar maquinaria[1]	Los pacientes con tratamiento no deben conducir ni manejar maquinaria, dado los mareos o síntomas relacionados, especialmente en el inicio del tratamiento, se cambie el tratamiento, o cuando se ingiera alcohol. Se han notificado casos de reacciones de fotosensibilidad con diuréticos tiazídas. Se recomienda retirar el tratamiento si aparece reacción de fotosensibilidad. Se considera necesaria la re-administración, se recomienda proteger las áreas expuestas al sol o luz artificial.
Reacciones adversas[1]	**Trastornos de la sangre y el sistema linfático:** El tratamiento con furosemida puede dar lugar a un aumento temporal de los niveles hemáticos de urea y creatinina, y elevación de los niveles séricos de colesterol y triglicéridos. También pueden aumentar los niveles séricos de ácido úrico, pudiéndose producir ataques de gota. Ocasionalmente puede aparecer trombocitopenia, en raras ocasiones eosinofília, fiebre o leucopenia, y en casos aislados agranulocitosis, anemia aplásica o anemia hemolítica. **Trastornos del metabolismo y de la nutrición:** La tolerancia a la glucosa puede verse disminuida. En aquellos pacientes con diabetes mellitus esto puede conducir a un deterioro del control metabólico, pudiendo manifestarse una diabetes mellitus latente. **Trastornos del sistema nervioso**: Raramente se producen parestesias y encefalopatía (alteraciones mentales con problemas de hígado). **Trastornos del oído y del laberinto**: Raramente se pueden producir trastornos auditivos y tinnitus, aunque de carácter transitorio, en especial en pacientes con insuficiencia renal, hipoproteinemia (p.ej. síndrome nefrótico) y/o tras una administración intravenosa demasiado rápida de furosemida. **Trastornos vasculares**: Furosemida puede causar una reducción de la presión arterial, si esta es pronunciada, puede originar signos y síntomas tales como empeoramiento de la capacidad de concentración y reacción, obnubilación leve, sensación de presión en la cabeza, cefalea, mareos, somnolencia, debilidad, trastornos de la visión, sequedad de boca, intolerancia ortostática. En raras ocasiones pueden aparecer casos de vasculitis. **Trastornos gastrointestinales**: Raramente pueden aparecer náuseas, vómitos o diarrea. **Trastornos hepatobiliares**: En casos aislados se puede desarrollar colestasis intrahepática, incremento de las transaminasas hepáticas o pancreatitis aguda. **Trastornos de la piel y tejidos subcutáneos**: Ocasionalmente se pueden producir reacciones cutáneas y de las mucosas como prurito, urticaria, otras erupciones o ampollas, eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, púrpura, y Fotosensibilidad. En raras ocasiones tienen lugar reacciones anafilácticas o anafilactoides graves (p.ej. con shock). **Trastornos renales y urinarios:** Furosemida conduce a un aumento de la excreción de iones sodio y cloro y en consecuencia de agua. Adicionalmente, también se incrementa la excreción de otros electrolitos (en especial potasio, calcio y magnesio). Pueden aparecer alteraciones electrolíticas sintomáticas y alcalosis metabólica en forma de un déficit gradual de electrolitos. Los signos de alteraciones electrolíticas incluyen sed intensa, cefalea, confusión, calambres musculares, tetania, debilidad muscular, alteraciones del ritmo cardiaco y síntomas gastrointestinales. El desarrollo de alteraciones electrolíticas está influenciado por factores tales como enfermedades subyacentes (p.ej. cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca), medicación concomitante, y nutrición. En especial y como consecuencia de vómitos y diarrea puede aparecer un déficit de potasio. La acción diurética de furosemida puede dar lugar o bien contribuir a la aparición de hipovolemia y deshidratación, en particular en pacientes ancianos. La depleción grave de fluidos puede conducir a la hemoconcentración con desarrollo de una tendencia a las trombosis. El aumento en la producción de orina puede provocar o agravar las molestias en pacientes con obstrucción del flujo de orina. Así pues, se puede producir una retención aguda de orina con posibles complicaciones secundarias, por ejemplo en pacientes con trastornos del vaciado de la vejiga, hiperplasia prostática o

	estrechamiento uretral. En raras ocasiones se han reportado casos de nefritis intersticial. En los niños prematuros, furosemida puede precipitar una nefrocalcinosis/nefrolitiasis. Si furosemida se administra a niños prematuros durante las primeras semanas de vida, puede ocasionar un aumento del riesgo de persistencia de un ductus arterioso patente.
Sobredosis[3]	**Signos y síntomas** El cuadro clínico en la sobredosis aguda o crónica depende principalmente del alcance y consecuencias de la pérdida de líquidos y electrolitos, p. ej. hipovolemia, deshidratación, hemoconcentración, arritmias cardíacas (incluyendo bloqueo A-V y fibrilación ventricular). Los síntomas de dichas alteraciones incluyen la hipotensión grave (progresando a shock), la insuficiencia renal aguda, trombosis, delirio, parálisis flácida, apatía y confusión. **Tratamiento** No se conoce ningún antídoto específico de la furosemida. En caso de ingestión reciente, se puede intentar limitar la ulterior absorción sistémica del principio activo, mediante medidas tales como el lavado gástrico u otras destinadas a reducir la absorción (p. ej. carbón activo). Se deben corregir las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico clínicamente relevantes. Esta corrección puede precisar una monitorización médica intensiva general y específica y medidas terapéuticas, junto con la prevención y tratamiento de las complicaciones graves resultantes de tales alteraciones y otros efectos sobre el organismo.
Propiedades Farmacológicas	
Propiedades Farmacodinámicas[2]	**Mecanismo de acción** La furosemida es un diurético del asa que produce una diuresis de instauración rápida y corta duración. La furosemida bloquea el sistema de co-transporte de Na+K+2Cl-, localizado en la membrana de la célula luminal de la rama ascendente del asa de Henle: la eficacia de la acción salurética de la furosemida, por consiguiente, depende del fármaco que llega a los túbulos a través de un mecanismo de transporte de aniones. La acción diurética resulta de la inhibición de la resorción de cloruro sódico en este segmento del asa de Henle. Como resultado la fracción de excreción de sodio puede alcanzar el 35% de la filtración glomerular de sodio. Los efectos secundarios de la excreción aumentada de sodio son el incremento de la excreción de orina (debido al agua unida por ósmosis) y el incremento de la secreción de potasio del túbulo distal. La excreción de iones calcio y magnesio también resulta aumentada. La furosemida interrumpe el mecanismo de retroalimentación túbulo-glomerular en la mácula densa, con lo que no se produce atenuación de la actividad salurética a este nivel. La furosemida da lugar a una estimulación dependiente de la dosis del sistema renina-angiotensina-aldosterona. En la insuficiencia cardíaca, la furosemida produce una reducción aguda de la precarga (por dilatación de los vasos de capacitancia venosa). Este efecto vascular precoz parece mediado por prostaglandinas y presupone la adecuada función renal con activación del sistema renina-angiotensina y la síntesis intacta de prostaglandinas. Además, debido a su efecto natriurético, la furosemida reduce la reactividad vascular a las catecolaminas, la cual se halla aumentada en pacientes hipertensos. La eficacia antihipertensora de la furosemida es atribuible al aumento de la excreción de sodio, a la reducción del volumen sanguíneo y a la reducida capacidad de respuesta de la musculatura lisa vascular a los estímulos vasoconstrictores. **Características farmacodinámicas** El efecto diurético de furosemida tiene lugar dentro de los 15 minutos siguientes a la administración intravenosa y dentro de la hora siguiente a la administración oral. En voluntarios sanos se ha observado un incremento en la diuresis y natriuresis, dependiente de la dosis, a las dosis de 10 mg a 100 mg. En sujetos sanos, la duración de la acción es de aproximadamente 3 horas tras la dosis intravenosa de 20 mg de furosemida y 3 a 6 horas tras una dosis oral de 40 mg. En pacientes, la relación entre las concentraciones intratubulares de furosemida libre (estimadas mediante la tasa de excreción de furosemida en orina) y su efecto natriurético presenta la forma de una curva sigmoidal con una tasa de excreción mínima eficaz de furosemida de aproximadamente 10 µg por minuto.

	Por consiguiente, la infusión continua de furosemida es más eficaz que las inyecciones en bolo repetidas. Además, por encima de una determinada dosis en bolo del fármaco no se produce un aumento del efecto. El efecto de la furosemida se ve reducido si está disminuida la secreción tubular o la unión intratubular del fármaco a la albúmina.
Propiedades farmacocinéticas[2]	La furosemida se absorbe rápidamente a partir del tracto gastrointestinal. El tmáx para furosemida en comprimidos es de 1 a 1,5 horas. La absorción del fármaco presenta una gran variabilidad interindividual e intraindividual. Para los comprimidos, la biodisponibilidad de furosemida en voluntarios sanos es de aproximadamente el 50 al 70%. En pacientes, la biodisponibilidad del fármaco está influenciada por diversos factores que incluyen enfermedades subyacentes y puede estar reducida al 30% (p. ej. síndrome nefrótico). El volumen de distribución de la furosemida es de 0,1 a 0,2 litros por kg de peso corporal. El volumen de distribución puede ser más elevado en función de la enfermedad subyacente. La furosemida posee una elevada tasa de unión a proteínas plasmáticas (más del 98%), principalmente albúmina. La furosemida se elimina en su mayor parte en forma inalterada, principalmente por secreción al túbulo proximal. Tras la administración intravenosa, del 60% al 70% de la dosis de furosemida se excreta por esta vía. De las sustancias recuperadas en la orina, de un 10% a un 20% está compuesto por un metabolito glucurónido de furosemida. La dosis restante se excreta en heces, probablemente tras la secreción biliar. La vida media terminal de furosemida tras la administración intravenosa es de aproximadamente 1 a 1,5 horas. La furosemida se elimina por la leche materna. Furosemida atraviesa la barrera placentaria y se transfiere lentamente al feto. Se recupera en el feto y el recién nacido en las mismas concentraciones que en la madre. **Enfermedad renal** En la insuficiencia renal la eliminación de furosemida se hace más lenta y la vida media se prolonga; la vida media terminal puede ser de hasta 24 horas en pacientes con insuficiencia renal grave. En el síndrome nefrótico, la reducida concentración de proteínas en plasma da lugar a una concentración más elevada de furosemida libre. Por otra parte, la eficacia de furosemida está reducida en estos pacientes debido a su unión a la albúmina intratubular y a la secreción tubular disminuida. La furosemida es escasamente dializable en pacientes sometidos a hemodiálisis, diálisis peritoneal y CAPD. **Insuficiencia hepática** En la insuficiencia hepática, la vida media de furosemida se halla aumentada en un 30 a un 90%, principalmente debido al mayor volumen de distribución. Adicionalmente, en este grupo de pacientes existe una amplia variación de todos los parámetros farmacocinéticos. **Insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión grave, edad avanzada** La eliminación de furosemida se hace más lenta debido a la función renal reducida, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión grave y pacientes de edad avanzada. **Niños prematuros y nacidos a término** En función del grado de madurez del riñón, la eliminación de furosemida puede ser más lenta. El metabolismo del fármaco también se reduce si se ve afectada la capacidad de glucuronización en el niño. La vida media terminal es inferior a 12 horas en niños de una edad post-concepcional de más de 33 semanas. En niños de 2 meses de edad o más, el aclaramiento terminal es el mismo que en adultos.
Datos preclínicos de seguridad[2]	Los efectos preclínicos observados son una expresión de una actividad farmacodinámica exagerada (cambios electrolíticos, alteraciones renales que incluyen fibrosis focal y calcificación) a niveles de exposición de dosis considerados muy elevados frente a la dosis terapéutica en humanos. La furosemida puede interferir en los procesos de transporte en la stria vascularis del oído interno, pudiendo dar lugar a alteraciones auditivas, por lo general reversibles. En los ensayos in vitro realizados en bacterias y células de mamíferos, se obtuvieron tanto resultados positivos como negativos. Sin embargo, únicamente se observó inducción de mutaciones génicas y cromosómicas, cuando se alcanzaron concentraciones citotóxicas de furosemida.

	En ratones, al administrar una dosis considerablemente superior a la dosis terapéutica utilizada en humanos, se observó un incremento en la incidencia de adenocarcinoma mamario, aunque no así en ratas. Por otra parte, estos tumores eran morfológicamente idénticos a los tumores de aparición espontánea observados en el 2-8% de los animales de control. Por tanto, parece improbable que esta incidencia de tumores sea de relevancia para el tratamiento en humanos. De hecho, no existe evidencia de aumento de la incidencia de adenocarcinoma mamario humano después del uso de furosemida. Asimismo, con estudios epidemiológicos no es posible efectuar la clasificación de carcinogenicidad de la furosemida en humanos. La furosemida en administración oral no afectó a la fertilidad en las ratas macho y hembra a dosis diarias de 90 mg/kg de peso corporal ni en los ratones macho y hembra a dosis diarias de 200 mg/kg de peso corporal. No se observaron efectos embriotóxicos o teratogénicos relevantes en distintas especies de mamíferos incluyendo ratón, rata, gato, conejo y perro, tras tratamiento con furosemida. Se ha descrito retraso de la maduración renal – reducción en el número de glomérulos diferenciados – en la progenie de ratas tratadas con 75 mg de furosemida por kg de peso corporal, durante los día 7 a 11 y 14 a 18 de la gestación. Se han observado urolitiasis y nefrocalcinosis tras el tratamiento de niños prematuros con furosemida. No se han realizado estudios para evaluar los efectos de furosemida en niños, cuando ésta se ha ingerido con la leche materna.
Datos Farmacéuticos	
Lista de excipientes	Cloruro de Sodio Hidróxido de Sodio Ácido Clorhídrico Agua para Inyección
Incompatibilidades$_2$	En ausencia de estudios de compatibilidad, este medicamento no debe mezclarse con otros.
Periodo de validez	24 meses
Precauciones especiales de conservación	Consérvese a temperaturas inferiores a 30°C en su material de envase y empaque original
Naturaleza y contenido del envase	Frasco ampolla de vidrio tipo I ámbar.
Modo de preparación	No requiere
Referencias Bibliográficas	1. INVIMA. Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos. Comisión Revisora. Sala Especializada de Medicamentos y Productos Biológicos. Acta # 23. Sesión ordinaria – Presencial. 03,04,05 y 06 de noviembre de 2015. Disponible en: https://www.invima.gov.co/documents/20143/1266653/ActaNo23de2015SEMPB.pdf/72f76b09-37f8-9a8e-1c80-d8e1a14e20ba?t=1561669411732 2. Ficha Técnica. Seguril 20 mg/2 ml solución inyectable. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS). Fichas técnicas del centro de información online de medicamentos de la AEMPS – CIMA [base de datos en Internet]. Madrid, España. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/39968/FT_39968.pdf

Control de cambios

Fecha Elaboración	Versión	Tipo de Cambio	Responsable	Descripción
24.01.2020	1	Aprobación	**Luz Adriana Aristizabal, M.D**	Aprobación

24.01.2020	1	Creación	**Katalina Rodríguez**	Elaboración de IPP