



Hemosiderosis y enfermedad por almacenamiento de hierro, padecimientos silenciosos en aves silvestres en cautiverio y sus complicaciones: reporte de dos casos

Luz del Rosario Pérez Sauza¹
Félix Sánchez Godoy²
Gary García Espinosa^{3*}

¹ Alumna de Maestría en Ciencias Veterinarias
Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves
FMVZ-UNAM

² Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves
FMVZ-UNAM

³ Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves
FMVZ-UNAM

* Autor para correspondencia:
Tel: +52 (55) 5622-5867
Correo electrónico:
gary@unam.mx

Resumen

Descripción de los casos. Se recibieron dos aves en diferentes fechas: un ejemplar adulto macho de tucán real (*Ramphastos sulfuratus*) y un ejemplar adulto macho de chara verde (*Cyanocorax yncas*), ambos sin antecedentes médicos. Los dos casos tienen en común la condición de estrés derivado del manejo, transporte y cambio, tanto de ambiente como de alimentación, así como la muerte de manera súbita.

Hallazgos clínicos. En el examen físico, la condición corporal del tucán real fue baja (2/5) y tenía una laceración en la zona distal-caudal del tibiotarso derecho con sangrado profuso. Mientras que la chara verde estaba emaciada (1/5) y tenía el plumaje en mal estado, debido a que el espacio donde se alojaba era insuficiente. No se observaron otros cambios anatómicos significativos en ambos pacientes. A la chara se le alimentaba con una dieta comercial de pollo de engorda, se desconoce la dieta administrada al tucán real.

Tratamiento y evolución. El tucán fue hospitalizado por una lesión en la zona caudal del tibiotarso derecho con pérdida de la continuidad de la piel y sangrado profuso, se le colocó un vendaje, y se administró analgésico, hidratación y antibiótico, su pronóstico era desfavorable. No se llevaron a cabo pruebas complementarias y después de tres días de tratamiento, el ave murió de manera súbita. La chara verde expresaba anorexia, condición corporal 1/5, peso corporal de 42 gr con descamación generalizada y plumaje maltratado; y durante su hospitalización el ave recibió terapia de fluidos. Ambos ejemplares fueron negativos al estudio coproparasitológico. Una semana después de haberse hospitalizado, el ave murió, por lo que se decidió realizar la necropsia y la histopatología de ambos ejemplares.

En el tucán, los principales hallazgos macroscópicos fueron hepatomegalia severa con la superficie del hígado de color amarillo-ocre y el diagnóstico histopatológico del hígado fue hepatitis necrótica grave multifocal coalescente aguda con abundante hierro, tanto intralesional como en hepatocitos. Estos hallazgos se asemejan a aquéllos descritos para la enfermedad por almacenamiento de hierro (EAH). Además se encontró congestión pulmonar con zonas de consolidación (zonas neumónicas), de etiología no

Recibido: 2016-02-10
Aceptado: 2016-04-12
Publicado: 2016-07-01

Información y declaraciones adicionales
en la página 10

© Derechos de autor:
Luz del Rosario Pérez Sauza et al. 2016

acceso abierto 



Distribuido bajo una Licencia Creative Commons
Atribución 4.0 Internacional (CC-BY 4.0)

determinada, que agravó el cuadro de hepatitis crónica asociada a la EAH con la consiguiente coagulopatía puesta en evidencia con la lesión del tibio-tarso. En la chara verde, las principales lesiones encontradas fueron hepatomegalia con hemosiderosis y ventriculitis erosiva necrótica —considerada la causa de la muerte—, nefromegalia leve y uratosis asociada a una dieta de pollo de engorda.

Relevancia clínica. La hemosiderosis y la EAH se han reportado en gran variedad de especies aviares. La hemosiderosis, en el caso de la chara verde, se considera un hallazgo histopatológico incidental debido a que la necropsia no arrojó otros cambios significativos. La hemosiderosis precede a la EAH, enfermedad en la que se lesiona el hígado en especies susceptibles: como en el caso del tucán.

La información bien documentada sobre las necesidades nutricionales, así como la predisposición de ciertas especies a enfermedades de origen nutricional, es de gran importancia para los clínicos que enfrentan el desafío de satisfacer los requerimientos nutricionales de una gran cantidad de especies de aves en cautiverio, de ahí la importancia de este reporte.

Palabras clave: Enfermedad por almacenamiento de hierro, Hemosiderosis, Hepatitis necrótica, Hierro.

Hemosiderosis and iron storage disease, silent sufferings in captivity birds and their complications: two case reports

Abstract

Case Description. Two deceased adult male birds were received on different dates: a royal toucan (*Ramphastos sulfuratus*) and a green chara (*Cyanocorax yuca*) without medical information. Both cases had a common history of recent stressful environmental conditions including manual restraint, confined space transportation, significant environmental alterations and dietary changes. Sudden death occurred despite treatment within a week of presentation.

Clinical Findings. During the physical examination, the royal toucan in good plumage but exhibited a low body condition score (BCS) of 2/5, and a distal caudal right tibiotarsal laceration with profuse hemorrhage. The green chara presented anorexic, emaciated at 42 gm with a BCS of 1/5, with generalized scaling and poor battered plumage which may have been associated with insufficient housing space. Other significant anatomical changes were not observed in either patient. The chara was previously fed with a high calorie commercial chicken diet and the royal toucan diet was unknown.

Treatment and evolution. Both patients were hospitalized. A bandage was applied to the toucan's tibiotarsal laceration, which was continuing to bleed

during physical exam due a skin wound. Analgesics, fluids, and antibiotics were also administered to both. Due to the conditions at hospitalization, the prognosis was considered poor. Additional tests were not performed on the toucan and after three days of treatment, the bird suddenly died.

A negative fecal parasitological evaluation was observed on both species during hospitalization. It also received fluid therapy. The chara suddenly died after a week.

Necropsy and histopathology were performed in both specimens. In the toucan, the main macroscopic findings were severe hepatomegaly with a general yellow-brown surface. The histopathology diagnosis was acute severe multifocal coalescing necrotic hepatitis with abundant hepatocytic iron. These findings are consisted with the coagulopathy evident in the tibiotarsal injury that are similar to those described for the Iron Storage Disease (ISD). Additional findings like pulmonary congestion and pneumonic consolidation of undetermined etiology, may have aggravated the chronic hepatitis associated to EAH and the demise of the toucan.

The main lesions found on the green chara corresponded to hepatomegaly which was consisted with hemosiderosis and high calorie diet and erosive necrotic ventriculitis. Other postmortem findings also included nephromegaly and uratisis, which may be associated with a high calorie and chicken diet. The histopathology showed mild and diffuse hemosiderosis.

Clinical relevance. Hemosiderosis and ISD have been reported in a variety of avian species. The Hemosiderosis in the case of the green chara is considered an incidental histopathological finding, not the primary cause of death because no other significant changes consistent with ISD were identified during necropsy.

Haemosiderosis, not considered a life threatening condition, precedes ISD in which hepatocellular damage is significant and potentially life threatening in susceptible species, as in the toucan case. Therefore, well-documented nutritional-requirement information including iron content and other factors influencing absorption and distribution, as well as species specific predisposition to ISD and other to nutritional diseases is critical to good health. This is essential to clinicians who face the challenge of meeting the nutritional requirements for a large number of bird species in captivity, hence the importance of this report to comprehensive medical care.

Keywords: Iron storage disease, ISD, Hemosiderosis, Necrotic Hepatitis, Iron.

Introducción

La alimentación de especies silvestres en cautiverio es uno de los principales retos dentro de la medicina aviar, sobre todo en aves no domésticas. La manifestación de esta enfermedad, especialmente en aves silvestres en cautiverio, se ve favorecida por los elevados niveles de hierro sugeridos para la formulación de dietas de aves domésticas comerciales (100–500 mg/kg). Por lo general, los niveles de hierro de las dietas de las aves en cautiverio son más altos que en las dietas en vida silvestre y esto puede producir hemosiderosis y enfermedad por almacenamiento de hierro (EAH) en aves omnívoras y frugívoras (NRC 1994; Brue 1994; Sheppard *et al.* 2002). Además, esto se agrava por la limitada variedad en la formulación de las dietas comerciales.

El almacenamiento de hierro en los hepatocitos forma parte del metabolismo de este mineral y sólo causa problemas si la acumulación es excesiva. Existen registros desde la década de los 70's, donde, en la necropsia se describe una acumulación excesiva de hierro en el hígado de algunas aves, en particular de las familias *Paradiseidae*, *Ramphastidae* y *Sturnidae*. Esa gran acumulación de hierro puede no causar lesión, pero sí provocar una reacción inflamatoria importante (Andre *et al.* 1994; Cork 2000; Mete *et al.*, 2003; Sheppard *et al.* 2002).

Evidencia reciente sugiere que existe una predisposición genética a nivel de especie para la acumulación de hierro principalmente en bazo e hígado. Esto tiene su origen en la fisiología de la absorción del hierro a nivel intestinal y en la dieta omnívora que tendrían estas especies en vida silvestre, basada en frutos e insectos que, en general, poseen un contenido pobre de hierro. En consecuencia, estas especies han desarrollado mecanismos fisiológicos especialmente eficientes para su absorción a partir de la dieta (Brue 1994; Dierenfeld *et al.* 1992; Kim *et al.* 1995; Pereira *et al.* 2010).

Existen reportes sobre casos de enfermedad por almacenamiento de hierro en aves con hábitos de alimentación omnívora como aves mynahs (*Gracula religiosa*), tucanes (*Ramphastos* sp.) y flamencos (*Phoenicopterus ruber*) (Cork 2000; Klasing *et al.* 2012; Mete *et al.* 2001 y 2003).

El propósito de este estudio es documentar la muerte de un ejemplar de tucán real (*Ramphastos sulfuratus*) y de un ejemplar de chara verde (*Cyanocorax yncas*) en un Centro para la Conservación de la Vida Silvestre, así como los hallazgos en la necropsia y cómo ambas especies se relacionan con la acumulación de hierro.

Descripción del caso

Las aves silvestres procedentes de aseguramientos precautorios, entregas voluntarias y decomisos usualmente no tienen un registro con antecedentes médicos o si los hay, son incompletos.

El primer caso corresponde a un tucán real (*Ramphastos sulfuratus*) adulto macho de la familia *Ramphastidae*, mientras que el segundo caso corresponde a un ejemplar de chara verde (*Cyanocorax yncas*) adulto macho de la familia *Corvidae*. Ambos casos tienen en común la condición de estrés derivado del manejo, transporte, cambio de ambiente y alimentación.

Hallazgos clínicos e interpretación

Recién ingresado al consultorio, al tucán se le practicó un examen físico de rutina en donde se le observó alerta y responsivo, de condición corporal baja (2/5), con un peso de 266 gr, el plumaje en mal estado y la ranfoteca (rinoteca y gnatoteca) rota en capas. También se le detectó una laceración en la zona caudal del tibiotarso derecho con sangrado profuso, por lo que esta herida se desinfectó y se le colocó un vendaje con el fin de detener el sangrado.

La chara verde, en el examen físico general, se observó alerta y responsiva, en una condición corporal de emaciación (1/5), un peso corporal de 42 gr, con descamación generalizada, y con las plumas primarias y las rectrices maltratadas. La escasa historia clínica del ejemplar indicó que su dieta se basaba en alimento para pollo de engorda, sin embargo, desde su llegada al centro manifestó anorexia. Se tomaron muestras de heces de ambos ejemplares para su análisis coproparasitológico, con resultados negativos.

Tratamiento y evolución

Al tucán se le administró antibiótico (Enrofloxacin 20 mg/kg) y analgésico (Meloxicam 0.05 mg/kg) vía oral. Tras tres días de tratamiento sin respuesta favorable, el ave murió. Se decidió practicar la necropsia (Madeline 2003), las lesiones macroscópicas más importantes fueron: hepatomegalia severa con la superficie del hígado de color amarillo-ocre (figura 1: A, B y C), pulmones aumentados de tamaño con disminución de las impresiones costales, así como zonas de consolidación, y bazo pálido.

Las muestras del bazo e hígado se conservaron en formol al 10% para su análisis histopatológico de rutina, se tiñeron con hematoxilina & eosina, y azul de Prusia para la identificación de hierro. Los cortes histológicos se observaron en el microscopio óptico.

El diagnóstico histopatológico del hígado fue hepatitis necrótica grave multifocal coalescente aguda (figura 1: D y E) con abundante cantidad de hierro intralesional y en los hepatocitos (figura 1F). En los pulmones se halló neumonía histiocítica moderada multifocal crónica asociada a pigmento exógeno y estructuras cristaloides (interpretado como antracosis y neumoconiosis). También se encontraron trombos en los vasos sanguíneos con distribución multifocal (figura 1G). En el bazo se advirtió una despoblación linfoide, así como abundante pigmento color ocre, suelto o dentro del citoplasma de los macrófagos (hemosiderófagos), y trombos de fibrina. En el corazón se ubicó una zona del miocardio con fibrosis moderada crónica.

Al ejemplar de chara verde se le reportó muerto tras una semana en observación, por lo que se decidió realizar la necropsia. Las principales lesiones encontradas fueron hepatomegalia con una coloración amarillo-ocre en toda la superficie del hígado (figura 2: A y B) y contenido alimenticio en el intestino. Se decidió conservar los tejidos en formol al 10% para su posterior análisis histopatológico, de donde los principales diagnósticos morfológicos fueron hemosiderosis moderada difusa crónica en hígado (figura 2: C y D) y ventriculitis erosiva necrótica moderada, extensiva aguda por zonas.

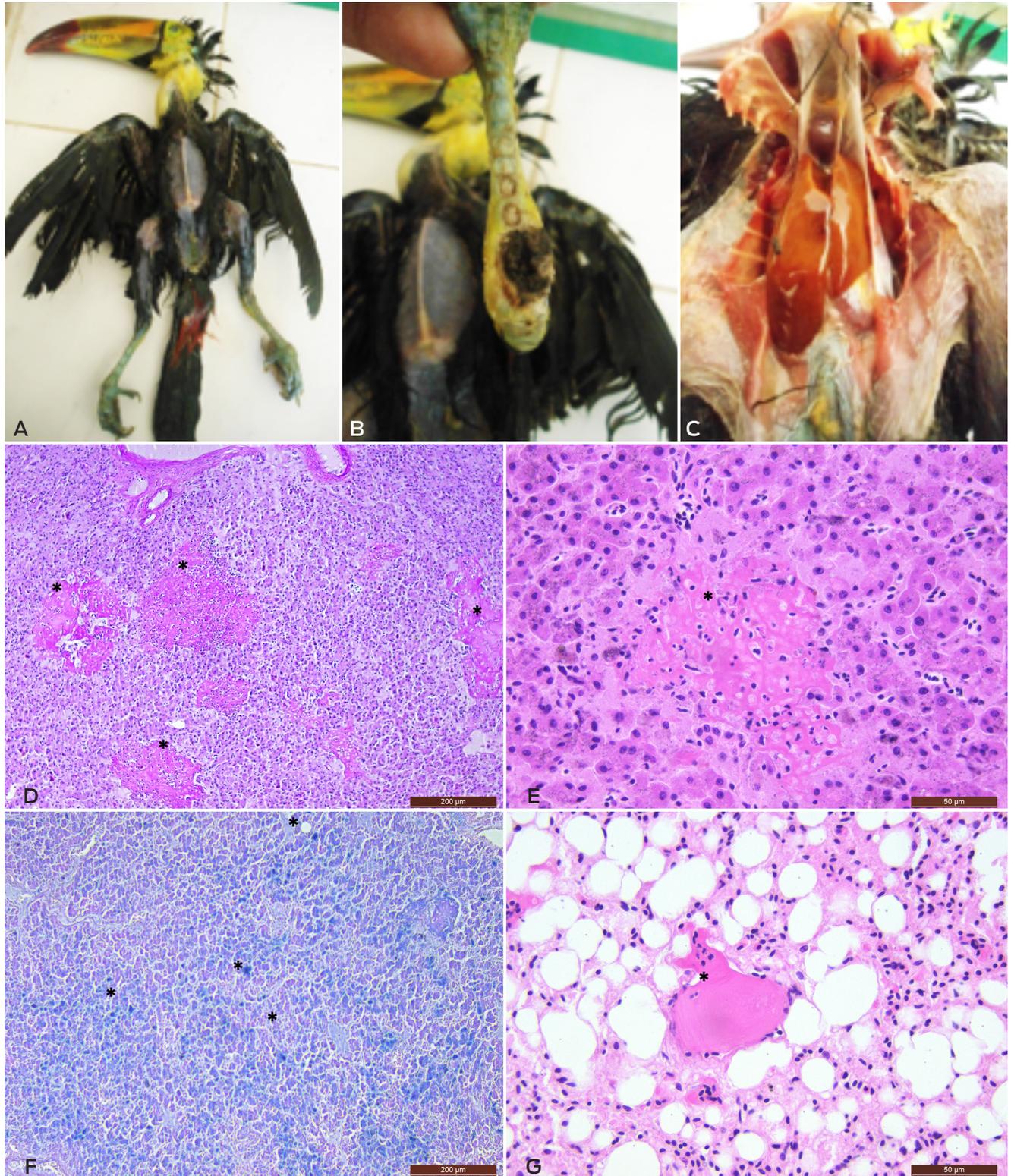


Figura 1. (A) Se observa la baja condición corporal del tucán (2/5), (B) la herida en el tibiotarso derecho, (C) hígado: hepatomegalia con coloración amarillo-ocre, (D) necrosis hepática coagulativa multifocal (*), (tinción H&E, barra 200µm), (E) necrosis coagulativa de hepatocitos con escasa reacción inflamatoria (tinción H&E), (F) hígado: hallazgos de agregados de hierro en el citoplasma de los hepatocitos (*), (tinción de azul de Prusia, barra 200µm), (G) pulmón: presencia de material hipereosinófilico homogéneo en la luz del vaso sanguíneo que corresponde a un trombo (*), (tinción H&E, barra 50µm).

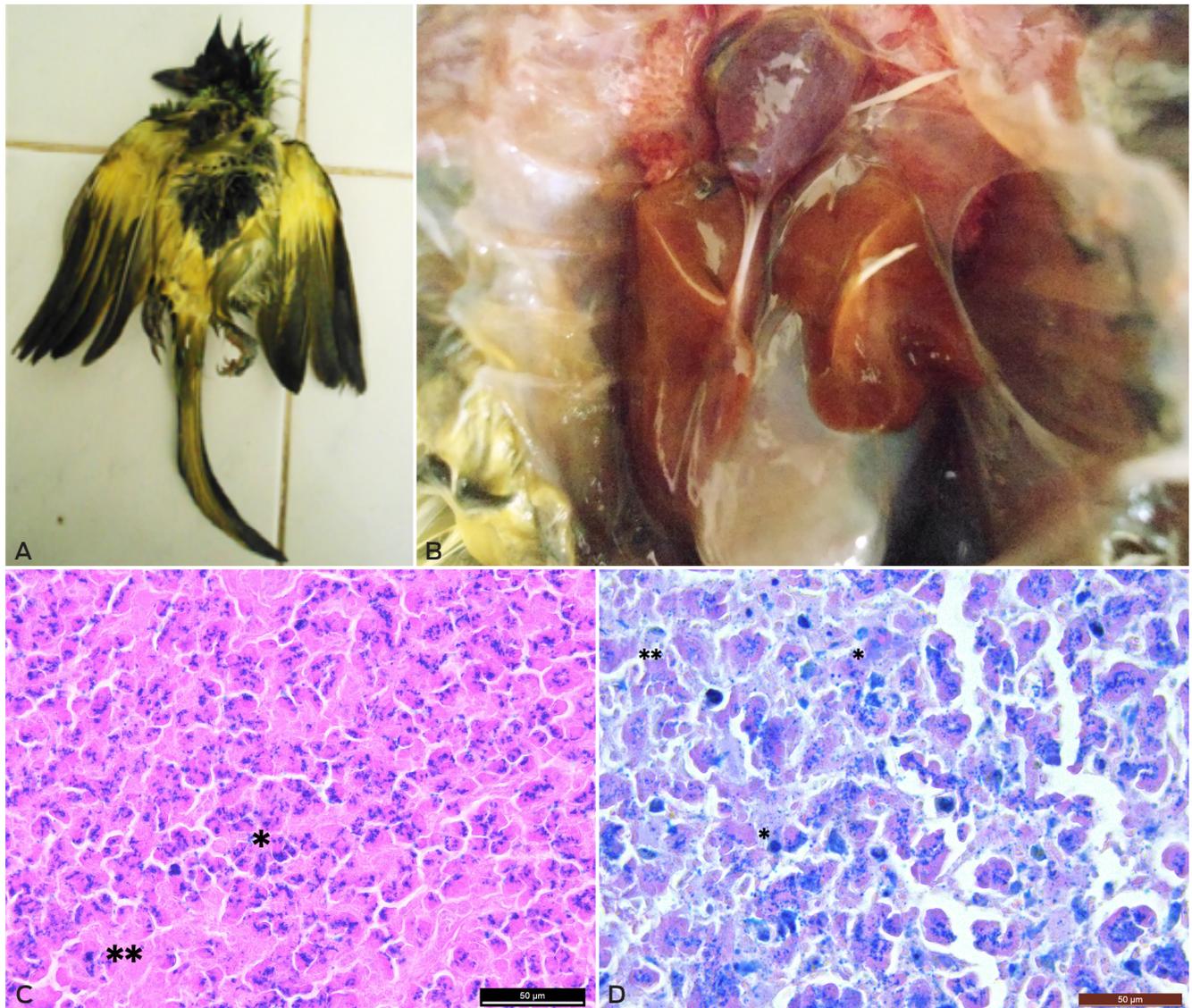


Figura 2. (A) Se aprecia la condición corporal de emaciación (1/5) del ejemplar de chara verde, (B) hígado: hepatomegalia, coloración amarillo-ocre, característica en problemas asociados con el almacenamiento de hierro, (C y D) hígado: hemosiderosis; en el citoplasma de los hepatocitos se aprecian agregados de color azul interpretados como hierro (*), asimismo se observan zonas con cambios autolíticos (**), (tinción azul de Prusia, barra de 50µm).

Discusión y relevancia clínica

La EAH se ha hallado en gran variedad de especies aviares, sin embargo, las especies que más la han padecido son las mynahs (*Gracula religiosa*) y los tucanes (*Ramphastos* sp.) (Cork 2000; Mete *et al.* 2001 y 2003). El hierro es parte de la hemoglobina y mioglobina, y es un cofactor para las enzimas que participan en las reacciones oxido-reducción. La reacción óxido-reducción produce la liberación de radicales libres que oxidan lípidos, proteínas y ácidos nucleicos con el subsecuente daño celular que puede provocar hemosiderosis y necrosis de hepatocitos; esta condición es limitada por la presencia de proteínas quelantes de hierro como la ferritina y la transferrina (Cork 2000; Andre *et al.* 1994; Mete *et al.* 2003).

La hemosiderosis, en el caso de la chara verde (Fam. *Corvidae*), se considera un hallazgo incidental en la necropsia. La hemosiderosis precede a la EAH, en la que se ubican zonas de necrosis coagulativa de hepatocitos y lesiones inflamatorias crónicas como hepatitis periportal linfocitocítica con fibrosis y proliferación de conductos biliares (Pavone *et al.* 2014; West *et al.* 2001), situación ausente en la chara verde, pero presente en el tucán. Esta condición se ha registrado en aves omnívoras en cautiverio (Klasing *et al.* 2012) con dietas ricas en frutos, vegetales e insectos (Cork 2000; Pereira *et al.* 2010; Sheppard *et al.* 2002).

La dieta de los *Corvidae*, en esencia es omnívora, es decir, con ingredientes de origen animal y vegetal, similar a las especies documentadas con problemas hepáticos por almacenamiento de hierro. Debido a la gran variedad de ingredientes en la alimentación de estas especies, en cautiverio, difícilmente se logran cubrir los requerimientos nutricionales de las aves, lo que provoca problemas de almacenamiento de hierro (Pereira *et al.* 2010). Cuando se presentan estos casos, se advierten signos clínicos inespecíficos asociados a insuficiencia hepática como coagulopatías, biliverdinuria, inmunodepresión y emaciación progresiva por disminución en la absorción de alimentos (Cork 2000; Mete *et al.* 2001).

En cuanto al diagnóstico *antemortem*, debido a que no hay ningún signo específico que oriente hacia el diagnóstico en etapas tempranas, los signos observables son derivados de los cambios patológicos en estadios avanzados en los órganos donde tiende a acumularse el hierro entre los que se encuentran: distensión celómica y ascitis, ambos derivados de la falla en la función hepática (Cork 2000). En las radiografías es posible observar el aumento de tamaño del hígado, el bazo y el corazón: hallazgos inespecíficos. Los exámenes hematológicos y de química sanguínea son imprecisos para este diagnóstico, por lo que la única prueba diagnóstica *antemortem* que confirma la hemosiderosis o la EAH es una biopsia hepática (Sheppard *et al.* 2002).

Respecto al tratamiento, hasta el momento es posible abordarlo desde tres perspectivas, la primera es mediante flebotomías repetidas, lo que promueve el consumo de hierro. El segundo abordaje consiste en administrar una dieta baja en hierro por periodos cortos, manejo que se lleva a cabo de manera profiláctica. Finalmente, el tercer abordaje consiste en la administración de agentes quelantes de hierro como el mesilato de deferoxamina, recomendado en el tratamiento individual (Sheppard *et al.* 2002).

Todavía falta investigación respecto a los requerimientos nutricionales específicos, así como de la absorción y el metabolismo del hierro en aves de la familia *Rhamphastidae* y *Corvidae* en cautiverio. Sin embargo, la manifestación de esta patología se ha podido relacionar con la disminución de los niveles de taninos y el aumento en los niveles de vitamina C en la dieta, lo que, a su vez, provoca un aumento en la absorción de hierro (Kim *et al.* 1995). No obstante, altos niveles de manganeso, cobre, cobalto, cadmio y zinc disminuyen su absorción por competencia de sitios de unión. Por consiguiente, es necesario profundizar en la composición nutricional de los ingredientes que constituyen una dieta formulada para cada especie ya que el enfocarse en un solo nutriente no es suficiente para entender la compleja interacción entre todos estos minerales y vitaminas que intervienen en el metabolismo del hierro (Pereira *et al.* 2010; Sheppard *et al.* 2002).

Debido al desconocimiento de la alimentación específica de la chara verde, le fue proporcionada una dieta alta en proteína y grasa, lo que le pudo generar un

desequilibrio en la microbiota digestiva por una disminución en el pH ventricular, situación que indujo la ventriculitis erosiva con inflamación y hemorragia, considerada la causa de la muerte. Altos niveles de estrés también predisponen el desarrollo de ulceraciones.

Las diferencias metabólicas entre las numerosas especies de aves dificultan las recomendaciones generales, sin embargo, algunos autores sugieren, que el contenido de hierro en las dietas de las aves en cautiverio debe oscilar entre los 50 y los 100 mg/kg en base seca, mientras que para las especies consideradas susceptibles, algunos autores recomiendan una proporción <65 mg/kg o una cantidad entre 25 y 50mg/kg en base seca. Además, se aconseja evaluar el contenido de vitamina C de la dieta, el cual no debe superar los 100 mg/kg, debido a que es el principal nutriente que promueve la absorción de hierro a nivel intestinal (Kim *et al.* 1995; Dierenfeld *et al.* 1992; Sheppard *et al.* 2002; Drews *et al.* 2004; Pereira *et al.* 2010; Klasing *et al.* 2012). Asimismo, se recomienda, como medida profiláctica, proporcionar alimento con base en frutas bajas en hierro y la adición de agentes quelantes naturales en la formulación de las dietas, tales como taninos, fibra y fitatos, especialmente en las dietas de aves susceptibles (Sheppard *et al.* 2002).

La información bien documentada sobre las necesidades nutricionales, así como la predisposición de ciertas especies a enfermedades sub-diagnosticadas de origen metabólico nutricional, como la acumulación de hierro, es de gran importancia para los médicos clínicos que enfrentan el desafío de satisfacer los requerimientos nutricionales de una gran cantidad de especies de aves en cautiverio. También es importante resaltar que las infecciones, los traumatismos y las neoplasias que desencadenen una respuesta de fase aguda hepática exacerban la EAH en especies susceptibles (Dierenfeld *et al.* 1992; Klasing *et al.* 2012), de ahí la importancia de investigar en estos casos.

Financiamiento

El financiamiento de este caso clínico fue cubierto por la Dirección General de Vida Silvestre y el Departamento de Medicina y Zootecnia de Aves a través del convenio de colaboración SEMARNAT-UNAM.

Agradecimientos

A la MVZ Erika Ornelas Eusebio por su crítica al caso clínico.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no hay conflictos de interés para la publicación del presente estudio.

Contribución de los autores

Luz del Rosario Pérez Sauza: Alumna de maestría que dio seguimiento al caso, análisis y escritura del artículo. Recibió beca CONACyT con número de registro 290972.

Félix Sánchez Godoy: Responsable del diagnóstico anatomopatológico, análisis y escritura del artículo.

Gary García Espinosa: Responsable del diagnóstico e investigación en enfermedades de las aves silvestres, análisis y escritura del artículo.

Referencias

- 1) Andre JP, Delverdier M. 1994. Hemosiderosis or hemochromatosis. A study in cage birds. *Revue Medecine Veterinaire*, 145(1):37-41.
- 2) Brue NR. 1994. Nutrition. En: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR (eds). *Avian Medicine: Principles and Application*. Florida, EUA: Wingers Publishing.
- 3) Cork CS. 2000. Review: Iron storage diseases in birds. *Avian Pathology*, 29(1):7-12. DOI: 10.1080/03079450094216. <http://dx.doi.org/10.1080/03079450094216>
- 4) Dierenfeld ES, Pini MT, Sheppard CD. 1992. Hemosiderosis and dietary iron in birds. *Journal of Nutrition*, 124:2685S-2686S.
- 5) Drews AV, Redrobe SP, Patterson-Kane JC. 2004. Successful reduction of hepatocellular hemosiderin content by dietary modification in Toco Toucans (*Ramphastos toco*) with iron-storage disease. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 18:101-105.
- 6) Kim M, Lee DT, Lee YS. 1995. Iron absorption and intestinal solubility in rats are influence by dietary proteins nutrition. *Nutrition Research*, 15(11):1705-1716. DOI: 10.1016/0271-5317(95)02041-0. [http://dx.doi.org/10.1016/0271-5317\(95\)02041-0](http://dx.doi.org/10.1016/0271-5317(95)02041-0)
- 7) Klasing KC, Dierenfeld ES, Koutsos EA. 2012. Avian iron storage disease: variations on a common theme. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 43(3):S27-34.
- 8) Madeline AR. 2003. Practical avian necropsy. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 12(2):62-70. DOI: 10.1053/S1055-937X(03)80003-8. [http://dx.doi.org/10.1053/S1055-937X\(03\)80003-8](http://dx.doi.org/10.1053/S1055-937X(03)80003-8)
- 9) Mete A, Dorrestein GM, Marx JJ, Lemmens AG, Beynen AC. 2001. A comparative study of iron retention in mynahs, doves and rats. *Avian Pathology*, 30(5): 479-86. DOI: 10.1080/03079450120078671.

- 10) Mete A, Hendriks HG, Klaren PH, Dorrestein GM, Van Dijk JE, Marx JJ. 2003. Iron metabolism in mynah birds (*Gracula religiosa*) resembles human hereditary haemochromatosis. *Avian Pathology*, 32(6):625-32. DOI: 10.1080/03079450310001610659.
- 11) National Research Council. 1994. *Nutrient Requirements of Poultry*. 9a ed. Washington DC, EUA: National Academy Press.
- 12) Pavone S, Salamida S, Pecorelli I, Rossi E, Manuali E. 2014. Deadly outbreak of iron storage disease (ISD) in Italian birds of the family Turdidae. *Journal of Veterinary Medical Science*, 76(9):1209-1212.
- 13) Pereira LQ, Strefezzi Rde F, Catão-Dias JL, Trindade MM, Figuera RA, Kommers GD, Lovato M. 2010. Hepatic hemosiderosis in red-spectacled Amazons (*Amazona pretrei*) and correlation with nutritional aspects. *Avian Diseases*, 54(4):1323-1326.
- 14) [SEMARNAT] Secretaría del Medio Ambiente y Recursos Naturales. 2013. Centros para la Conservación e Investigación de la Vida Silvestre (CIVS) [actualizado: 21 ago 2014]. DF, México: SEMARNAT. <http://www.semarnat.gob.mx/temas/gestion-ambiental/vida-silvestre/centros-para-conservacion-e-investigacion> [consulta: 02 feb 2016].
- 15) Sheppard C, Dierenfeld E. 2002. Iron storage disease in birds: Speculation on etiology and implications for captive husbandry. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 16(3):192-197.
- 16) West G, Garner M, Talcott P. 2001. Hemochromatosis in several species of Lories with high dietary iron. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 15(4):297-301.