



Mi Universidad

NOMBRE DEL ALUMNO: NERI RAMÍREZ ÁLVAREZ

**NOMBRE DEL TEMA: PROCESOS QUE AFECTAN AL
SISTEMA NERVIOSO EN AVES**

PARCIAL: 3

**NOMBRE DE LA MATERIA: PATOLOGIA Y TECNICAS
QUIRURGICAS DE
AVES**

**NOMBRE DEL PROFESOR: RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ
GONZALO**

**NOMBRE DE LA LICENCIATURA: MEDICINA
VETERINARIA Y**

ZOOTECNIA

CUATRIMESTRE: 5

PROCESOS QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO EN AVES

Los procesos que afectan al sistema nervioso de las aves pueden ser de origen viral, bacteriano, fúngico, parasitario, nutricional, metabólico, tóxico, congénito o farmacológico.

Causas virales

- El paramixovirus puede causar apatía, diarrea verdosa y tortícolis.
- La enfermedad de Newcastle es una infección altamente contagiosa que puede causar depresión, manifestaciones nerviosas o diarrea.

Causas bacterianas

- *Salmonella* spp es la principal causa de encefalitis bacterianas en las aves de jaula.

Causas fúngicas Las toxinas producidas por *Aspergillus* spp.

Causas parasitarias *Cochlosoma* spp.

Causas nutricionales

- Deficiencias en vitamina E, Selenio o Tiamina por una alimentación desequilibrada.
- Causas metabólicas Hipocalcemias en hembras tras la puesta, Hipoglucemias, Deficiencias de vitamina B por parasitosis.

Causas tóxicas Las pinturas de plomo de las jaulas y utensilios, Excesos de zinc, Antiparasitarios como los carbamatos(carbaril).

Causas congénitas La unión de genes recesivos.

Causas farmacológicas

- La intoxicación por el abuso de fármacos.
- Algunos signos nerviosos que se pueden observar en las aves son: Tortícolis, Opistótonos, Imposibilidad de pararse, Temblor de cabeza y cuello.

ENCEFALOMIELITIS EN AVES

ETIOLOGÍA DE LA ENCEFALOMIELITIS AVIAR

El agente etiológico de la encefalomiелitis aviar es el virus de la encefalomiелitis aviar (VEA), un virus ARN no envuelto (familia Picornaviridae, género Tremovirus, especie tremovirus A).

Las cepas de campo del virus son enterotrópicas y se multiplican en el intestino. Las aves infectadas eliminan el virus en sus heces durante unos días o algunas semanas, lo que sirve para transmitir la infección a sus compañeros de incubación.

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENCEFALITIS AVIAR

La encefalomiелitis aviar tiene distribución mundial.

La infección natural por el VEA causa encefalomiелitis en pollitos, pavipollos, codornices japonesas, faisanes y palomas. Los pavos son menos sensibles a la infección natural y suelen desarrollar una signos clínicos más leves que los pollos. Los patitos y las gallinas de Guinea son sensibles a la infección experimental.

El VEA **no causa enfermedades en humanos** ni en otros mamíferos.

La infección se produce tanto por transmisión vertical como horizontal. Si un lote de reproductoras se infecta durante la producción de huevos, el virus se transmite verticalmente a la descendencia y se produce un brote importante. La enfermedad a menudo aparece en una serie de lotes procedentes de huevos de lotes de reproductoras infectadas.

Las tasas de morbilidad y mortalidad varían y dependen del nivel de transmisión del huevo y la extensión de la inmunidad en el lote. En los brotes graves, tanto las tasas de morbilidad como de mortalidad pueden superar el 50 %.

No existen pruebas convincentes de que el virus persista en las aves infectadas.

HALLAZGOS CLÍNICOS DE LA ENCEFALITIS AVIAR

- Ataxia.
- Temblores.
- Debilidad que progresa a parálisis y decúbito.

ENCEFALOMIELITIS AVIAR, SIGNOS.

La encefalomiелitis aviar se caracteriza por signos neurológicos. El resultado después de la infección por el VEA depende de la vía de infección, la edad y el estado inmunológico del ave, y de si el virus es de tipo silvestre o está adaptado al embrión.

Los pollitos infectados verticalmente suelen mostrar signos clínicos del sistema nervioso de encefalomiелitis aviar durante la primera semana después de la eclosión, aunque los signos clínicos pueden estar presentes en algunas aves durante la eclosión. Los signos clínicos aparecen más tarde en los compañeros de incubación que están infectados horizontalmente por la vía fecal-oral. La infección vertical seguida de la infección horizontal causa un patrón de mortalidad bifásico característico.

PRINCIPALES SIGNOS CLÍNICOS DE LA EA SON:

La ataxia y la debilidad de las patas, que varía desde sentarse sobre los corvejones hasta paresia que progresa a parálisis y decúbito.

Los temblores finos de la cabeza y el cuello son evidentes en algunas aves y son característicos de la enfermedad. Son responsables del nombre común de temblor epidémico.

Los temblores varían en frecuencia y gravedad y se observan mejor después de molestar o excitar a las aves. Esto se puede hacer colocando al ave sobre su dorso y dejando que se enderece por sí misma. Al ahuecar el ave con las manos a menudo se produce una sensación de zumbido debido a temblores rápidos y finos. Las aves gravemente afectadas se tumban de lado y presentan temblores leves e intermitentes en la cabeza, el cuello y las patas.

Los polluelos infectados horizontalmente suelen mostrar signos clínicos a las 2-4 semanas de edad; de este modo, los signos clínicos de encefalomielitis aviar progresan a través del lote durante las primeras semanas, y el episodio suele terminar cuando este tiene ~4 semanas de edad.

Después de 4 semanas de edad, los pollos son resistentes a la enfermedad pero no a la infección. Ocasionalmente se produce una excepción en pollos mayores inmunodeprimidos.

En las gallinas ponedoras, hay una disminución súbita del 5-10 % en la producción de huevos, que suele durar <2 semanas, seguida de un retorno a la producción normal. No hay deterioro en la calidad de la cáscara del huevo.

La eclosionalidad puede disminuir hasta un 5 % durante el descenso en la producción de huevos debido a la muerte embrionaria tardía. Los huevos infectados se depositan durante el periodo de viremia, que suele durar 1-2 semanas.

El virus puede adaptarse inadvertidamente a los embriones durante pases seriados en embriones de pollo. Esto ha sucedido durante la producción de vacunas; sin embargo, no se han documentado casos recientes. Los polimorfismos de un solo nucleótido en los genes *VP2* y *VP3* se han implicado en la adaptación embrionaria.

Las cepas adaptadas a embriones de pollo son altamente neurotrópicas y pueden causar signos clínicos después de la administración parenteral. Las aves afectadas muestran signos neurológicos típicos como los observados en pollitos más jóvenes.

LESIONES

No se observan lesiones macroscópicas en el cerebro de aves con encefalomiелitis aviar. En las superficies cortadas del músculo de la molleja pueden observarse focos de color gris a blanco. Semanas después de la infección puede aparecer opacidad del cristalino (cataratas) en un pequeño porcentaje de pollos que sobreviven a la infección.

Las lesiones microscópicas en el SNC se encuentran en el cerebro (pedúnculo cerebral, cerebelo, tronco encefálico) y en la médula espinal, y consisten en degeneración y necrosis de las neuronas, manguitos linfocitarios perivasculares y gliosis con formación de nódulos gliales.

- En el cerebelo hay áreas de necrosis o pérdida de células de Purkinje que se sustituyen por nódulos gliales que se extienden hacia la capa molecular de la materia gris.
- Las lesiones neuronales de la cromatólisis central, el encogimiento y el aumento de la basofilia, la satelitosis y la neuronofagia se encuentran mejor en los grupos de neuronas (núcleos) en el tronco encefálico, el árbol de la vida del cerebelo y el asta intermedia (materia gris) de la médula espinal.
- La cromatólisis central de las neuronas se caracteriza por el redondeo del contorno celular y el desplazamiento de los cuerpos de Nissl hacia la periferia.
- Los ganglios de la raíz dorsal tienen acumulaciones nodulares multifocales de linfocitos.

Una lesión microscópica frecuente fuera del SNC son los infiltrados linfocitarios difusos o nodulares en el músculo de la molleja, la capa muscular del esófago y el proventrículo, el miocardio y el páncreas.

Excepto en el caso de las cataratas, las lesiones microscópicas no se suelen encontrar en los adultos infectados, a menos que muestren signos clínicos

nerviosos, en cuyo caso tendrán lesiones del SNC similares a las de las aves jóvenes.

DIAGNOSTICO DE LA ENCEFALOMIELITIS AVIAR

- Signos clínicos característicos.
- Lesiones histopatológicas.
- Aislamiento viral.
- Prueba de RT-PCR.
- ELISA

El diagnóstico de la EA se basa en la historia clínica, los signos y las lesiones histopatológicas características en el cerebro y la médula espinal.

El diagnóstico se confirma mejor por aislamiento e identificación del virus. Los tejidos recogidos para el aislamiento del virus deben incluir el cerebro y el duodeno con el páncreas.

La demostración del antígeno del VEA en el cerebro, la médula espinal y otros tejidos mediante tinción inmunofluorescente e inmunohistoquímica es un método fiable de diagnóstico. Se pueden utilizar los mismos tejidos para la detección del virus por RT-PCR. Sin embargo, debido a la variación entre las cepas, no todos los pares de cebadores publicados amplificarán todas las cepas.

Los ELISA para detectar anticuerpos frente al VEA están disponibles comercialmente y pueden usarse para controlar el éxito de la vacunación.

El principal diagnóstico diferencial para los signos neurológicos en pollitos muy jóvenes es la encefalitis bacteriana o micótica, así como la enfermedad de Newcastle neurotrópica virulenta. El raquitismo y la encefalomalacia nutricional son diagnósticos diferenciales adicionales que se deberían considerar, aunque los signos clínicos de estas enfermedades difieren de los de la encefalomiélitis aviar.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LA ENCEFALOMIELITIS AVIAR

- Vacunación

No hay un tratamiento disponible para la encefalomiелitis aviar. Por tanto, el control se basa en la eliminación de las aves afectadas y la vacunación.

La vacunación de gallinas reproductoras para pollos de engorde se realiza mediante una vacuna viva propagada en embrión de pollo que previene la transmisión vertical del VEA y produce progenie con inmunidad maternal. La vacuna se administra a reproductoras para pollos de engorde de 8 semanas o más de edad, pero al menos 4 semanas antes del inicio de la puesta.

También es recomendable la vacunación de lotes productores de huevos para evitar disminuciones en la producción. La vacuna de la encefalomiелitis aviar se suele combinar con la vacuna de la viruela aviar y se administra a los pollos mediante una punción en la membrana del ala. También está disponible una vacuna viva combinada elaborada con un virus de la viruela aviar modificado frente a la laringotraqueítis infecciosa y la encefalomiелitis aviar.

A los polluelos y pavipollos con signos neurológicos se les suele sacrificar porque rara vez se recuperan.

Dado que el VEA no tiene envoltura, es resistente a condiciones ambientales y pueden seguir siendo infeccioso durante largos periodos de tiempo.

ENCEFALOMALACIA EN AVES

Los signos de esta enfermedad están asociados a las lesiones del sistema nervioso central. Incluyen ataxia, desequilibrio, caídas sobre la espalda, movimientos frecuentes con las alas, piernas fuertemente estiradas (espasmos clónicos) y torsión de la cabeza. En raras ocasiones, se observaron tortícolis u opistótonos.

La encefalomalacia suele observarse en aves de corral que tienen entre 15 y 30 días de edad, pero también puede estar presente a partir del séptimo día, así como después del día 56 de vida. Patoanatómicamente, se detectan edemas,

hemorragias y necrosis colicuativa en el cerebelo. En la mayoría de los casos, las hemorragias varían de apenas perceptibles a petequiales.

Es posible, aunque de manera esporádica, observar hemorragias masivas y, a veces, hematomas en el cerebelo. Como excepción, las lesiones cerebrales también podrían estar presentes. La deficiencia de vitamina E se suele manifestar en aves jóvenes: pollos, pavos, patitos, faisanes, etc. La mayoría de los brotes están relacionados con altos niveles de grasas poliinsaturadas en la dieta (harina de carne y hueso, harina de pescado, etc.) o contenido de grasas rancias.

Histológicamente se detectan necrosis colicuativas en la sustancia blanca del cerebro, hemorragias y múltiples vasos sanguíneos trombosados en el cerebelo. La vitamina E y la enzima glutatión peroxidasa que contiene selenio preservan la membrana celular de ser destruida por peróxidos y otros oxidantes, producidos como subproductos metabólicos. Los peróxidos son derivados de los ácidos grasos poliinsaturados en los forrajes.

SIGNOS

- Ataxia
- Tortícolis
- Espasmos musculares
- Coloración azulada de la piel
- Edema
- Cresta caída
- Dificultad para caminar o permanecer de pie
- Patas arqueadas
- Patas estiradas
- Postración
- Movimiento de bicicleta en las patas
- Disminución de la producción de huevos
- Huevos de baja calidad
- Reducción de la fertilidad

Medidas para evitar la deficiencia de vitamina E en las aves de corral:

- Alimentar a los pollos con una dieta balanceada con suplementos dietéticos adecuados y enriquecidos con vitamina E y selenio. Usar sólo alimento fresco que haya sido almacenado apropiadamente en un recipiente hermético, y que no tenga más de 2 semanas de preparado.
- No utilizar vitaminas que tengan la fecha de caducidad vencida.
- Proporcionar a los pollos destinados a la reproducción un alimento para criadores o suplementos vitamínicos adicionales.
- Prestar atención a los factores de estrés que afectan a los animales.

La vitamina E es un nutriente esencial para los pollos de todas las edades, y su deficiencia causa varios trastornos que reducen la rentabilidad.

DERMATITIS GANGRENOSA EN AVES

La DG también se denomina celulitis y enfermedad del ala azul, en pavos y pollos, respectivamente, y se caracteriza por congestión, hemorragia y necrosis de la piel y del tejido subcutáneo, aunque a veces estas lesiones pueden extenderse a la musculatura subyacente. La pechuga, el dorso, el abdomen, los muslos, la cola y las alas son las zonas afectadas con mayor frecuencia.

Las causas principales de la DG son *Clostridium septicum* y *C. perfringens* tipo A; estos microorganismos pueden actuar individualmente o en combinación.

Otras bacterias anaerobias y aerobias también pueden causar DG. Entre ellas están *C. sordellii*, *C. novyi*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *S. xylosum*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Pasteurella multocida*, *Gallibacterium anatis* biovariedad haemolytica, *Proteus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacillus* spp y *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

La gran mayoría de los microorganismos que pueden causar la DG son ubicuos en el medio ambiente, en el intestino y en la piel de las aves. Por tanto, la única detección de estos microorganismos no confirma el diagnóstico de DG. Los factores

que se cree que desempeñan un papel importante en el desarrollo de signos clínicos de dermatitis gangrenosa en un lote incluyen enfermedades inmunosupresoras como:

- Bursitis infecciosa.
- Anemia infecciosa aviar.
- Reticuloendoteliosis.
- Infección por reovirus.
- Hepatitis por cuerpos de inclusión.

Las condiciones ambientales asociadas con unas condiciones deficientes en la yacija también pueden predisponer a los lotes a la DG, especialmente cuando se presenta junto con virus inmunosupresores. No eliminar las aves moribundas o muertas puede aumentar la incidencia de la enfermedad, ya que dichas aves sirven de reservorio para el agente o agentes causales. Las prácticas de manejo que conducen al rascado, como el hacinamiento, la interrupción de la alimentación, horarios de alimentación irregulares y la migración de las aves en naves con ventilación tipo túnel, pueden aumentar la incidencia de la infección.

Las explotaciones afectadas suelen tener brotes repetidos si el entorno no se trata. La incidencia y la gravedad de la enfermedad dependen de las especies bacterianas implicadas en la infección, de su capacidad para producir toxinas y de las toxinas específicas producidas.

HALLAZGOS CLINICOS DE LA DERMATITIS GANGRENOSA EN AVES DE PRODUCCION

El periodo de incubación de la dermatitis gangrenosa suele ser inferior a 24 horas. La mayoría de las aves afectadas están bien musculadas. Los signos clínicos principales son fiebre, apatía, anorexia, ataxia y postración.

Las partes inferiores del cuerpo y la parte interna de los muslos frecuentemente presentan una acumulación de edema subcutáneo. La piel de las áreas afectadas

suele estar desprovista de plumas y muestra una decoloración rojiza oscura, púrpura, verde o verde azulada. Las zonas del cuerpo afectadas con mayor frecuencia son el pecho, el abdomen, la espalda, los muslos, las patas y las alas. También pueden darse casos de DG sin que se observen signos clínicos.

Una característica predominante de la DG es la autólisis rápida, que es más prevalente en los casos de muerte súbita. Hay un edema grave mezclado con gas y hemorragias en el tejido subcutáneo. Se encuentran abrasiones en la piel con frecuencia. El músculo que se encuentra debajo de las lesiones cutáneas puede mostrar una coloración gris o parda, hemorragias, edema y enfisema. Las plumas se eliminan fácilmente de las zonas de piel afectadas.

DESCRIPCION DE LA DERMATITIS GANGRENOSA EN AVRS DE PRODUCCION

- Signos clínicos.
- Hallazgos macroscópicos.
- Hallazgos microscópicos.
- Detección de bacterias.

El diagnóstico presuntivo de dermatitis gangrenosa se basa en los signos clínicos (fiebre, apatía, anorexia, ataxia y postración) y en los hallazgos *post mortem* macroscópicos (necrosis cutánea y subcutánea, edema, enfisema y hemorragia) y microscópicos (dermatitis necrotizante y celulitis, con hemorragia y enfisema). La confirmación debe basarse en la detección de los agentes implicados, asociados a los signos clínicos y a los hallazgos macroscópicos y microscópicos. Esto puede lograrse mediante cultivo aerobio y anaerobio, anticuerpos fluorescentes, inmunohistoquímica o prueba de PCR.

Es importante recordar que el aislamiento de cualquiera de los agentes de la DG sin signos clínicos o lesiones de la enfermedad no es diagnóstico.

TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA DERMATITIS GANGRENOSA EN AVES DE PRODUCCION

- Limpieza y desinfección de las naves.
- Manejo adecuado de la yacija.
- Prevención de traumatismos.
- Vacunación frente a enfermedades víricas inmunosupresoras.
- Tratamiento antibiótico.

La limpieza y desinfección total de las naves afectadas ha disminuido o eliminado la infección por dermatitis gangrenosa en granjas con problemas históricos. La aplicación de sal en los suelos también ha disminuido la carga bacteriana en los lotes posteriores. Minimizar el traumatismo evitando el hacinamiento es otra forma de prevenir los casos de DG.

En aquellos casos en los que la DG es secundaria a infecciones víricas inmunosupresoras, la vacunación frente a estas enfermedades ayuda en el control de la DG.

La DG se puede tratar eficazmente con muchos antibióticos de amplio espectro. Los acidificantes del agua se han utilizado en casos para disminuir, pero no eliminar, la mortalidad donde estas tasas son bajas o la eficacia antibiótica ha sido escasa.

RIESGO ZONOTICO DE LA DERMATITIS GANGRENOSA EN AVES DE PRODUCCION

El potencial zoonótico y la importancia para la salud pública de la dermatitis gangrenosa no han sido bien documentados, aunque se cree que son mínimos. Sin embargo, varios de los agentes responsables de la enfermedad también pueden causar enfermedad humana (p. ej., *C perfringens* es la principal causa de gangrena gaseosa humana) y, por tanto, se debe usar un equipo de protección personal (EPP) cuando se trata con aves afectadas por DG.

CELULITIS EN AVES

La celulitis aviar es una infección bacteriana cutánea potencialmente grave que afecta los tejidos subcutáneos profundos de la piel y los músculos. La infección puede producirse en cualquier lugar donde haya una abertura en la piel. Cuando afecta a la zona del pecho, se la suele denominar ampolla en el pecho . La zona suele tener poca o ninguna cobertura de plumas y la piel estará enrojecida, hinchada y caliente al tacto. Se produce con frecuencia en gallinas con poca movilidad o que viven en condiciones insalubres. Las razas de crecimiento rápido, como la gallina de Cornualles, son especialmente vulnerables. La celulitis aviar suele estar causada por *Escherichia coli*, pero también pueden estar implicadas otras bacterias como *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter agglomerans*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp, *Aeromonas*, *Staphylococcus aureus* y *Actinomyces pyogenes* . Los pollos con celulitis aviar suelen tener antecedentes de traumatismo cutáneo reciente, ya que esto proporciona una vía directa para que las bacterias entren en el cuerpo y colonicen el tejido subcutáneo. La razón por la que las aves son más propensas a desarrollar celulitis que los mamíferos es porque las aves tienen una epidermis cutánea más fina en las zonas cubiertas por plumas.

SIGNOS CLINICOS

- Hinchazón
- Calidez Presente
- Cojera

DIAGNOSTICO

Historia Signos clínicos Examen físico Radiografías CSC y química sanguínea

TRATAMIENTO

El tratamiento para la celulitis en aves se basa en antibióticos, pero también es importante realizar una limpieza y desinfección exhaustiva de las instalaciones.

Tratamiento antibiótico

- Se puede utilizar antibióticos en las primeras etapas de la celulitis
- El tratamiento antibiótico puede ser efectivo si se identifica la celulitis a tiempo

- El tratamiento antibiótico puede ser necesario en combinación con desbridamiento (eliminación de tejido infectado) y limpieza de heridas

Prevención

Mantener limpio el ambiente No sobrecargues a las aves Proporcione superficies suaves y limpias para que las aves descansen, como cojines y almohadas para asientos al aire libre, especialmente aquellas con problemas de movilidad y/o razas cruzadas de Cornualles. Realizar controles de salud periódicos. Revisar y tratar ectoparásitos(piojos,ácaros)

RAQUITISMO EN AVES

El raquitismo se desarrolla en aves en crecimiento debido a la deficiencia de vitamina D, calcio o fósforo, o a un desequilibrio en la relación calcio/fósforo. Los desequilibrios o deficiencias pueden ser el resultado de una nutrición inadecuada o una enfermedad intestinal con malabsorción. En el raquitismo, la osificación endocondral anómala con falta de mineralización conduce a una formación ósea defectuosa, huesos largos flexibles con deformidades óseas subsiguientes y fracturas. Las lesiones son más prominentes en las zonas de crecimiento rápido (huesos largos, costillas).

SIGNOS Y LESIONES

En aves afectadas se puede observar un retraso en el crecimiento, inestabilidad al caminar, que se tumban con frecuencia, incapacidad para mantenerse en pie y fracturas. Los huesos largos flexibles y las costillas gruesas y flexibles y/o protuberancias en la unión costocondral (rosario raquítico) debido a metáfisis engrosadas y ensanchadas son lesiones macroscópicas típicas. La sección de los huesos largos revela placas de crecimiento con mayor longitud y anchura. El pico y los dedos se vuelven blandos y maleables. Hay hipertrofia e hiperplasia de las glándulas paratiroides. El raquitismo subclínico con solo un engrosamiento marginal de las placas de crecimiento es bastante común y a menudo se asocia con un bajo

rendimiento de los pollos de engorde. Se suelen usar tanto las lesiones macroscópicas como las microscópicas para llegar a un diagnóstico. El análisis de las cenizas óseas para estimar el contenido de calcio y fósforo, la concentración de vitamina D en el hígado y el análisis de los alimentos (p. ej., el contenido y la proporción de vitamina D, calcio y fósforo) son herramientas diagnósticas útiles.

El tratamiento

Consiste en corregir el desequilibrio nutricional o las deficiencias en la dieta.

CONCLUSION

La aparición de síntomas nerviosos es bastante común de observar en aves passeriformes. Siendo las más comunes las causadas por bacterias del tipo *Salmonella* spp o virus como Newcastle y deficiencias vitamínico-minerales. A continuación podemos ver las causas más comunes de síntomas nerviosos:

1.- Virus: Paramixovirus suele producir síntomas de apatía, diarrea verdosa y tortícolis. La tasa de ejemplares afectados suele ser muy elevada. Puede haber una elevada mortalidad sin síntomas aparentes. Es una enfermedad que se puede transmitir a humanos y por ello de declaración obligatoria.

2.- Bacterianas: *Salmonella* spp es la principal causa de encefalitis bacterianas en las aves de jaula. Los pájaros empiezan con una leve tortícolis que va empeorando con el tiempo. Puede acompañarse también de atrofas a nivel articular y diarreas verde-amarillentas.

3.- Fúngicas: Las toxinas producidas por *Aspergillus* spp. dan lugar a convulsiones, ataxia y temblores. Suele producirse la proliferación del hongo en alimentos mal conservados.

4.- Parasitarias: *Cochlosoma* spp. es un parásito característico de exóticos como la Isabelita del Japón que puede ser transmitido a otras especies como los canarios. Produce convulsiones y estados de aturdimiento que duran días hasta que el ejemplar afectado muere.

5.- Deficiencias nutricionales: Deficiencias en vitamina E, Selenio o Tiamina por una alimentación desequilibrada.

6.- Deficiencias metabólicas: Hipocalcemias en hembras tras la puesta; hipoglucemias; Deficiencias de vitamina B por parasitosis; Encefalopatías hepáticas por excesos de nitrógeno en la dieta.

7.- Tóxicas: Las pinturas de plomo de las jaulas y utensilios pueden dar lugar a bioacumulaciones a nivel orgánico; Excesos de zinc; Antiparasitarios como los carbamatos(carbaril) que actúan como inhibidores de la colinesterasa.

8.- Congénitas: Las actuales líneas consanguíneas, dan lugar a una mayor presencia de patologías nerviosas por la unión de genes recesivos.

9.- Fármacos: La intoxicación por el abuso de fármacos.

10.- Traumas: Siendo muy común observar síntomas nerviosos por ésta causa en concursos ornitológicos tras el transporte de las aves.

11.- Tumores-neoplasias: Suelen ser poco habituales al aparecer sobretodo en ejemplares geriátricos.