

Interacciones Micotoxinas - Nutrientes Hallazgos Relevantes

Dra. Marta Jaramillo - Nutrición-Micotoxicología

Universidad Central de Venezuela (Venezuela)

Las **Interacciones micotoxinas-nutrientes** constituyen un área compleja de estudio cuyo aporte al avance del conocimiento de los efectos de las micotoxinas tiene especial significancia. Se tienen evidencias claras que muestran que estas interacciones se llevan a cabo en los procesos de digestión, metabolismo y transporte de los nutrientes; afectándose la disponibilidad y utilización de los mismos.

En este campo, los mayores esfuerzos de estudio se han realizado con aflatoxina por ser la micotoxina más estudiada, hasta el presente, en términos de su naturaleza química, mecanismo de acción, cinética y efectos producidos.

Es a partir de los años 70 cuando se aborda experimentalmente esta área cuyos resultados han sido considerados el punto de partida y los pilares donde se apoyan en la actualidad las distintas hipótesis que se plantean en materia de investigación. Sobre éste particular, los estudios del Dr. Pat Hamilton tienen especial trascendencia ya que han permitido conocer aspectos básicos de gran significación en esta materia. Por la importancia de la temática, en éste reporte se señalan los principales aspectos que hasta el presente se consideran concluyentes en el campo de las **Interacciones micotoxinas-nutrientes**, básicamente las producidas por aflatoxina.

Interacciones micotoxinas-nutrientes en la digestión

En primer término, los efectos de las **Interacciones aflatoxinas-nutrientes** han mostrado un deterioro de la digestión, acompañado de disminución de la actividad de las enzimas digestivas, lo cual ha constituido el eje de convergencia para tratar de explicar las **Interacciones micotoxinas-nutrientes** que se producen en el proceso de digestión de los alimentos.

En este sentido, las **Interacciones micotoxinas-lípidos de la dieta** son las responsables de ocasionar las principales manifestaciones de desorden digestivo que resultan como una consecuencia del efecto inhibitorio que tienen muchas micotoxinas sobre las enzimas digestivas a consecuencia de sus efectos adversos sobre la síntesis de proteína. Estas manifestaciones son producto de la alteración del proceso de digestión de las grasas, lo cual se expresa en un síndrome de mala absorción, donde la presencia de lípidos en heces es la principal evidencia del mismo.

Las **Interacciones aflatoxina-lípidos** se dejaron notar en los estudios conducidos por Smith y Hamilton (1970) quienes encontraron pancreatomegalia y esteatorrea en pollos con aflatoxicosis acompañada de deficiencia de lipasa pancreática. La esteatorrea fue explicada sobre la base de una pobre digestión de lípidos.

Sobre este aspecto, los estudios de Smith *et al.* (1971) y Hamilton *et al.* (1972) no mostraron un efecto benéfico con el incremento de los lípidos dietarios a fines de compensar el síndrome de mala absorción causado por la disminución de la habilidad para digerir lípidos. Estos estudios fueron sustentados más tarde por los hallazgos de Osborne y Hamilton (1981a); concluyéndose que la pancreatomegalia ocurre como un mecanismo compensador del efecto depresor que la aflatoxina tiene sobre la producción de enzimas digestivas.

Posteriormente, los resultados de Osborne y Hamilton (1981b) reforzaron esta hipótesis al encontrar, en pollos de engorde, inhibición de la actividad de las enzimas pancreáticas: a-amilasa, lipasa y tripsina (unidades/g de peso seco) con el incremento de la dosis de aflatoxina utilizada (1.25; 2.50; 5 y 10 mg de aflatoxina/g de dieta). Así, las **Interacciones aflatoxina-lípidos** se ponen de manifiesto sobre la base del deterioro de la digestión a consecuencia del efecto inhibitorio de aflatoxina sobre las proteínas y en consecuencia sobre las enzimas digestivas aunado a un efecto adverso sobre la concentración de la bilis.

Sobre este último punto debemos recordar que, en condiciones normales, la bilis constituye el principal agente saponificador de las grasas lo que le imparte un rol de especial significancia en la digestión de estos compuestos. Bajo condiciones de aflatoxicosis la bilis se diluye significativamente perdiendo su función de facilitar la digestión de este nutriente.

Otros estudios han sido dirigidos a evaluar el efecto de las **Interacciones T-2 toxina-lípidos y de ocratoxina-lípidos** en el proceso de la digestión de los nutrientes (Osborne *et al.*, 1982). T-2 toxicosis ha mostrado, en pollos de engorde, síndrome de mala absorción con esteatorrea y disminución de la actividad de las enzimas digestivas cuando es suministrada a concentraciones más altas que las requeridas para inhibir el crecimiento; siendo este efecto adverso de menor intensidad que el causado por aflatoxina.

En el caso de ocratoxina, se ha dejado notar un cuadro de hipocarotenoidemia como evidencia de síndrome de mala absorción sin manifestaciones de **Interacción ocratoxina-lípidos** en el proceso de digestión.

Interacciones micotoxinas-nutrientes en el metabolismo

1. Interacciones micotoxinas-lípidos

Los hallazgos de investigación han mostrado en humanos, aves, porcinos, bovinos, caninos y felinos, un efecto adverso de aflatoxicosis sobre el metabolismo de lípidos (Hamilton, 1977). De igual manera ha sido determinado que ocratoxina, toxina T-2, rubratoxina y citrinina causan un efecto similar en varias especies. La evidencia patológica más consistente en las **Interacciones aflatoxina-lípidos**, se corresponde con la instauración de un proceso de degeneración grasa a nivel hepático.

En aves, se sabe que la aflatoxina produce una reducción significativa de los lípidos en sangre, lo que aunado a la condición de acumulación de lípidos en el hígado, permiten inferir un efecto de inhibición general del transporte de lípidos a consecuencia de esta toxina. A esta condición se le suma una reducción marcada de la actividad de los sistemas microsomal y citosol en el hígado viéndose comprometida la síntesis de ácidos grasos. Esta evidencia sugiere que la aflatoxina afecta la síntesis de lípidos interfiriendo la síntesis de enzimas involucradas en el metabolismo lipídico (Jaramillo, 1997).

2. Interacciones micotoxinas-proteínas

Los resultados sobre este aspecto muestran que la acción adversa de las aflatoxinas sobre el crecimiento de las aves y letalidad en otras especies puede ser minimizada por un incremento en el contenido de proteína dietaria lo que hace pensar que algún tipo de **Interacción micotoxina-proteína** se sucede induciendo a reducir la disponibilidad de las mismas.

Muy poco se conoce de las posibles **Interacciones micotoxinas-aminoácidos**, no obstante se sabe que el efecto adverso se produce sobre la digestión de las proteínas y no así sobre la absorción de los aminoácidos; destacándose un aumento significativo en la velocidad de absorción de metionina en aves afectadas por aflatoxina (Wyatt, 1997). Sobre esta base, cobra especial interés las suplementaciones con aminoácidos limitantes tal como la L-metionina ya que su absorción no estaría comprometida pudiendo ser utilizada en el metabolismo para la síntesis de proteína corporal.

Se conoce que la aflatoxina incrementa los requerimientos de metionina y siendo ésta el principal aminoácido limitante en las aves, es posible que al verse comprometida la digestión de proteínas se produzca un efecto aditivo con la aflatoxina deprimiéndose significativamente la rata de crecimiento. Hasta el presente se desconoce el mecanismo específico por el cual el incremento de

los niveles de proteína dietaria, por encima del requerimiento, minimiza la depresión del crecimiento causada por aflatoxina en pollos de engorde.

3. Interacciones micotoxinas-carbohidratos

Este tipo de interacción ha sido muy poco estudiada. En pollos, las evidencias que se tienen hasta el presente, señalan que la ocratoxina causa incremento de glicógeno hepático (Tucker y Hamilton, 1971) con evidencias de alteración de las enzimas que regulan el catabolismo del glicógeno y el proceso de neogénesis interfiriéndose la utilización del almidón (Newberne *et al.*, 1974).

4. Interacciones micotoxinas-vitaminas liposolubles

Estudios conducidos en este campo hacen pensar que no existe una respuesta minimizadora de los efectos adversos de las micotoxinas con la incorporación de las vitaminas A, D, E o K por encima de los niveles recomendados en dietas para aves. En el caso específico de la aflatoxina, se cree que posiblemente ésta incremente los requerimientos para algunas de las vitaminas liposolubles, sin embargo la magnitud del incremento de los requerimientos podría ser compensada por las cantidades de estas vitaminas incorporadas en la dieta, las cuales suelen suplirse por encima de los requerimientos mínimos (Hamilton *et al.*, 1974; Britton y Wyatt, 1978).

5. Interacciones micotoxinas-vitaminas hidrosolubles

Se conoce de las **Interacciones aflatoxinas-riboflavina**, las cuales han sido explicadas a través de varias hipótesis dentro de las cuales destacan: (1) en presencia de aflatoxicosis la absorción de riboflavina se afecta (Hamilton *et al.*, 1974), (2) en condiciones de deficiencia de riboflavina, la habilidad del hígado para metabolizar xenobióticos se encuentra reducida marcadamente (Patel y Pawar, 1974), lo que sugiere que en condiciones simultáneas de aflatoxicosis y deficiencia de riboflavina la habilidad del animal para poner en marcha los mecanismos de desintoxicación podría verse comprometida.

La **Interacción aflatoxina-tiamina** ha mostrado, contrariamente a la interacciones aflatoxina-con otras vitaminas del Complejo B, un efecto positivo. Así, una deficiencia de tiamina pareciera tener un efecto protector contra aflatoxicosis (Hamilton *et al.*, 1974), lo cual ha sido explicado sobre la base de que aflatoxina, en pollos, inhibe el metabolismo de lípidos (Donaldson *et al.*, 1972) mientras que una deficiencia de tiamina lo estimula (Thornton y Schutze, 1960).

Se conoce que la deficiencia de tiamina altera el metabolismo de carbohidratos en forma adversa al no disponerse de las concentraciones adecuadas de pirofosfato de tiamina en el ciclo del ácido

tricarboxílico para la producción de energía. Este efecto promueve la utilización de los lípidos de depósito con fines de cubrir la demanda energética del organismo.

En relación a las **Interacciones aflatoxina-biotina**, la suplementación con esta vitamina en condiciones de aflatoxicosis produce un efecto benéfico que se traduce en una disminución o en la prevención de la acumulación de lípidos a nivel hepático (Bryden *et al.*, 1979). Sobre este aspecto debemos recordar la importancia que tiene esta vitamina en el metabolismo de los ácidos grasos. Por otra parte, evidencias de investigación han dejado notar que altos niveles de vitamina A pueden interferir con el efecto benéfico de la biotina en presencia de aflatoxina lo que ha conducido al planteamiento de la ocurrencia de una triple **Interacción: aflatoxina-vitamina A-Biotina**.

Hasta el presente los resultados en este campo son indicativos que la aflatoxicosis en pollos causa reducción de las concentraciones de riboflavina, tiamina, biotina, piridoxina, ácido pantoténico, niacina y colina en plasma, biliar e hígado. En el caso del ácido fólico, éste se ha presentado en niveles altos en plasma lo cual se ha interpretado como una respuesta de compensación a la anemia inducida por la aflatoxina.

6. Interacciones micotoxinas-minerales

Sobre este particular los estudios de Tung *et al.* (1975), Lanza *et al.* (1979) y Maurice *et al.* (1983) han demostrado que la aflatoxina puede causar anemia; no habiéndose establecido claramente los procesos metabólicos que conllevan a la misma. Se sabe que la anemia por aflatoxicosis es de tipo hemolítica; siendo los pollos jóvenes los más afectados ya que el metabolismo del hierro se afecta significativamente sin poder responder a las altas demandas del ave producto de su rápido crecimiento.

Esta situación se ve potenciada por el efecto adverso de la aflatoxina sobre la síntesis de proteínas y entre ellas las proteínas plasmáticas tales como la transferrina, proteína transportadora de hierro, comprometiéndose además el transporte de hierro lo que conllevaría a una anemia por deficiencia de este mineral (Hamilton *et al.*, 1973, Huff *et al.*, 1986). Los estudios con aflatoxina han mostrado que la suplementación con hierro no corrige la anemia ya que las proteínas involucradas en los procesos de absorción, metabolismo y transporte no están disponibles en aflatoxicosis.

Existen evidencias que indican que la aflatoxina ocasiona **Interacción aflatoxina-zinc y aflatoxina-cobre** cuyos efectos se manifiestan en una disminución del Zinc a nivel hepático y en un incremento del cobre en plasma (Lewellyn, 1981; Maurice *et al.*, 1983); requiriéndose estudios profundos sobre la significancia clínica de estas interacciones.

Las **Interacciones micotoxinas-nutrientes** conducen a un cuadro patológico complejo con importantes efectos que deterioran el índice de conversión alimenticia. Este hecho tiene sus bases en las interferencias que muchas micotoxinas causan sobre los procesos de digestión, metabolismo y transporte de los nutrientes, lo cual es una consecuencia directa de la acción adversa de estas toxinas sobre la síntesis proteica.

Como resultado, se propician en el organismo condiciones favorables para que se generen disturbios nutricionales, inmunológicos y fisiológicos, entre otros, los cuales afloran como un complejo síndrome patológico que va a estar relacionado:

1. **Directamente, con factores intrínsecos** representados en este caso por el tipo, dosis y tiempo de exposición a la ó las micotoxinas presentes en el alimento.
2. **Indirectamente, con factores extrínsecos** relacionados con todos los eventos capaces de provocar una respuesta en el ave, tales como: genética, alimentación, salud, manejo y ambiente. Ambos factores interactuando simultáneamente conducen a la expresión clínica ó subclínica de la micotoxiosis (Jaramillo, 1997).

Las **Interacciones micotoxinas-nutrientes** constituyen un área compleja de estudio cuyo aporte al avance del conocimiento de los efectos de las micotoxinas tiene especial significancia. Se tienen evidencias claras que muestran que estas interacciones se llevan a cabo en los procesos de digestión, metabolismo y transporte de los nutrientes; afectándose la disponibilidad y utilización de los mismos.

En este campo, los mayores esfuerzos de estudio se han realizado con aflatoxina por ser la micotoxina más estudiada, hasta el presente, en términos de su naturaleza química, mecanismo de acción, cinética y efectos producidos.

Es a partir de los años 70 cuando se aborda experimentalmente esta área cuyos resultados han sido considerados el punto de partida y los pilares donde se apoyan en la actualidad las distintas hipótesis que se plantean en materia de investigación. Sobre éste particular, los estudios del Dr. Pat Hamilton tienen especial trascendencia ya que han permitido conocer aspectos básicos de gran significación en esta materia. Por la importancia de la temática, en éste reporte se señalan los principales aspectos que hasta el presente se consideran concluyentes en el campo de las **Interacciones micotoxinas-nutrientes**, básicamente las producidas por aflatoxina.

Interacciones micotoxinas-nutrientes en la digestión

En primer término, los efectos de las **Interacciones aflatoxinas-nutrientes** han mostrado un deterioro de la digestión, acompañado de disminución de la actividad de las enzimas digestivas, lo cual ha constituido el eje de convergencia para tratar de explicar las **Interacciones micotoxinas-nutrientes** que se producen en el proceso de digestión de los alimentos.

En este sentido, las **Interacciones micotoxinas-lípidos de la dieta** son las responsables de ocasionar las principales manifestaciones de desorden digestivo que resultan como una consecuencia del efecto inhibitorio que tienen muchas micotoxinas sobre las enzimas digestivas a consecuencia de sus efectos adversos sobre la síntesis de proteína. Estas manifestaciones son producto de la alteración del proceso de digestión de las grasas, lo cual se expresa en un síndrome de mala absorción, donde la presencia de lípidos en heces es la principal evidencia del mismo.

Las **Interacciones aflatoxina-lípidos** se dejaron notar en los estudios conducidos por Smith y Hamilton (1970) quienes encontraron pancreatomegalia y esteatorrea en pollos con aflatoxicosis acompañada de deficiencia de lipasa pancreática. La esteatorrea fue explicada sobre la base de una pobre digestión de lípidos.

Sobre este aspecto, los estudios de Smith *et al.* (1971) y Hamilton *et al.* (1972) no mostraron un efecto benéfico con el incremento de los lípidos dietarios a fines de compensar el síndrome de mala absorción causado por la disminución de la habilidad para digerir lípidos. Estos estudios fueron sustentados más tarde por los hallazgos de Osborne y Hamilton (1981a); concluyéndose que la pancreatomegalia ocurre como un mecanismo compensador del efecto depresor que la aflatoxina tiene sobre la producción de enzimas digestivas.

Posteriormente, los resultados de Osborne y Hamilton (1981b) reforzaron esta hipótesis al encontrar, en pollos de engorde, inhibición de la actividad de las enzimas pancreáticas: a-amilasa, lipasa y tripsina (unidades/g de peso seco) con el incremento de la dosis de aflatoxina utilizada (1.25; 2.50; 5 y 10 mg de aflatoxina/g de dieta). Así, las **Interacciones aflatoxina-lípidos** se ponen de manifiesto sobre la base del deterioro de la digestión a consecuencia del efecto inhibitorio de aflatoxina sobre las proteínas y en consecuencia sobre las enzimas digestivas aunado a un efecto adverso sobre la concentración de la bilis.

Sobre este último punto debemos recordar que, en condiciones normales, la bilis constituye el principal agente saponificador de las grasas lo que le imparte un rol de especial significancia en la digestión de estos compuestos. Bajo condiciones de aflatoxicosis la bilis se diluye significativamente perdiendo su función de facilitar la digestión de este nutriente.

Otros estudios han sido dirigidos a evaluar el efecto de las **Interacciones T-2 toxina-lípidos y de ocratoxina-lípidos** en el proceso de la digestión de los nutrientes (Osborne *et al.*, 1982). T-2 toxicosis ha mostrado, en pollos de engorde, síndrome de mala absorción con esteatorrea y disminución de la actividad de las enzimas digestivas cuando es suministrada a concentraciones más altas que las requeridas para inhibir el crecimiento; siendo este efecto adverso de menor intensidad que el causado por aflatoxina.

En el caso de ocratoxina, se ha dejado notar un cuadro de hipocarotenoidemia como evidencia de síndrome de mala absorción sin manifestaciones de **Interacción ocratoxina-lípidos** en el proceso de digestión.

Interacciones micotoxinas-nutrientes en el metabolismo

1. Interacciones micotoxinas-lípidos

Los hallazgos de investigación han mostrado en humanos, aves, porcinos, bovinos, caninos y felinos, un efecto adverso de aflatoxicosis sobre el metabolismo de lípidos (Hamilton, 1977). De igual manera ha sido determinado que ocratoxina, toxina T-2, rubratoxina y citrinina causan un efecto similar en varias especies. La evidencia patológica más consistente en las **Interacciones aflatoxina-lípidos**, se corresponde con la instauración de un proceso de degeneración grasa a nivel hepático.

En aves, se sabe que la aflatoxina produce una reducción significativa de los lípidos en sangre, lo que aunado a la condición de acumulación de lípidos en el hígado, permiten inferir un efecto de inhibición general del transporte de lípidos a consecuencia de esta toxina. A esta condición se le suma una reducción marcada de la actividad de los sistemas microsomal y citosol en el hígado viéndose comprometida la síntesis de ácidos grasos. Esta evidencia sugiere que la aflatoxina afecta la síntesis de lípidos interfiriendo la síntesis de enzimas involucradas en el metabolismo lipídico (Jaramillo, 1997).

2. Interacciones micotoxinas-proteínas

Los resultados sobre este aspecto muestran que la acción adversa de las aflatoxinas sobre el crecimiento de las aves y letalidad en otras especies puede ser minimizada por un incremento en el contenido de proteína dietaria lo que hace pensar que algún tipo de **Interacción micotoxina-proteína** se sucede induciendo a reducir la disponibilidad de las mismas.

Muy poco se conoce de las posibles **Interacciones micotoxinas-aminoácidos**, no obstante se sabe que el efecto adverso se produce sobre la digestión de las proteínas y no así sobre la absorción de

los aminoácidos; destacándose un aumento significativo en la velocidad de absorción de metionina en aves afectadas por aflatoxina (Wyatt, 1997). Sobre esta base, cobra especial interés las suplementaciones con aminoácidos limitantes tal como la L-metionina ya que su absorción no estaría comprometida pudiendo ser utilizada en el metabolismo para la síntesis de proteína corporal.

Se conoce que la aflatoxina incrementa los requerimientos de metionina y siendo ésta el principal aminoácido limitante en las aves, es posible que al verse comprometida la digestión de proteínas se produzca un efecto aditivo con la aflatoxina deprimiéndose significativamente la rata de crecimiento. Hasta el presente se desconoce el mecanismo específico por el cual el incremento de los niveles de proteína dietaria, por encima del requerimiento, minimiza la depresión del crecimiento causada por aflatoxina en pollos de engorde.

3. Interacciones micotoxinas-carbohidratos

Este tipo de interacción ha sido muy poco estudiada. En pollos, las evidencias que se tienen hasta el presente, señalan que la ocratoxina causa incremento de glicógeno hepático (Tucker y Hamilton, 1971) con evidencias de alteración de las enzimas que regulan el catabolismo del glicógeno y el proceso de neogénesis interfiriéndose la utilización del almidón (Newberne *et al.*, 1974).

4. Interacciones micotoxinas-vitaminas liposolubles

Estudios conducidos en este campo hacen pensar que no existe una respuesta minimizadora de los efectos adversos de las micotoxinas con la incorporación de las vitaminas A, D, E o K por encima de los niveles recomendados en dietas para aves. En el caso específico de la aflatoxina, se cree que posiblemente ésta incremente los requerimientos para algunas de las vitaminas liposolubles, sin embargo la magnitud del incremento de los requerimientos podría ser compensada por las cantidades de estas vitaminas incorporadas en la dieta, las cuales suelen suplirse por encima de los requerimientos mínimos (Hamilton *et al.*, 1974; Britton y Wyatt, 1978).

5. Interacciones micotoxinas-vitaminas hidrosolubles

Se conoce de las **Interacciones aflatoxinas-riboflavina**, las cuales han sido explicadas a través de varias hipótesis dentro de las cuales destacan: (1) en presencia de aflatoxicosis la absorción de riboflavina se afecta (Hamilton *et al.*, 1974), (2) en condiciones de deficiencia de riboflavina, la habilidad del hígado para metabolizar xenobióticos se encuentra reducida marcadamente (Patel y Pawar, 1974), lo que sugiere que en condiciones simultáneas de aflatoxicosis y deficiencia de

riboflavina la habilidad del animal para poner en marcha los mecanismos de desintoxicación podría verse comprometida.

La **Interacción aflatoxina-tiamina** ha mostrado, contrariamente a la interacciones aflatoxina-con otras vitaminas del Complejo B, un efecto positivo. Así, una deficiencia de tiamina pareciera tener un efecto protector contra aflatoxicosis (Hamilton *et al.*, 1974), lo cual ha sido explicado sobre la base de que aflatoxina, en pollos, inhibe el metabolismo de lípidos (Donaldson *et al.*, 1972) mientras que una deficiencia de tiamina lo estimula (Thornton y Schutze, 1960).

Se conoce que la deficiencia de tiamina altera el metabolismo de carbohidratos en forma adversa al no disponerse de las concentraciones adecuadas de pirofosfato de tiamina en el ciclo del ácido tricarboxílico para la producción de energía. Este efecto promueve la utilización de los lípidos de depósito con fines de cubrir la demanda energética del organismo.

En relación a las **Interacciones aflatoxina-biotina**, la suplementación con esta vitamina en condiciones de aflatoxicosis produce un efecto benéfico que se traduce en una disminución o en la prevención de la acumulación de lípidos a nivel hepático (Bryden *et al.*, 1979). Sobre este aspecto debemos recordar la importancia que tiene esta vitamina en el metabolismo de los ácidos grasos.

Por otra parte, evidencias de investigación han dejado notar que altos niveles de vitamina A pueden interferir con el efecto benéfico de la biotina en presencia de aflatoxina lo que ha conducido al planteamiento de la ocurrencia de una triple **Interacción: aflatoxina-vitamina A-Biotina**.

Hasta el presente los resultados en este campo son indicativos que la aflatoxicosis en pollos causa reducción de las concentraciones de riboflavina, tiamina, biotina, piridoxina, ácido pantoténico, niacina y colina en plasma, bilis e hígado. En el caso del ácido fólico, éste se ha presentado en niveles altos en plasma lo cual se ha interpretado como una respuesta de compensación a la anemia inducida por la aflatoxina.

6. Interacciones micotoxinas-minerales

Sobre este particular los estudios de Tung *et al.* (1975), Lanza *et al.* (1979) y Maurice *et al.* (1983) han demostrado que la aflatoxina puede causar anemia; no habiéndose establecido claramente los procesos metabólicos que conllevan a la misma. Se sabe que la anemia por aflatoxicosis es de tipo hemolítica; siendo los pollos jóvenes los más afectados ya que el metabolismo del hierro se afecta significativamente sin poder responder a las altas demandas del ave producto de su rápido crecimiento.

Esta situación se ve potenciada por el efecto adverso de la aflatoxina sobre la síntesis de proteínas y entre ellas las proteínas plasmáticas tales como la transferrina, proteína transportadora de hierro, comprometiéndose además el transporte de hierro lo que conllevaría a una anemia por deficiencia de este mineral (Hamilton *et al.*, 1973, Huff *et al.*, 1986). Los estudios con aflatoxina han mostrado que la suplementación con hierro no corrige la anemia ya que las proteínas involucradas en los procesos de absorción, metabolismo y transporte no están disponibles en aflatoxicosis.

Existen evidencias que indican que la aflatoxina ocasiona **Interacción aflatoxina-zinc y aflatoxina-cobre** cuyos efectos se manifiestan en una disminución del Zinc a nivel hepático y en un incremento del cobre en plasma (Lewellyn, 1981; Maurice *et al.*, 1983); requiriéndose estudios profundos sobre la significancia clínica de estas interacciones.

Las **Interacciones micotoxinas-nutrientes** conducen a un cuadro patológico complejo con importantes efectos que deterioran el índice de conversión alimenticia. Este hecho tiene sus bases en las interferencias que muchas micotoxinas causan sobre los procesos de digestión, metabolismo y transporte de los nutrientes, lo cual es una consecuencia directa de la acción adversa de estas toxinas sobre la síntesis proteica.

Como resultado, se propician en el organismo condiciones favorables para que se generen disturbios nutricionales, inmunológicos y fisiológicos, entre otros, los cuales afloran como un complejo síndrome patológico que va a estar relacionado:

1. **Directamente, con factores intrínsecos** representados en este caso por el tipo, dosis y tiempo de exposición a la ó las micotoxinas presentes en el alimento.
2. **Indirectamente, con factores extrínsecos** relacionados con todos los eventos capaces de provocar una respuesta en el ave, tales como: genética, alimentación, salud, manejo y ambiente. Ambos factores interactuando simultáneamente conducen a la expresión clínica ó subclínica de la micotoxicosis (Jaramillo, 1997)