

QUIPAZINE, A NEW TYPE OF
ANTIDEPRESSANT AGENT.

R. Rodríguez y E. G. Pardo. *Psychopharmacologia*. 21:89, 1971.

La quipazina es un compuesto que produce estimulación de diversos músculos lisos, acción que se ha atribuido a su capacidad para activar receptores de serotonina. La relación entre los procesos serotoninicos centrales y el mecanismo de acción de los agentes antidepresores, así como el hallazgo inicial de que la quipazina antagonizaba la ptosis palpebral y la sedación producida por la reserpina en el ratón, llevó a los autores a caracterizar la posible actividad antidepresora de la quipazina en diversos modelos experimentales.

El compuesto antagonizó la conducta muricida de la rata, la sedación inducida por tetrabenazina en el ratón y la ptosis inducida por reserpina en esta especie. En estas pruebas la qui-

pazina resultó ser igual de potente que la imipramina, la desipramina y la amitriptilina. Otros estudios mostraron que, a diferencia de lo que ocurre con los antidepresores conocidos, la droga no modificó los efectos de la norepinefrina, de la tiramina y de la estimulación simpática en el gato. Tampoco influyó sobre los niveles cerebrales de norepinefrina y de serotonina en la rata e inhibió sólo ligeramente la actividad de monoaminooxidasa en este tejido. El efecto antitetrabenazina de la quipazina persistió en ratas pretratadas con alfa metil meta tirosina, un depletor selectivo de norepinefrina, mientras que la protección conferida por la imipramina pareció disminuir en estas condiciones.

Los autores concluyen que la quipazina parece compartir varias de las acciones de los antidepresores, pero señalan diferencias con este grupo de drogas que indican un mecanismo de acción distinto al de estos agentes. Basándose en evidencia presentada en éste y otros trabajos, postulan que el nuevo

compuesto actuaría mediante la activación de receptores serotoninicos centrales, por lo cual pudiera contribuir al esclarecimiento del papel que los mecanismos serotoninicos y adrenérgicos desempeñan en la actividad anti-depresora de las drogas.

EFFECTOS DEL FUROSEMIDE SOBRE LA FILTRACION GLOMERULAR, FLUJO PLASMATICO RENAL Y EL GRADIENTE OSMOTICO CORTICOMEDULAR EN EL PERRO

M. Torres Zamora, V. Mendoza, J. Esquivel y M. L. Gutiérrez. Archivos del Instituto de Cardiología de México. 41:285, 1971.

La furosemida es un diurético que afecta importantemente el sistema multiplicador de contracorriente localizado en el asa de Henle, lo cual conduce a deficiencias en la capacidad de concentración y dilución del riñón. En el presente trabajo los autores confirmaron el efecto inhibitorio de la furosemida sobre la capacidad de concentración urinaria, mediante la medición del gradiente osmótico corticomedular en el riñón del perro. Así mismo, exploraron la influencia del fármaco sobre la filtración glomerular y el flujo plasmático renal en condiciones de hidropenia.

Se emplearon cinco perros privados de agua durante 12 horas. Los animales se anestesiaron con pentobarbital

y se prepararon para la obtención de muestras de orina y de sangre venosa renal y periférica, así como para registro de la presión arterial. Se administró en forma continua carga intravenosa de solución salina conteniendo creatinina y ácido paraminohipúrico. La furosemida se probó a una dosis total de 4 mg./Kg., administrada por vía intravenosa en una hora. El análisis de las muestras de sangre y orina obtenidas a diversos tiempos, permitió calcular la excreción de sodio, cloro y potasio, la velocidad de filtración glomerular, el flujo sanguíneo renal, la depuración de agua libre y la resistencia vascular renal. Se determinó así mismo la osmolaridad y el contenido de agua del tejido renal en muestras de corteza, medula externa y medula interna obtenidas de riñones extirpados antes de la administración del diurético y al final del experimento.

La furosemida produjo, además de aumento considerable en la excreción de sodio y cloro, disminución de la filtración glomerular y del flujo sanguíneo renal y aumento de la resistencia vascular renal y de la depuración de agua libre. La droga hizo desaparecer el gradiente osmótico corticomedular. Los autores concluyen que tanto el aumento en la depuración de agua libre en el animal hidropénico como la desaparición del gradiente osmótico corticomedular provocados por la furosemida, confirman que el fármaco inhibe la capacidad de concentración urinaria y disminuye la reabsorción de solutos en el asa de Henle. Señalan, además, que los efectos sobre la filtración glo-

merular y el flujo sanguíneo renal indican que el diurético modifica el tono vascular renal y sugieren la participación del sistema renina-angiotensina para explicar este fenómeno.

GROSS AND ULTRA-
STRUCTURAL OBSERVATIONS
ON LESIONS PRODUCED BY
INTRADERMAL INJECTION OF
HUMAN C_{3a} IN MAN

I. H. Lepow, K. Wilms-Kretschmer, R. A. Patrick y F. S. Rosen. American Journal of Pathology. 61:13, 1970.

El fragmento C_{3a} de origen humano es un agente muy potente para inducir aumento en la permeabilidad capilar de la piel humana, amén de producir

pápula y eritema con extravasación de colorantes inyectados intravenosamente. Las características macroscópicas de las lesiones y su inhibición parcial con agentes antihistamínicos, son compatibles con un mecanismo fisiopatológico en el que esté involucrada la liberación de histamina. Las observaciones de las biopsias cutáneas tomadas 10 minutos después de la inyección de 50 ng. de C_{3a} revelan, al microscopio electrónico, la presencia de hiatos entre las células endoteliales y soluciones de continuidad en la membrana basal de las vénulas postcapilares. Un hallazgo conspicuo fue la disminución de la densidad electrónica en los gránulos de las células cebadas. En base a su actividad en el hombre, i.e.: activo a dosis de 10 ng., el C_{3a} es uno de los agentes más activos para aumentar la permeabilidad capilar y desgranular a las células cebadas.