



67  
2Ej

**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**EL USO DEL DIHEXAZIN COMO OREXIGENICO  
EN PEQUEÑAS ESPECIES**

**T E S I S**

**Que para obrenar el Título de:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A**

**Rolando Rafael García Jiménez**

**Asesor: M. V. Z. Msc. ISIDRO CASTRO MENDOZA**

**México, D. F.**

**Julio 1967**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

<b>INDICE.</b>	<b>PAG.</b>
<b>RESUMEN . . . . .</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCION . . . . .</b>	<b>2</b>
<b>MATERIAL Y METODOS . . . . .</b>	<b>17</b>
<b>RESULTADOS . . . . .</b>	<b>20</b>
<b>CONCLUSIONES . . . . .</b>	<b>26</b>
<b>LITERATURA CITADA . . . . .</b>	<b>27, 28</b> <b>29 Y</b> <b>30</b>

RESUMEN: GARCIA JIMENEZ ROLANDO RAFAEL " EL USO DEL DIHEXAZIN --  
COMO OREXIGENICO EN PEQUEÑAS ESPECIES ". ( BAJO LA ASE-  
SORIA DEL M.V.Z. ISIDRO CASTRO MENDOZA ).

Se realizó un trabajo con 50 perros con el objeto de --  
probar la eficacia de un nuevo medicamento en la Medicina Veteri-  
naria que es el Dihexazin.

El estudio se realizó con perros del Refugio Francisca-  
no, a los cuales se les administró el medicamento durante 30 días  
consecutivos y comparandolos con perros a los cuales no se les  
administró el producto, cabe mencionar que a los dos grupos se  
les daba la misma dieta.

Los animales a los cuales se les aplicó el medicamento-  
tuvieron apetito más marcado que los animales que no se les apli-  
có el medicamento.

De los 50 perros que se utilizaron para este experimen-  
to, 38 de estos aumentaron su apetito (75% aproximadamente), 9 -  
animales no respondieron al tratamiento y los 3 restantes murie-  
ron por causas no específicas.

Estos resultados indican que el medicamento es confia-  
ble para nuestros perros y que pudiera ser utilizado en los de-  
más perros.

## INTRODUCCION:

Hoy en día uno de los mayores problemas a que se enfrenta el Médico Veterinario en la práctica de la clínica de pequeñas especies es el síndrome de la Anorexia y sus consecuencias.

Dado que el apetito es considerado como el indicador de la buena salud, y que generalmente se disminuye durante las enfermedades, es importante encontrar alguna forma para evitar -- que esto suceda. Visto de esta forma sabemos que mientras más -- disminuye el apetito probablemente sea más grave la enfermedad, y de igual forma asociamos la recuperación del animal cuando el apetito aumenta ( 18, 32 ).

El apetito es un mecanismo complejo y que se entiende de el muy poco, ya que este depende de varios factores muchos de los cuales no han sido perfectamente bien estudiados, algunos de estos factores son aspectos de tipo neurológico, bioquímico y psicológicos, incluyendo el mismo hábito de comer que -- cuando es alterado en su horario hace variar el apetito. Y si -- pensamos que este se disminuye por leves enfermedades, debemos -- entonces entender la importancia que tiene mantener al mismo en los animales y que además es uno de los signos importantes a -- tratar en cualquier enfermedad, independientemente de la terapia específica que se use ( 32 ).

Uno de los factores por lo cual la mayoría de los animales decaen en su estado general es por la falta de apetito, -- que en la mayoría de todo tipo de enfermedades es de los primeros signos en aparecer.

Dentro de los signos que dan las enfermedades los más importantes en sus principios son:

- a) La postración y
- b) La anorexia ( 32 ).

Es bien sabido que cuando un animal decae en su estado físico por una enfermedad lo que más notamos es que este deja de comer, o lo hace muy poco y la preocupación primordial es que -- al dejar de ingerir nutrientes el animal no puede resistir por -- mucho tiempo el embate de la enfermedad y en poco tiempo causarle la muerte.

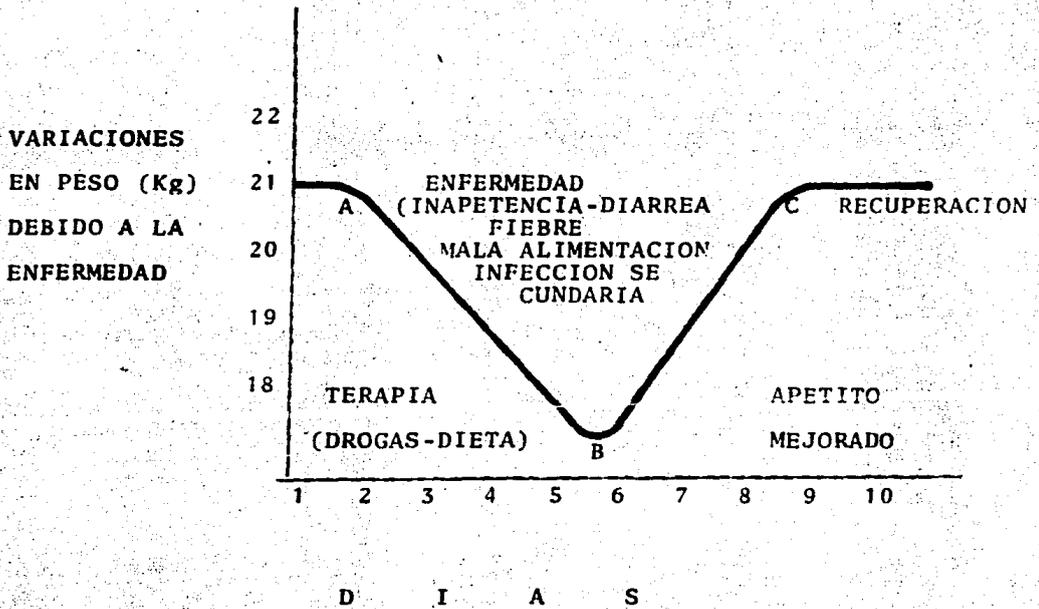
Así podemos ver la importancia que tiene el mantener o promover que los animales tengan hambre, porque en una condición patológica merma mucho la condición general del mismo, además de que retrasa la recuperación.

En la gráfica I podemos ver la importancia de la interacción que tiene una enfermedad con el deseo de comer. En ésta -- se parecía el efecto que tiene una infección sobre el apetito y la disminución del peso del animal y la importancia de que estos

no esten inapotentes para lograr una más rápida recuperación --  
( 32 ).

La reacción de los animales enfermos ante ciertas dietas pueden ser buenas, y a veces hasta asombrosa; sin embargo, no necesariamente se debe sacar en conclusión que la falta de nutrientes es la causa de la enfermedad ( 32 ).

GRAFICA I.



INTERRELACIONES INFECCION - NUTRICION

La ilustración describe una aguda infección, una enfermedad crónica puede tener más o menos un efecto similar en que la infección puede permitir una mala asimilación por un largo periodo aún cuando se le haya dado una buena alimentación (19).

## EFFECTOS NOCIVOS DE LA ANOREXIA.

Uno de los primeros factores que nos menciona el dueño es que su perro ha dejado de comer. Las consecuencias de la anorexia y de la rapidez con que ocurren requiere que este signo -- clínico reciba una rápida atención ( 11, 27, 28 ).

Debido a la falta de consumo de alimento, los tejidos - del cuerpo se degradan para proporcionar calorías y mantener las funciones corporales, las reservas de glucógeno musculares y hepáticas probablemente se agoten en 48 horas ( 12, 24 ).

Después las calorías las proporciona el desdoblamiento de los lípidos almacenados que no se utilizan en primer lugar, - sino que son las proteínas de los tejidos corporales (especialmente del músculo debido a su gran masa), las que se catabolizan en primer término para proporcionar las calorías indispensables para la vida ( 24 ).

En la práctica clínica se ha observado que el uso de vitaminicos, sobre todo del complejo B y otros como los derivados fosforados y arsenicales promueven el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos, influyendo también en la eritropoyesis. Más sin embargo estos mismos se han tratado de utilizar para fomentar el apetito, uso del cual no en todas las ocasiones a dado resultados satisfactorios. Por esta razón es la idea de -

buscar un nuevo fármaco que tenga un uso específico para este -- fin. Una de esas opciones podría ser un compuesto nuevo en Medicina Veterinaria, cuyos usos y efectos se discuten en este trabajo. Este medicamento es llamado Dihexazin o piridoxal fosfato de ciproheptadina ( que comercialmente se llamará C.C. 51 ), que es un estimulante del apetito u oréxigenico ( 13 ).

Este medicamento es producido por los laboratorios - - "SENOSIAIN" S.A. de C.V., cuya base química es el : 3-hidroxi-5-hidroximetil-2- metilisonicotinaldehido-5-fosfato sal 4- (5h di-benzo (a, b) cicloheptén 5-ilideno)-1- metilpiperidina ( 13 ).

Como antecedentes farmacológicos tenemos que en estu---dios anteriores hechos en ratas a las cuales les fue administrado una dosis del medicamento a razón de 10 mg./kg., por vía oral en una suspensión de gelatina al 2% durante 40 días consecuti---vos. A otro lote de ratas mantenidas en las mismas condiciones - de alimentación y ambiente, se les administró la misma cantidad del vehículo y se les consideró como lote control ( 13 ).

Los resultados fueron los siguientes: el crecimiento -- del lote tratado es mayor que el del lote control, durante las - primeras semanas, igualándose después y siendo prácticamente --- igual al final de la experiencia ( 13 ).

Para este estudio se utilizaron lotes de 10 ratas de -

uno y otro sexos, con un peso de 130-135 gms., que se mantuvieron durante un mes en las mismas condiciones ambientales y de alimentación ( 13 ).

Otro estudio realizado en humanos en un grupo de 93 individuos del sexo femenino de diferentes edades, tallas y pesos que dió las siguientes conclusiones:

- a) El apetito aumentó desde los primeros días, observándose una clara diferencia entre el grupo tratado con el no tratado.
  
- b) Existen pequeñas diferencias favorables al medicamento en los resultados logrados en cuanto a ganancias de peso, si bien son mas claras, en los primeros 15 días que en las restantes quincenas estudiadas ( 13 ).

Los ensayos clínicos realizados ponen de manifiesto -- que en los sujetos tratados, no hay aumento de la retención -- acuosa, ni pueden demostrarse como causa de ganancia de peso la existencia de hiperfunciones corticosuprarrenales o de un hipotiroidismo. El aumento de peso, por el contrario, tiene las mismas razones que la obesidad exógena ( 13 ).

#### MECANISMOS DEL APETITO:

La regulación hipotalámica del apetito depende prima--

riamente de la interacción de 2 áreas principalmente:

El " centro alimentador " situado en la base caudal del paquete cerebral sobre su unión con las fibras palidohipótalamicas, y el " centro de la saciedad medial " en el núcleo ventromedial. La estimulación del centro del apetito da el comportamiento para comer a un animal conciente, y su destrucción causa una severa y fatal anorexia. La estimulación del núcleo ventromedial causa un cese en el deseo de comer, por otro lado una lesión en este núcleo causa hiperfagia, y si el alimento es abundante, se produce el síndrome de obesidad hipotalámica ( 1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 18, 22, 23, 26, 31, 33 ).

La destrucción del centro del apetito en las ratas con lesiones en el centro de la saciedad causa una severa anorexia, la cual nos indica que el centro de la saciedad funciona por una inhibición del centro del apetito ( 1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 18, 22, 23, 26, 31, 33 ).

Esto quiere decir que el centro del apetito esta activo permanentemente y su actividad se inhibe por acción del centro de la saciedad después de la ingestión de alimento. Por lo tanto no es seguro que el centro de el apetito y el centro de la saciedad sean controlados por el simple deseo de comer. Por ejemplo - las ratas que tienen una lesión ventromedial aumentan de peso -- por tiempo, pero su consumo tiende a bajar ( 15, 18 ).

## MECANISMOS AFERENTES.

Existe una gran discusión acerca de la indicación por la cual el centro de la saciedad y el del apetito son regulados por el consumo de alimento. La actividad del centro de la saciedad esta probablemente manejado en parte por los niveles de glucosa utilizada por las células. Estas células son llamadas "Glucostast".

Se ha señalado que cuando la utilización de la glucosa baja por parte de estas células, y en consecuencia la glucosa sanguínea es diferente a la de las demás células su actividad decae. Bajo estas condiciones, la actividad del centro del apetito es estimulada y el individuo siente hambre. Cuando la utilización es alta, la actividad de los glucostast se ve aumentada de tal manera que el centro del apetito es inhibido y el individuo se siente satisfecho ( 18 ).

Las fibras noradrenérgicas ascendentes del paquete ventral inhiben el apetito, además si existen lesiones aunque sean muy leves en este paquete el resultado es una hiperfagia. También algunas sustancias químicas pueden producir una inhibición del apetito a este nivel, como son las anfetaminas porque desplaza a la norepinefrina de las terminales de la fibras noradrenérgicas ascendentes ( 15, 18 ).

## MECANISMOS CENTRALES.

Es sabido que las personas que sufren de tumores en la hipófisis tienden a ser obesas; esta condición es conocida como síndrome de Frolich. En 1940, Heterigten y Ranson mostraron una situación similar que pudiera ser producto de un daño en el nipo tálamo de los animales, en las proximidades de la hipófisis. Posteriormente Brobeck et al ( 1943 ), mostraron que la obesidad es causada por un daño en el núcleo ventromedial del hipotálamo en el Tuber Cinerium. Si esta área es destruida en varias especies como son las ratas, los gatos o los monos, se produce una hiperfagia, lo que resultará en una obesidad excesiva ( 4 ).

Para explicar mejor estos mecanismos, se han propuesto en los últimos años varias teorías para entender mejor la forma como se produce el apetito. Entre las teorías más aceptadas actualmente esta la glucostática o también llamada de disponibilidad de la glucosa celular, esta teoría consiste en que cuando los niveles de glucosa están demasiado bajos, se produce una activación de las células llamadas "glucostats" que envían una señal al hipotálamo y activan el centro del apetito, en cuanto los niveles de glucosa se incrementan también aumenta la actividad eléctrica en el centro del apetito.

Otra teoría es la llamada lipostática o efecto de los metabolitos grasos, que se apoya básicamente en el aumento o descenso de la cantidad de tejido adiposo en el cuerpo, esto quiere

decir que si la cantidad de tejido adiposo aumenta, el deseo por comer disminuye. Muchos fisiólogos creen que la regulación a largo plazo de la alimentación es controlada principalmente por metabolitos grasos y en la concentración de ácidos grasos libres - en la sangre, esto quiere decir que los ácidos grasos libres actúan de la misma manera que la glucosa de la teoría anterior (1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 18, 22, 23, 26, 31, 33 ).

Otra teoría es la concentración de amino-ácidos en la sangre y es básicamente lo mismo que las anteriores. Un aumento en la concentración de amino-ácidos sanguíneos reduce el apetito, pero en general este efecto no es tan poderoso como el mecanismo glucostático.

La interrelación entre la temperatura ambiente existente y la ingestión de alimento es otra de las teorías para la regulación del apetito, básicamente dice que cuando un animal es expuesto al frío este tiende a consumir más alimento, mientras que cuando se expone al calor su consumo tiende a bajar ( 1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 18, 22, 23, 26, 31, 33 ).

#### MECANISMO DE ACCION DEL FARMACO.

No esta aún perfectamente aclarado el mecanismo por el cual este medicamento produce un aumento de apetito y una ganancia de peso, aún cuando se disponen de algunos datos en este - -

sentido ( 5 ).

Los ensayos clínicos realizados ponen de manifiesto que los individuos tratados no hay aumento de la retención acuosa ni pueden demostrarse como posibles causas de la ganancia de peso - la existencia de una hiperfunción corticosuprarrenal o el de un hiperparatiroidismo. El aumento de peso, por el contrario tiene las mismas características que la obesidad exógena ( 13 ).

Se han propuesto diversos mecanismos para explicar la acción de los estimulantes del apetito, entre los que se mencionan están:

- a) El estímulo de la liberación y/o de la acción de la hormona del crecimiento.
- b) La acción hipergluceante, que sería responsable de la hiperfagia; aumento del tráfico metabólico a través de la vía de la hexosa - monofosfato, estimulando así la lipogénesis del tripiridin-nucleótico (5).

Bergen en un trabajo realizado con 60 pacientes no observó ningún síntoma de hipoglucemia ni efectos hipoglucemiantes después de la prueba de la tolerancia a la glucosa. Aún cuando es evidente que los niveles de glucosa en la sangre no reflejan la cuantía de la utilización periférica de la glucosa con tanta seguridad, el autor concluye que los estudios realizados -

no revelan la existencia de una hipoglucemia de grado suficiente para producir una hiperfagia ( 5 ).

#### ABSORCION DE LOS FARMACOS.

En suma, para determinar la vía por la cual un fármaco se va a administrar requiere de estudios que ayuden a lograr -- esto.

Este medicamento es administrado por vía oral, razón -- por la cual hablaremos un poco de la absorción por esta vía de los fármacos.

Uno de los factores para los fármacos que son administrados por vía oral y en forma sólida, como es el caso de este fármaco es el grado de disolución que se vuelve un factor limitante, otro factor son las condiciones locales que alteran la solubilidad, por lo tanto, en un p.H. bajo dado por los jugos gástricos, muchas drogas del tipo alcalino se absorben lentamente porque se precipitan en los fluidos del estómago y su disolución ocurre muy lentamente. Algunas sustancias altamente insolubles no son absorbidos por el tracto alimentario. La concentración de los fármacos también influye en estos aspectos (19).

#### INGESTION ORAL DE LOS FARMACOS.

La absorción de las drogas del tracto gastrointestinal-

no estan aún perfectamente entendido si hablamos sólo en términos de una simple difusión a través del epitelio gastrointestinal ( 19 ).

Los fármacos no ionizados son más lípido soluble, por lo tanto se absorben más rápidamente, como ejemplo tenemos a -- los alcoholes que son formas lípido solubles y que son rápidamente absorbidos dentro de la circulación sanguínea por difu-- sión a través de la mucosa gástrica intestinal ( 19 ).

Por otro lado, los componentes cuaternarios de amonio y otros componentes completamente ionizados son lípido insolubles ( como fármacos ), ya que son absorbidos muy lentamente -- ( 19 ).

Otro factor que puede modificar la absorción es el p. - H. gástrico, si el contenido gástrico es alcalino, los compuestos ácidos se ionizan más y pueden ser más lentamente absorbidos. Por el contrario, las drogas base se ionizan menos y pueden ser mas rápidamente absorbidos.

En suma, el efecto neto de los cambios de p.H. gástrico puede ser relativamente menor porque la absorción de la mayoría de las drogas ocurre con mayor intensidad en el intestino. Por esta razón, la absorción de la mayoría de los fármacos es retra sada o reducida si el vaciado del estómago se retarda ( 19 ).

La absorción desde el tracto alimentario puede ser reducida si el fármaco ingerido no es tan estable en los fluidos -- gastrointestinales. La ingestión simultánea de alimentos tam-- bién retarda la absorción por retardo en el vaciado gástrico -- ( 19 ).

Algunos fármacos que son destruidos por los jugos gá-- tricos o que causan irritación gástrica son administrados en -- forma dosificada como una forma de prevenir la disolución en el contenido ácido-gástrico ( 19 ).

TABLA I.

"ALGUNAS CARACTERISTICAS DE LAS RUTAS MAS COMUNES DE LA ADMINIS-- TRACION DE LAS DROGAS".

RUTA	TIEMPO DE ABSORCION	UTILIDAD ESPECIAL	LIMITANTES-- PRECAUCIO-- NES.
I.V	Absorción inmediata Efectos potencial-- mente inmediatos.	Disponibilidad para emergencias. Permite una dosifi-- cación exacta. Excelente para --- grandes volúmenes-- y para sustancias-- irritantes si son-- diluidos.	Administrar lentamente-- como regla. No se pue-- den adminis-- trar drogas no solubles.
S.C.	Pronta para solu-- ciones acuosas. Administración len-- ta para preparacio-- ne de reposición.	Disponibilidad pa-- ra volúmenes mode-- rados, vehículos - oleosos y algunas-- sustancias irri-- tantes.	Indicado du-- rante una - medicación-- anticoagu-- lante.

Posiblemen-  
te interfiere  
con la  
interpretación del  
diagnóstico  
de laboratorio. (Ejem-  
plo creati-  
nin-fosfo-  
quinasa).

INGESTION Variable; depende-  
ORAL. de muchos factores

El más convenien-  
te, seguro y eco-  
nómico.

Requiere de  
la coopera-  
ción del  
paciente.  
Absorción  
potencial-  
mente errá-  
tica e in-  
completa pa-  
ra drogas  
que son po-  
bremente so-  
lubles y se  
absorben  
lentamente.  
( 19 ).

**MATERIAL Y METODOS.**

Este trabajo se realizó con animales del refugio Francis-  
cano que se localiza a la altura del Km. 12 1/2., de la Carrete-  
ra Mexico-Toluca, dicho refugio cuenta con una superficie total  
de 10,000 M<sup>2</sup>., dicho terreno cuenta con las instalaciones sufi-  
cientes para albergar alrededor de 1000 animales, actualmente  
se albergan unos 900 perros de todas edades y tallas, la mayo-  
ría de ellos sin una raza definida. Una gran parte de estos ani-  
males se encuentran en estado de libertad, el resto de los ani-

males se encuentran con finados en pequeñas casetas en donde da cabida a 3 animales perfectamente, los animales que estan confinados es por motivos de adaptación, salud o por una alimentación especial, además de que pasen la noche bajo un techo.

Dentro de este estudio se evaluaron 50 perros, los cuales se dividieron dentro de 2 grupos de acuerdo a su tamaño, el criterio establecido para esta variable fue el siguiente:

- a) Perros de talla chica hasta 45 cm. de altura a la cruz.
- b) Perros de talla grande de 45 cm. en adelante.

Una vez hecho esto se suministró a cada perro un comprimido ( 3mg ) si el perro es de talla chica, y 2 comprimidos ( 6mg ) si son de talla grande, los cuales se les administraba una vez al día de 30 a 60 minutos antes de el único alimento que se les daba.

La alimentación consistía en un plato con 400 g. de alimento hecho con una mezcla de tortillas, pedacera de pollo, verduras todo esto cocinado.

Estos animales fueron escogidos al azar y en su mayoría fueron animales de talla pequeña y que no tenían un buen apetito, o que habían dejado de comer.

Dichos animales se colocaron en jaulas separadas en donde se les suministraba el alimento con el medicamento, se hacia la observación de cuanto alimento consumían, además de pesarlos diariamente para ver si aumentaban o no de peso.

Cabe hacer mención que todos los animales se encuentran ya sea orquiectomizados u ovariohicterectomizadas, condición -- para que los animales sean aceptados en dicho Refugio..

Por otro lado se aislaron otros 50 perros a los que se les dió el mismo trato con igualdad de condiciones ambientales que los del experimento pero no se les administró el fármaco y se consideraron como lote testigo.

## RESULTADOS.

Después de las pruebas efectuadas en el Refugio Franciscano con los 50 perros, en su mayoría criollos, los datos que arrojó la investigación fueron los siguientes:

Se evaluaron un total de 50 perros de los cuales 18 fueron hembras y 32 machos, del total de animales 33 eran de talla chica y 17 de talla grande.

En el 75% (aproximadamente) de los perros dió buenos resultados pues 38 perros aumentaron de apetito mejorando notablemente su consumo, pues llegaban a comer hasta un 50% más de su ración, 9 perros no registraron un aumento sensible en su apetito, pero tampoco dejaron de comer y los 3 restantes murieron por causas inespecíficas.

Los animales fueron pesados diariamente dando un promedio de aumento de peso de aproximadamente 2.43 Kg. al final de la experiencia.

Por otro lado, no se observó durante la prueba algún efecto secundario regativo, ni se desarrollaron algún tipo de alergia o de toxicidad los animales tratados con el producto.

La mortalidad que hubo a causas infecciosas por lo ---

cual podemos ver que el medicamento es seguro con nuestros animales.

El siguiente cuadro se detalla los pormenores de el experimento.

ANIMAL NUMERO	TAMARO	SEXO	RAZA	APETITO MEJORO		PESO INICIAL	PESO FINAL
				SI	NO		
1	CHICO	MACHO	CRIOLLO	X		23 Kg.	26.200 kg.
2	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO	X		18 kg.	20.300 kg.
3	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO	X		16 kg.	19.100 kg.
4	CHICO	HEMBRA	MALTES		X	21 kg.	22.200 kg.
5	CHICO	HEMBRA	TERRIER	X		17 kg.	22.400 kg.
6	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO	X		19 kg.	21.900 kg.
7	CHICO	MACHO	MALTES	X		17 kg.	19.500 kg.
8	CHICO	MACHO	CRIOLLO	X		20 kg.	22.500 kg.
9	CHICO	MACHO	F. POODLE	X		20 kg.	22.500 kg.
10	CHICA	MACHO	CRIOLLO		X	5 kg.	5.900 kg.
11	CHICA	MACHO	MALTES	X		15 kg.	17.400 kg.
12	CHICO	MACHO	CRIOLLO	X		6 kg.	6.800 kg.
13	CHICO	MACHO	TERRIER	X		13 kg.	14.200 kg.
14	CHICO	MACHO	CRIOLLO	X		3 kg!	4.200 kg.

ANIMAL NUMERO	TAMAÑO	SEXO	RAZA	APETITO MEJORO		PESO INICIAL	PESO FINAL	
				SI	NO			
15	CHICO	MACHO	CRIOLLO		X	3 kg.	3.400 kg.	
16	CHICO	MACHO	CRIOLLO	X		16 kg.	18.400 kg.	
17	CHICO	MACHO	CRIOLLO		X	4 kg.	4.500 kg.	
18	CHICO	MACHO	C.COCKER	X		19 kg.	21.300 kg.	
19	CHICO	HEMBRA	AIRDALE	X		16 kg.	17.100 kg.	
20	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO	X		4 kg.	7.000 kg.	
21	CHICO	HEMBRA	MALTES		X	13 kg.	13.700 kg.	
22	CHICO	HEMBRA	MALTES			4 kg.	MURIO	
23	CHICO	HEMBRA	MALTES	X		4 kg.	6.800 kg.	
24	CHICO	HEMBRA	MALTES	X		4 kg.	6.500 kg.	
25	CHICO	MACHO	CRIOLLO		X	16 kg.	17.000 kg.	
26	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO	X		13 kg.	15.900 kg.	
27	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO	X		10 kg.	14.000 kg.	
28	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO		X	24 kg.	25.000 kg.	

ANIMAL NUMERO	TAMAÑO	SEXO	RAZA	APETITO MEJORO		PESO INICIAL	PESO FINAL	
				SI	NO			
29	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO			2 kg.	MURIO	
30	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO			2 kg.	MURIO	
31	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO	X		16 kg.	18.500 kg.	
32	CHICO	HEMBRA	CRIOLLO		X	16 kg.	16.400 kg.	
33	CHICO	MACHO	CRIOLLO		X	15 kg.	15.500 kg.	
34	GRANDE	MACHO	DOBERMAN	X		27 kg.	30.100 kg.	
35	GRANDE	MACHO	BOXER	X		19 kg.	22.200 kg.	
36	GRANDE	MACHO	CRIOLLO	X		34 kg.	38.200 kg.	
37	GRANDE	MACHO	G. DANES	X		44 kg.	49.500 kg.	
38	GRANDE	MACHO	CRIOLLO	X		37 kg.	41.600 kg.	
39	GRANDE	MACHO	CRIOLLO	X		29 kg.	31.600 kg.	
40	GRANDE	MACHO	CRIOLLO	X		28 kg.	29.500 kg.	
41	GRANDE	MACHO	CRIOLLO	X		30 kg.	32.000 kg.	
42	GRANDE	MACHO	P.ALEMAN	X		31 kg.	33.400 kg.	



## CONCLUSIONES.

Las conclusiones a que se llegaron en este presente trabajo fueron las siguientes:

- 1) El compuesto dió excelentes resultados en el 75% - - aproximadamente de nuestros animales, pues aumentó el apetito desde el primer día, observándose una clara diferencia entre el grupo no tratado.
- 2) La dosis recomendada que se halló en este trabajo -- fueron las siguientes:
  - a) Para perros de talla grande dar 2 tabletas (6Mg)- al día, una hora antes del alimento principal.
  - b) Para perros de talla chica dar una tableta (3mg)- al día, una hora antes del alimento principal.
- 3) Una de las indicaciones que comercialmente tiene el producto es que actúa más eficazmente si se da 15 -- días consecutivos, se dejan pasar otros 15 días y se repite el tratamiento.
- 4) El grupo d- los animales no tratados, no tuvo cam-- bios en su apetito en una forma sensible durante el experimento.

LITERATURA CITADA.

- 1.- Anand, B.K.; Brobeck, J.R.: Localization of a "feeding center" in the hypothalamus of the rat. Proc. Soc. Expo. Biol. Med. 77: 323, 324, 1951 a.
- 2.- Anand, B.K.; Brobeck, J.R.: Hypothalamic control of food intake in rats and cats. Yale J. Biol Med. 24:123-140, 1951 b.
- 3.- Baile, C.A.; Forbes, J.M.: Control of food intake and regulation of energy balance in ruminants. Physiol. Rev. 54:164, -- 1974.
- 4.- Baxter, MG.; et al.; British Journal Of Pharmacology 39:229 1970.
- 5.- Bergen, S.A.: Amer J. Dis. Child. 108:270, 1964
- 6.- Best and Taylors.: Physiological Basis of medical practice: The Williams and Wilkins Company, Baltimore, Maryland. --- 1973, Ninth edition. U.S.A.
- 7.- Booth, D.A. (ed).: Hunger Models: Computable Theory of feeding Control, New York, Academic Press, 1978.
- 8.- Bray, G.A.: Endocrine factors in the control of food intake. Fed. Proc. 33:1140, 1974
- 9.- Brobeck, J.R.: Neural Basis of Hunger appetite and satiety. - Gastroenterology. 32:169-174, 1957.

- 10.- Brobeck, J.R.; Tepperman, J.; Long. C.N.H.: Experimental -- Hipotalamic Hiperphagia in the albino rat. Yale. J. Biol. - Med. 15:831-853, 1943.
- 11.- Cattcot, J.E.: Canine Medicine., American Veterynary Publi- cations. Santa Barbara, CAL. 1968. U.S.A.
- 12.- Crisp. A.P.: Anorexia Nervosa. Academic press. New York. -- 1979.
- 13.- Comunicacion personal del laboratorio.
- 14.- Charkraharty, A.S.: et. al.: Brain Res.: 561. 1967
- 15.- Drash, A.: et al: Clinical Pharmacology Therapy 7:340, ---- 1966.
- 16.- Ettinger, S.J.: Suter, F.B.: Canine Cardiology. W.B. Saun-- ders Co., Philadelphia, Pennsylvania. 1970. U.S.A.
- 17.- Ettinger, S.J.: Texbook of Veterinary Internal Medicine. -- Vol 1-2. W.B. Saunders Co.
- 18.- Ganong, F.W.: Review of Medical Physiology., fifth edition- Lange Medical Publications. 1981. U.S.A.
- 19.- Goodman Louis, S.: Guillman, A.; The Pharmacological Basis- of Therapeutics. Fifth ed. Mac. Millan Publishing Co. Inc. New York, U.S.A. 1975.
- 20.- Guyton, C.A.: Textbook of Medical Physiology. Sixth Edition W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pennsylvania. 1981. U.S.A.

- 21.- Hafez, E.S.E.: Dyer, I.A.: Animal Growth and Nutrition. Lea and Febiger. Philadelphia, Pennsylvania. 1969. U.S.A.
- 22.- Hoebel, B.G.: Feeding: Neural Control of Intake. Annu. Rev. Physiol. 33:533, 1971.
- 23.- Jarret, (ed).: Nutrition and Disease. Baltimore University Park Press. 1978.
- 24.- Kirk, R.W.: Terapéutica Veterinaria. Tomo 2. 1ra. Edición.- Compañía Editorial Continental. México, D.F. 1984.
- 25.- Lavenstein, A.F.: et al: JAMA. 180:916 ( 1962 ).
- 26.- Lepkovsky, S.: Newer Concepts in the regulation of the food intake. Am. J. Clin Nutr. 26:271, 1973.
- 27.- Mac Cay, Clive M.: Nutrition of the dog. Second Edition. -- Constock Publishing Co. Inc. Ithaca, New York, 1949.
- 28.- Maynard.: Loosli, J.K.: Animal Nutrition., First edition.,- Mac. Graw Hill Book Company. New York. 1937.
- 29.- Maynard,: Loosli, J.K.: Animal Nutrition, Seventh Edition.- Mac. Graw Hill Book Co. Inc. New York. 1979.
- 30.- Noble, R. E. JAMA, 209:2054. 1969.
- 31.- Panksopp, J.: Hypotalamic regulation of Energy Balance and- Feeding Behavior. Fed. Proc. 33:1150. 1974.

- 32.- Whitehair, C.K.: Nutrición Terapéutica. Ralston Purina Com  
pany. 3:3. 1979.
- 33.- Wurtman, R.J.: Wurtman. J.J.: Disorders of Eating., Raven --  
Prees, New York, 1974.