

Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia

AÑO XX.

BOGOTÁ, 1951

N.º 103

Contribución al Estudio de la Neurolinfomatosis Ocular en las aves de Colombia

Primera comunicación por el doctor
Gonzalo Luque F.
D. M. V.

La presente comunicación se basa en los estudios clínicos e histopatológicos llevados a cabo en aves llegadas a la Clínica de la Facultad de Medicina Veterinaria, procedentes de diferentes zonas del país, con los datos Anamnésticos de Parálisis y ceguera en algunos casos.

Realizadas algunas observaciones sobre esta enfermedad, comuniqué la sospecha del hallazgo de la "Linfomatosis Aviar" en una reunión científica de profesores de la Facultad de Medicina Veterinaria el 28 de julio de 1949. Después de dos años y medio de cuidadosas investigaciones y consultas hechas en los Estados Unidos y no habiendo encontrado en el país bibliografía sobre esta enfermedad, que ocasiona grandes pérdidas económicas en los países afectados, creí de interés publicar este trabajo, que esperamos contribuya al mejor conocimiento de la Patología aviar colombiana.

Generalidades:

La Linfomatosis denominada también "Parálisis Aviar", "Neurolinfomatosis", "Leukosis", "Leucemia", "Complejo leucócico aviar", es una enfermedad Neoplásica infecciosa, contagiosa de las aves, cuya principal característica es la acumulación y proliferación de células linfáticas en las vísceras y tejido nervioso.

La más moderna clasificación adoptada para esta enfermedad, subdivide la Linfomatosis en cuatro formas clínicas: ocular, neural, visceral y ósea.

El término leucosis ha sido reemplazado por los términos Eritoblastosis y Granuloblastosis. La Mielocitomatosis, más comunmente Neoplásica y rara vez Leucémica, constituye un eslabón entre complejo de Leucosis aviar y la forma Neoplásica.

Afecta a los pollos y gallinas jóvenes especialmente, y es rara en otras especies de aves. Los faisanes y pavos son ocasionalmente afectados.

Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Butterfield en el año de 1905, y por Marek y Warthin en el año de 1907. La enfermedad está prácticamente distribuida en todo el mundo. Existe en los Estados Unidos y el Canadá, Sur América, Sur Africa, Europa y el Japón.

En Colombia hemos encontrado casos de Linfomatosis en Bogotá, Anapoima, San Bernardo (Sasaima), Mosquera y el Chocó. Creemos que existe en otras regiones del país, pero sólo hacemos referencia a los casos llegados a la Clínica y que tuvimos oportunidad de estudiar detenidamente.

Las pérdidas que ocasiona esta enfermedad, son bastante grandes, pues la mortalidad varía del 10 al 50% o más, de las aves afectadas y en raros casos éstas se recobran después de la aparición de los síntomas clínicos.

En los Estados Unidos las pérdidas en la industria avícola, por diferentes enfermedades se estima anualmente en varios millones de dólares y la Linfomatosis se considera responsable de la mitad de esas pérdidas (4).

Etiología:

La Linfomatosis es una enfermedad causada por un agente o agentes filtra-

bles, que tienen todas las propiedades de los virus. Muchos estudios se han realizado, para investigar la manera cómo el agente causal de la enfermedad, se propaga y se mantiene en los gallineros, pero aún falta mucho por aclarar.

La enfermedad es transmitida por aves portadoras de la enfermedad, con el contacto de animales sanos con los afectados, especialmente en el primer mes de vida. La Linfomatosis aparece en los gallineros después de haber introducido en ellos aves procedentes de granjas infectadas.

El papel de los huevos en la transmisión de la enfermedad, no parece haber sido bien determinado. Sin embargo, experimentos realizados en el Laboratorio de Investigaciones Avícolas de East Lansing (Michigan), indican que "algunos embriones y tejidos de pollitos contienen el agente de la Linfomatosis y estos embriones, pollos y sus padres, pueden ser incriminados como portadores de la enfermedad, aunque no hubo ninguna manifestación clínica de la enfermedad en gallinas de postura, en el momento en que sus huevos fueron usados en estos estudios". "Estas evidencias y otras, indican que la Linfomatosis es transmitida a través del huevo" (2).

Incubación y curso de la enfermedad:

Los pollos recién nacidos son más susceptibles a la Linfomatosis y la resistencia va aumentando con la edad; sin embargo, el número más grande de animales afectados por la enfermedad, está entre los 4 y 10 meses de edad. No hay diferencia de raza o sexo, en cuanto a la susceptibilidad a la Linfomatosis.

El período de incubación es aproximadamente de seis semanas. En la forma hemática por inoculación artificial puede ser de una a dos semanas, pero este período puede acortarse por los pasos sucesivos del virus.

En la forma nerviosa aguda, el curso es de pocos días, desde que aparece la primera cojera hasta que los animales están completamente paralizados o muertos. En las formas crónicas, el período de incubación en la forma nerviosa, puede durar varios meses.

Síntomas:

Se conocen cuatro formas clínicas de la enfermedad: Linfomatosis ocular, nerviosa, visceral y ósea (osteopetrosis).

La forma nerviosa (Neurolinfomatosis) se caracteriza por la parálisis o disminución más o menos acentuada de los movimientos. En el comienzo de la enfermedad se observa ligera cojera de una o de ambas extremidades y la marcha es vacilante. En ocasiones los animales al caminar se van de cabeza o al contrario se caen de para atrás. Casos Nos. 4-5-8.

En los estados más avanzados hay enflaquecimiento y los animales están decaídos y permanecen mucho tiempo de pie en un solo sitio. (Figura 1).

Otras veces no se pueden sostener en pie y permanecen la mayor parte del

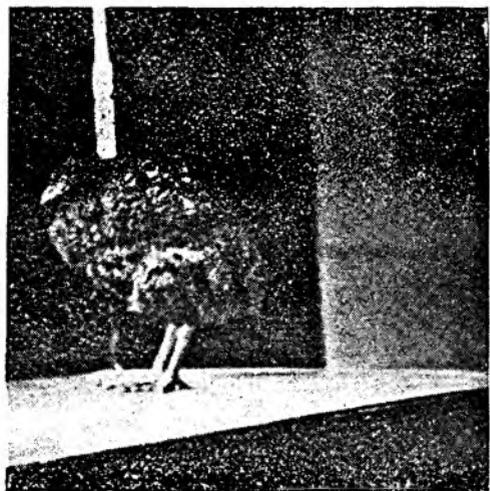


Figura 1



Figura 2

tiempo apoyados sobre los talones. (Figura 2).

La posición típica en los casos crónicos, consiste en que los animales están todo el tiempo acostados, con una extremidad dirigida hacia adelante y la otra hacia atrás. También es frecuente observar un movimiento anormal de la cabeza y un tick de la mandíbula inferior. El apetito es generalmente bueno; no hay elevación de temperatura y al examen post-mortem no se encuentran cambios en los órganos internos, excepto un engrosamiento en algunos casos de los nervios ciáticos y bronquial. En los animales que tuvimos oportunidad de estudiar la enfermedad, nunca observamos esta lesión.

Forma ocular:

Los síntomas más salientes son la pérdida de Pigmentación del iris de uno c ambos ojos en forma anular o en manchas; el ojo se vuelve de color grisáceo (ojo de pescado).

La depigmentación empieza casi siempre por el borde pupilar y va avanzando hasta que todo el iris parece de color gris.

El ojo normal de las gallinas tiene un color naranja o bayo claro, debido a los pigmentos de melanina, carotenoides y

hemoglobina, con los tintes negro, amarillo y rojo, respectivamente. Los factores que influyen en la concentración de estos pigmentos son discutidos, según Nelson "los casos de Linfomatosis ocular debieran ser diagnosticados por un criterio distinto del color" (6).

En los casos avanzados de la Linfomatosis ocular la pupila no es completamente circular y aparece deshilachada o con angulaciones. (Figura 3). Observamos pupila irregular en los casos Nos. 12-11-8. Otras veces las pupilas aparecen muy contraídas o al contrario muy dilatadas y han perdido su poder de acomodación a la luz y en estos casos los animales se observan con los párpados cerrados para evitar la entrada excesiva de luz. Caso N° 4.

También observamos un ejemplar con pupilas semejantes a las de ojo de gato. Caso N° 9.



Figura 3

Los síntomas oculares se deberán controlar con estudios anatomopatológicos del iris y del nervio óptico, en donde se encontrará infiltración linfocitaria. (Figura 4) y destrucción más o menos acentuada de las fibras musculares del iris. La afección ocular constituye el principal síntoma clínico del complejo de la Leukosis aviar y es necesario conocerlo muy bien, para poder usarlo como uno de los medios de diagnóstico y de selección de las aves resistentes a la enfermedad.



Figura 4

Forma visceral:

En esta forma no se aprecian síntomas clínicos definidos. La marcha de la enfermedad suele ser de curso lento a no ser que se halle asociada a las formas ocular y neural. En estados más avanzados se nota depresión, enflaquecimiento, abdomen dilatado, cresta de color pálido y pérdida del apetito. A veces hay aumento considerable del tamaño del bazo e hígado. Los tumores se encuentran de preferencia en el hígado, ovario, bazo y con menos frecuencia en el tracto digestivo. En las autopsias que practicamos, sólo encontramos un tumor pequeño en la punta del ciego. Caso N° 9.

En los exámenes hemáticos se encontró marcada Eosinofilia.

Si los tumores son cutáneos, aparecen bajo la forma de neoformaciones, hasta del tamaño de una pulgada o más y de color gris rojizo. Se desarrollan de preferencia en los folículos de las plumas; nosotros las observamos en el cuello, por detrás de la región ocular y en las extremidades. (Figura 5).

Forma osteopetrótica:

Su presentación es más bien rara en relación con las otras formas. Se manifiesta clínicamente por un espesamiento

de los huesos largos, especialmente las cañas que son los huesos más afectados. Caso N° 12.

Casos clínicos:

Caso N° 1. El día 17 de junio de 1949, llegó a la Clínica de consulta externa de la Facultad de Veterinaria, una polla Plymouth rock, procedente de Anapoima, Cundinamarca.

Datos anamnésicos: Los animales aparecen tristes, no hay fiebre, apetito irregular, y ceguera en los jóvenes. Todos estos síntomas se manifiestan hasta los seis meses y se van enflaqueciendo progresivamente terminando por morir.

Al examen clínico se nota enflaquecimiento, marcada depigmentación del iris; la pupila no es completamente circular, el animal no ve, come muy poco por tacto y olfato. Se observa un movimiento anormal de la cabeza. Al examen coprológico se encontraron huevos de heterakis y capillaria; se trataron con un lavado de agua oxigenada al 3%.

Junio 20. Se administró cada tercer día 2½ cc. de aceite de hígado de bacalao en la comida y 10 cc. de gluconato de calcio (vía intramuscular) por una vez. Se le dio por vía oral alimentación a base de granza y maíz, pues por la ce-



Figura 5

guera el animal está impedido para tomar el alimento.

Julio 9. Se nota ligera mejoría en el sentido de que ha aumentado el apetito, pero se notan trastornos en el equilibrio y el animal no puede sostenerse en pie por mucho tiempo y al caminar la marcha es tambaleante.

Julio 11. Se observa un aumento en la incoordinación de los movimientos. El animal permanece la mayor parte del tiempo apoyado sobre los talones. Se le administró la misma dosis de bacalao, adicionándole tintura de yodo en la proporción de 5 gotas para 100 de bacalao.

Julio 17. Se aplicaron 15 cc. de suero fisiológico (vía subcutánea).

Julio 25. Se le administraron 10 cc. de suero fisiológico (vía subcutánea) y bacalao adicionado de unas gotas de tintura de yodo.

Julio 28. Se le inyectaron 20 cc. de suero fisiológico y 3 cc. de gluconato de calcio al 20%. No se obtuvo mejoría del estado general. La pigmentación del iris no progresó y a la autopsia no se encontró nada anormal. Los cortes histológicos del iris y nervio óptico, demuestran una marcada infiltración linfocitaria y una destrucción parcial de la musculatura del iris.

Caso N° 2. Llegó a la clínica el 3 de febrero de 1950. Procedente de un criadero de San Bernardo (Sasaima). Una gallina Plymouth rock barreada. 8½ meses de edad, importada de los Estados Unidos, con certificado de Clean pullo-rum. Se vacunó a las 10 semanas contra el cólera aviar. Enfermó a los 5 meses de edad; tiene vacilaciones al caminar y aparentemente la visión disminuída, no hay fiebre ni pérdida de apetito. El dueño la aisló y la trató con sulfas, sin ningún resultado; se ha ido agravando progresivamente.

Al examen clínico se nota ligera depigmentación del iris, enflaquecimiento y dificultad en la marcha. Se le aplicó 1 cc. de Tiamina sin ningún resultado. Después 2½ gramos de Urotropina en 5 cc. de agua destilada y se administró por vía oral aceite de hígado de bacalao.

A los 23 días del tratamiento se notó mejoría, en el sentido de que disminuyó la incoordinación en la marcha. El animal se dejó en observación y después de 8 meses las lesiones oculares y la incoordinación de los movimientos no progresaron, pero tampoco se obtuvo franca mejoría.

Caso N° 3. El 23 de febrero de 1950, llegó a la clínica, una polla Rhode Island (3 meses), procedente de un criadero de San Bernardo (Sasaima). Tiene los siguientes síntomas: oscilaciones al caminar, se cae de lado, ligero tick del la mandíbula inferior, la visión disminuída, come por tacto. En los ojos se nota una depigmentación del iris por el borde pupilar, las partes depigmentadas aparecen de color gris.

Marzo 4. Se inicia un tratamiento cada tercer día con aceite de hígado de bacalao, en la misma dosis del caso número 2 y una gota de nuez vómica por vía oral. A los 11 días de iniciado el tratamiento se acabaron las oscilaciones en la marcha, el animal no se cae de lado, no se observa el tick de la mandíbula inferior y no se nota tampoco progreso en la depigmentación del iris. Se dejó en observación un año y medio, sin aplicar ningún tratamiento.

Durante un año se notó mejoría aparente, pero lenta y progresiva; se reagrávó y murió al año y medio de terminado el tratamiento. En la autopsia no se encontraron lesiones especiales en las vísceras.

Caso N° 4. El día 23 de febrero de 1950, llegó a la Clínica una polla Rhode Island, de 3 y medio meses, del mismo criadero del caso N° 3.

Aparece con síntomas de tambaleo y pérdida del equilibrio al caminar. No se puede sostener mucho tiempo en pie y se cae de para atrás; no hay fiebre. El animal no ve y no puede ingerir el alimento de pie, aunque el apetito es muy bueno. También ligero tick de la mandíbula inferior.

El iris se encuentra muy arborizado y se inicia una depigmentación del borde pupilar. Las pupilas permanecen todo el

tiempo dilatadas y como consecuencia mantiene los párpados cerrados durante todo el tiempo. Se aplicó el mismo tratamiento del caso número 3.

A los 11 días se suprimió la irregularidad en la marcha y el tick de la mandíbula. El animal camina mejor que antes de haber iniciado el tratamiento. La lesión ocular no ha curado, pero no ha progresado. Lo mismo que el caso anterior, murió después de año y tres meses de terminado el tratamiento a consecuencia de la enfermedad. Al practicar la autopsia no se encontró nada anormal en las vísceras.

Caso N° 5. Pollo Rhode Island, de la misma procedencia y edad del caso N° 4. Al examen clínico se observa incoordinación de los movimientos al caminar, no hay fiebre, el animal no ve y come al tacto, el apetito es bueno; al caminar se va de cabeza, los ojos aparecen muy turbios (edema en la cámara anterior del ojo), iris de color gris.

Marzo 4. Se le inyecta 1,25 de Urotropina en 2½ cc. de agua destilada, por vía subcutánea y yoduro de potasio 0,30 centigramos en solución al 10%, por la misma vía, hígado de bacalao 2 cc. (vía oral).

Este tratamiento se practicó cada tercer día y a los 14 días desapareció la incoordinación de los movimientos y hubo ligera reabsorción del exudado de la cámara anterior, que después volvió a reaparecer. A los 7 meses se sacrificó y en las vísceras no se encontraron tumores o lesiones especiales.

Caso N° 6. Pollo Rhode Island, 3½ meses. Procedente de mismo criadero de los casos Nos. 2, 3, 4 y 5. Tiene los mismos síntomas del caso N° 3. Se trató con aceite de hígado de bacalao y Urotropina, cada tercer día. A los 11 días de iniciado el tratamiento, se nota que el animal camina mejor, aunque con ligera incoordinación en la marcha. La lesión del iris no ha avanzado y se nota disminución del tick de la mandíbula inferior.

Caso N° 7. Llegó a la Clínica de consulta externa, el día 23 de febrero de 1950, una polla de 4 meses, raza Plymouth rock, que apareció con síntomas

de irregularidad en la marcha, iris depigmentado y por detrás del ojo derecho hay una neoformación del tamaño de una arveja (posiblemente la forma cutánea de la enfermedad).

Marzo 4. Se le administró aceite de hígado de bacalao y Urotropina, cada tercer día; a los 10 días se le acabó la dificultad en la marcha, pero la neoformación ha continuado su crecimiento. Se suspendió el tratamiento y murió al año y medio, con síntomas de anemia y gran enflaquecimiento.

Caso N° 8. Pollo Rhode Island, de 3½ meses de edad, procedente del mismo criadero de los casos anteriormente descritos. Aparece con los mismos síntomas del caso número 4, pero el iris está totalmente depigmentado y la pupila no es bien redonda, sino irregular y deshilachada; se utilizó el mismo tratamiento del caso número 7, con los mismos resultados.

Caso N° 9. Hermana del caso N° 8; llegó a la clínica del mismo criadero de los casos anteriores. Se encontró al examen clínico el iris muy depigmentado y una pupila semejante a la de ojo de gato. En la autopsia se encontró una neoformación en la punta del ciego. (Forma visceral).

Caso N° 10. Gallo Plymouth rock. Edad 8 meses. Llegó a la Clínica el día 3 de marzo de 1950. Procedente de una granja de San Bernardo (Sasaima).

Presenta los siguientes síntomas: dificultad en la marcha, en ocasiones el animal se va de cabeza. Los ojos tienen el iris arborizado, pero sin depigmentación.

Marzo 3. Se le aplicaron cada tercer día 2 gramos de Urotropina en 5 cc. de agua destilada por vía subcutánea y 0,60 centigramos de yoduro de potasio, también en agua destilada. Además 3 cc. de aceite de hígado de bacalao por vía oral. A los 13 días se suspendió el tratamiento sin haber obtenido ninguna mejoría. El animal hace esfuerzos para poder sostenerse en pie.

Marzo 17. Se cambió el tratamiento anterior, se administraron 3 gotas de nuez vómica por vía oral y aceite de hígado de bacalao a la dosis de 3 cc. cada tercer

día y por espacio de 15 días; no se obtuvo ningún resultado práctico benéfico.

Caso N° 11. Pollo de 5 meses de edad, raza de pelea, procedente de Bogotá. Llegó a la Clínica el día 14 de marzo de 1950, con los siguientes anamnésticos: Los animales empiezan a cojear y a los pocos días se caen y no se pueden levantar. De esta enfermedad han sufrido varias aves en diferentes ocasiones y en el mismo gallinero.

Al examen clínico se encontró buen apetito, no hay fiebre, pupilas dilatadas y con bordes deshilachados, iris ligeramente depigmentado, el animal no puede caminar, ni permanecer de pie, diarrea amarillenta.

Marzo 15. Se autopsió y se encontró el intestino un poco congestionado y gran enflaquecimiento.

Caso N° 12. Llegó a la Facultad el 30 de mayo de 1950, una gallina aproximadamente de 4 años de edad, raza criolla, traída por Luis Víctor Ariza, procedente del Chocó. Al examen se encuentran unas tumefacciones subcutáneas duras, alrededor de ambas patas, en la porción dorso-lateral del cuello y en la región ocular del lado derecho. Las extremidades aparecen aumentadas de volumen. Se tomó de ellas una radiografía, apreciándose unos tumores subcutáneos y en los huesos un proceso de rarefacción del periostio y de la zona cortical del hueso. Se sacrificó y de sus ovarios se hizo un macerado y se inoculó a un pollo de 4 meses de edad, por vía intravenosa y subcutánea. Se mantuvo en observación y a los 18 días aparecen en las extremidades unas tumefacciones que van creciendo lentamente, semejantes a las del caso número 12.

Caso N° 13. El día 23 de marzo de 1950, llegó a la Clínica una gallina de un año, raza de pelea, procedente de Mosquera, Cundinamarca.

Síntomas: El animal no se puede sostener en pie, conserva buen apetito, no hay fiebre, el borde pupilar del iris, de ambos ojos aparece ligeramente deshilachado y depigmentado. Al examen coprológico se encontraron huevos de *Heterakis*. Estos parásitos se trataron con lavado

de agua oxigenada, 5 cc. en 100 de agua por vía rectal.

Marzo 24. Se administró cada tercer día 5 cc. de aceite de hígado de bacalao por vía oral y dos gotas de nuez vómica.

Marzo 30. El animal murió con síntomas de parálisis y no se observó mejoría en la lesión ocular. A la autopsia no se encontraron parásitos, ni lesiones especiales en los órganos internos.

Diagnóstico:

El diagnóstico se hace por los síntomas clínicos y por los hallazgos en las autopsias, especialmente cuando se trata de la forma visceral.

El diagnóstico deberá completarse siempre con exámenes de laboratorio y los estudios Anatomopatológicos de las lesiones, para distinguirla de la Artritis, Avitaminosis, Parasitismos intensos y el New Castle.

Ultimamente se han venido ensayando las pruebas de la fijación del complemento. Otras pruebas de diagnóstico como la Hemaglutinación tan útil en ciertas enfermedades, como el New Castle, fue usado en estudios de Linfomatosis con resultado negativo.

Tratamiento:

Hasta el presente no se ha encontrado ningún tratamiento químico o biológico efectivos, contra la Linfomatosis aviar. Se ha ensayado el uso de algunas drogas como el Yoduro de Potasio, en la curación de esta enfermedad.

En 1940, Gray, publicó los resultados de un experimento, en que él había obtenido resultados favorables en casos de parálisis aviar, tratándolos 2 días consecutivos con una inyección intraperitoneal de 5 miligramos de Yoduro de Potasio, en solución al 10%.

En 1947, McKay, atestigua los efectos favorables en el tratamiento de la parálisis aviar, por medio de inyección intraperitoneal de yoduro de potasio.

Posteriormente, en el año de 1950, Holman y Wells, trataron de comprobar los efectos del Yoduro de potasio, llevan-

do a cabo el siguiente experimento: de 30 pollos afectados por parálisis aviar, 15 fueron tratados con una inyección de 50 miligramos de yoduro de potasio en solución al 10%, por 2 días consecutivos. Los otros 15 pollos se dejaron como controles. A las 15 semanas, nueve pollos tratados y tres no tratados, estaban vivos; y a las 33 semanas solamente un pollo tratado y dos no tratados, permanecieron vivos. "En las condiciones de este experimento en que todas las aves afectadas se mantuvieron en comunidad, no se obtuvo ningún efecto benéfico de importancia práctica con las inyecciones de yoduro de potasio en la forma y cantidades descritas por Gray" (5).

Aunque los tratamientos a base de yoduros y de otros compuestos químicos, ya no tienen vigencia en la actualidad, a título de experimentación realizamos algunos ensayos con Urotropina, yoduro de potasio, Betalín; aceite de hígado de bacalao y nuez vómica.

Con el betalín no se observó ningún resultado benéfico en el tratamiento de la enfermedad; en cambio, el aceite de hígado de bacalao asociado con la Urotropina, yoduro de potasio o nuez vómica, se mostraron relativamente efectivos en algunos casos iniciales de Neurolinfomatosis aviar, en el sentido de que mejoró aparentemente el apetito y el estado general de las aves afectadas y se suspendió la incoordinación en la marcha y las lesiones oculares no progresaron.

Profilaxis:

Las medidas sanitarias y la selección de los animales resistentes a la enfermedad, constituye el mejor control de la misma.

Control genético:

Algunas familias de aves son más resistentes que otras a la Linfomatosis y estas diferencias genéticas se pueden usar para reducir las pérdidas ocasionadas por esta enfermedad.

Existen dos procedimientos para llevar a cabo el control genético: a) el de la selección masiva y b) el del Text o control genealógico de la descendencia.

El método de selección masiva se usa en animales sin pedigrée conocido; las aves más susceptibles van siendo eliminadas por selección natural y las sobrevivientes al reproducirse entre sí, transmitirán a su descendencia sus propiedades genéticas de resistencia a la enfermedad.

El método de control genealógico de la descendencia es un sistema más rápido y seguro, que el de la selección masiva para formar familias de aves resistentes a la Linfomatosis aviar.

"En el laboratorio regional de investigaciones avícolas de East Lansing (Michigan), han venido seleccionando una familia de gallinas que presentaba en el año de 1944 un porcentaje superior al 50% de mortalidad por Linfomatosis y como resultado de un rígido control de selección, ese porcentaje de mortalidad ha venido disminuyendo y en la última generación de pollos en el año de 1950, sólo se observó un 14,9% de mortalidad por Linfomatosis". (2).

Las medidas sanitarias por aislamiento completo constituyen la mejor medida de control y deben efectuarse tan pronto como los animales salen de la incubadora. Se deben mantener los animales de la granja separados de las otras granjas; practicar incubaciones en equipos no contaminados y evitar todo contacto de los pollos de cría y de levante con las aves más viejas.

Comentario:

Se ha hecho la descripción de la enfermedad llamada "Neurolinfomatosis" en las aves de Colombia. Se estudiaron los síntomas clínicos e histopatológicos predominantes de esta enfermedad, no descrita hasta ahora en el país.

Esta contribución tiene la finalidad de aportar un mejor conocimiento de la patología aviar colombiana.

BIBLIOGRAFIA

- (1). H. E. Biester and Louis Devries: Diseases of Poultry, (Second printing), 1944.
- (2). Eleventh annual report of the Regional poultry Research Laboratory, East Lansing (Michigan). July 1^o, 1949 a June 30, 1950.
- (3). Hutt F. B.: The control of Fowl Paralysis, The British Veterinary Journal, pág. 28-34. - January 1951.
- (4). Hall W. J.: Fowl paralysis (Avian leukosis complex), Circular N^o 628. Washington, D. C. United States Department of Agriculture. January 1942.
- (5). Holman H. H. and Audrey J. Wells: The attempted Treatment of Leukosis complex by intraperitoneal Injection of potassium Iodide. The Veterinary Record N^o 29 Vol. 62 Pág. 422. July 22nd, 1950.
- (6). Nelson M. Normand: Normal eye color in the chicken.
- (7). Szyfres y Herbert Trenchi: Linfocitoma de las aves. Boletín Mensual. Dirección de Ganadería. Uruguay. Apartado N^o 2. Abril-Mayo-Junio de 1946.
- (8). Simón Pietri H. René: Enfermedades de las aves domésticas. Págs. 176-184. 1945.