

*Le principali tossine  
di origine fungina.  
Il loro impatto  
sulla salute dei bovini  
e sulla produzione  
zootecnica.  
La prevenzione  
e la gestione  
delle micotossicosi*

# Micotossine

## Un ospite sgradito

*Gli autori sono del Dipartimento di Scienze Veterinarie per la Salute, la Produzione Animale e la Sicurezza Alimentare dell'Università degli Studi di Milano.*

di **G. Baldi, C. Compiani, C. A. Sgoifo Rossi**

**L**e micotossine sono metaboliti tossici e/o cancerogenici prodotti da specifici ceppi fungini collateralmente alla loro crescita e proliferazione (Cullen e Newberne, 1994) e la loro presenza nei principali componenti dell'unifeed di vitelloni e vacche da latte è una problematica di estrema attualità.

Infatti il mais attualmente disponibile, principale componente della dieta di vacche da latte e bovini da carne, è stato prodotto in un'annata climaticamente estremamente sfavorevole, in quanto caratterizzata da elevata piovosità nel periodo primaverile, il che

ha determinato semine e, conseguentemente, raccolti tardivi. Tale evenienza rappresenta un fattore di rischio per lo sviluppo di micotossine, in quanto la raccolta è avvenuta in un periodo caratterizzato da elevata umidità, fattore predisponente lo sviluppo fungino.

### **Micotossine e ruminanti**

Le micotossine vengono assunte attraverso l'alimento e transitano nel tratto digerente. Proprio in ragione della presenza dei prestomaci, i ruminanti presentano una sensibilità inferiore agli effetti avversi derivanti dall'assunzione di micotossine rispetto ai monogastrici (Gremmels, 2008). A seguito del transito nel rumine, infatti, le micotossine ingerite possono risultare soggette a modificazioni da parte della micropopolazione presente. Alcune di esse vengono convertite in metaboliti meno tossici, come nel caso dell'ocratossina A convertita in ocratossina  $\alpha$  (Gremmels, 2008), mentre in altri casi vengono metabolizzate in composti biologicamente più attivi, ad es. zearalenone in  $\alpha$ -zearalenolo (Jouany e Diaz,





**TAB. 1 - EFFETTO DI DIVERSE CONCENTRAZIONI DI PATULINA SULLE FERMENTAZIONI RUMINALI IN VITRO**

	0 µg/mL	25 µg/mL	50 µg/mL	100 µg/mL
Degradazione della s.s. (%)	44.1	38.6	33.4	32.1
AGV totali (mmol/L)	70.2	62.1	49.3	36.5

*(Morgavi et al., 2003)*

2005; Gremmels, 2008), oppure ancora possono venire escrete in forma immo-  
dificata come accade per la fumonisina B1  
(Caloni et al. 2000; Nebbia, 2009).

Alla popolazione protozoaria è attribuito  
il ruolo preponderante nell'azione detossifi-  
cante, la cui efficacia è però funzione  
delle caratteristiche della micotossina  
stessa, ma anche del contributo dei re-  
stanti componenti della micropolazione  
ruminale (Gremmels, 2008), alcuni cep-  
pi batterici ruminali hanno infatti la capa-  
cità di degradare determinate micotossine  
(Schatzmayr et al. 2002; Yang, 2010).  
I protozoi si nutrono in maniera non spe-  
cifica di batteri e zoospore fungine, e  
sono in grado di metabolizzare fino al  
90-100% molte micotossine tramite re-

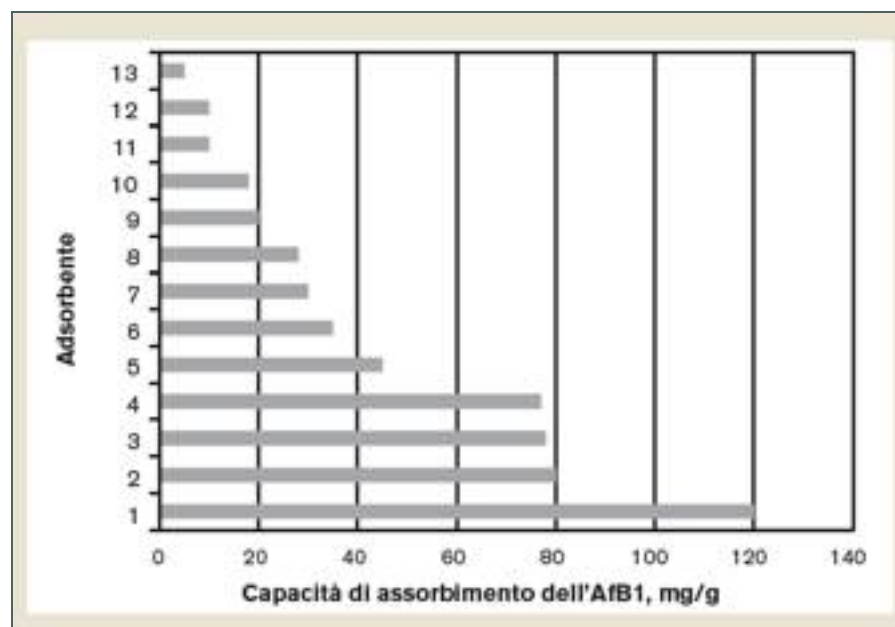
azioni di idrolisi del legame peptidico (es.  
ocratossina A), ossido-riduzione (es.  
ZEA, T-2, alcaloidi eliotreni e lasiocarpina),  
deacilazione (es. diacetossiscirpe-

nolo) (Kiessling, 1994).

La capacità di detossificazione del rumi-  
ne, oltre ad essere saturabile, risulta in-  
fluenzata da diversi aspetti quali il tipo di  
dieta, i cambiamenti della stessa o pato-  
logie metaboliche. Svariate micotossine  
espletano altresì attività antimicrobica,  
antiprotozoaria e antifungina (Grem-  
mels, 2008), deprimendo in tal modo l'at-  
tività ruminale (Morgavi et al. 2003; Tab.  
1), con conseguente alterazione della di-  
ponibilità di nutrienti a livello enterico e  
di produzione di proteina microbica (Dä-  
nicke et al. 2002; Tab. 2).

### L'impatto sulla salute dei ruminanti

L'ipofunzionalità ruminale e le alterazioni  
a livello intestinale, unite alla conseguen-  
te dismetabolismo digestiva causate dalla  
presenza di quantità rappresentative di  
micotossine nella dieta, influiscono ne-  
gativamente sulla reattività immunitaria,  
aggravando ulteriormente la sintomato-  
logia specifica di cui è responsabile la  
micotossina. Le micotossine infatti, oltre  
che alterare la funzionalità ruminale, de-  
terminano malassorbimenti a livello inte-  
stinale, cui consegue una minore dispo-  
nibilità di nutrienti essenziali per l'attività



● Fig. 1 - Capacità di assorbimento dell'Aflatoxina B1 da parte di 13 prodotti commerciali (mg/g) (Pimpukdee, 2004)

**TAB. 2 - PASSAGGIO DI NUTRIENTI ALL'INTESTINO DI VACCHE ALIMENTATE CON FRUMENTO CONTAMINATO DA TOSSINE DEL FUSARIUM SPP**

	C	T	P
S.S. (% ingestione)	60.7	53.1	0.026
PG (% ingestione)	130.6	98.4	0.047
Materia organica (% ingestione)	49.5	43.2	0.04
Proteina microbica, g/kg di materia organica fermentata	176	134	0.071

C: dieta senza tossine.

T: dieta contenente frumento contaminato da DON (7.15 ppm) e ZEA (186 ppb). (Dänicke et al., 2002)

immunitaria quali ad esempio vitamine A, C, E e Selenio.

La presenza di micotossine promuove altresì la produzione di specie reattive dell'ossigeno sia a livello locale che sistemico, con conseguenti effetti citotossici e di deplezione delle riserve di antiossidanti (Surai e Dvorska, 2005). La sintomatologia che manifesta l'animale, o molto più frequentemente la mandria, è inoltre decisamente complessa in quanto molto diversa in termini di gravità e molto varia per quanto riguarda le manifestazioni cliniche, poiché diverse micotossine sono prodotte spesso contem-

poraneamente da più ceppi fungini, dando origine a sinergie ancora non del tutto definite e codificate (Driehuis et al. 2008).

**Micotossine da Aspergillus e Penicillium**

**Aflatossine.** Le aflatossine B1, B2, G1 e G2, prodotte da *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus*, sono indubbiamente le micotossine più conosciute e controllate negli alimenti zootecnici. La degradazione dell'aflatossina B1 in ambito ruminale è molto limitata, pari al 10%, e alcuni autori hanno dimostrato a tale livello una

trasformazione in minima percentuale in aflatossicolo (Gremmels, 2008).

L'escrezione nel latte di aflatossina M1, metabolita idrossilato di origine epatica, è molto elevata e rappresenta un problema di notevole importanza per quanto riguarda la salute pubblica, in quanto le aflatossine, agiscono a livello di DNA promuovendo l'apoptosi o l'involuzione tumorale (Riley, 1998). Per quanto concerne la specie bovina, le aflatossine determinano alterazione della funzionalità epatica, encefalopatie, edemi (Pfohl-Lezskowicz, 2000) e una riduzione dell'assunzione di alimento e della produzione di latte (Gremmels, 2008; Nebbia, 2009).

**Ocratossine.** Le ocratossine sono micotossine prodotte in particolare da *Aspergillus ochraceus* e *Penicillium verrucosum*. L'ocratossina A, responsabile di maggiore tossicità, ha come organo target il rene in tutte le specie e l'effetto nefrotossico è stato dimostrato in tutti i mammiferi e nell'uomo, con i giovani animali che risultano maggiormente sensibili (Gremmels, 2008; Nebbia, 2009). Il loro provato (per l'aflatossina M1) o

**TAB. 3 - RILEVAMENTO DI DON E ZEA IN ALCUNI ALIMENTI PER BOVINI**

Prodotto	n. campioni	DON concentrazione (µg/kg)			ZEA concentrazione (µg/kg)		
		positivi	media	max	positivi	media	max
<b>Insilato di mais</b>							
campione profondo	16	100%	933		50%	146	
campione superficiale	16	94%	978		44%	137	
campione ammuffito	7	100%	964		29%	73	
<b>Fieno silos</b>							
campione profondo	16	0%	<125		6%	180	
campione superficiale	16	0%	<125		13%	170	
<b>Mangime complementare</b>	72	54%	433	2.408	28%	80	363
<b>Materie prime *</b>	8	38%	1.019	1.811	38%	80	108
<b>Foraggi (erba, fieno)</b>	13	15%	348	489	8%	82	82

\*) farina di soia, farina di colza, semola di mais. (Driehuis et al. 2008)



potenziale (l'ocratossina A e fumonisina B1) effetto cancerogeno per l'uomo (WHO-IARC, 2002) ha portato all'emanazione di norme che ne hanno sancito i limiti elevando conseguentemente e notevolmente il livello di attenzione verso la loro presenza nei prodotti destinati all'alimentazione animale.

### Fusariotossine

Nonostante le tossine di *Fusarium* spp, Deossinivalenolo (DON), T-2 e HT-2, Zearalenone (ZEA), e Fumonisine B1 e B2, non siano ritenute cancerogene per l'uomo (WHO-IARC, 2002), vi sono invece evidenze di come lo siano per gli animali. Relativamente agli animali da reddito, il recente e cre-



scente interesse verso le micotossine da *Fusarium spp* traspare chiaramente dalla ormai ben conosciuta raccomandazione della Commissione Europea del 17 agosto 2006 sulla presenza di deossinivalenolo, zearalenone, ocratossina A,

tossine T-2 e HT-2 e fumonisine in prodotti destinati all'alimentazione degli animali.

Tali evidenze risultano corroborate dal riscontro di tali tossine sia negli alimenti classicamente considerati a rischio, che in alimenti ritenuti in passato vettori di marginale importanza. Tali evidenze emergono ad esempio sia dallo studio condotto negli Usa e riportato in Tab. 3 che dai risultati di analisi su cam-

pioni di mais farina, silomais, pastone di mais e unifeed in casi di sospette micotossicosi in allevamenti italiani (Tab. 4).

### Zearalenone (ZEA)

Lo ZEA, classificato come "endocrine di-



# TRIOLIET

FEEDING TECHNOLOGY





**Guillermo Keegan**  
T: 0039 - 392 22 16 980  
trioliet\_italia@hotmail.it

Solomix X RANGE con riduttore Shifttronic



**TRIOLIET**  
FEEDING TECHNOLOGY

- ▲ Shifttronic Riduttore 2 e 3 velocità
- ▲ Bassa potenza
- ▲ Evita di sovraccaricare la linea dell'unità mixer dell'alimentatore e la presa di forza del trattore



[www.trioliet.com](http://www.trioliet.com)

*Trioliet. Invents for you.*

**TAB. 4 - MICOTOSSINE ( $\mu\text{G}/\text{KG S.S.}$ ) RILEVATE IN ALCUNI ALIMENTI TRA GENNAIO 2010 E MARZO 2011**

	DON				ZEA				T-2				FUMONISINE			
	n	medio	min	max	n	medio	min	max	n	medio	min	max	N	medio	min	max
MAIS (88% s.s.)	28	1.555	91	10.528	33	152	24	401	0	-	-	-	10	15.386	131	78.409
SILOMAIS (33.1% s.s.)	46	2.570	790	8.855	184	251	90	823	3	346	226	438	7	3.132	933	7.588
PASTONE (59.8% s.s.)	8	2.730	1040	5.218	7	245	117	404	1	577	-	-	1	4.986	-	-
UNIFEED (50.1% s.s.)	23	2.171	660	4.970	10	468	189	1.415	2	375	227	523	0	-	-	-

*(Sgoifo Rossi e Compiani, 2011)*

struptor” per la sua azione simil-estrogenica, determina iperestrogenismo (Bloomquist et al. 1982; Drochner, 1990), con conseguente ipofertilità a seguito della riduzione del tasso di concepimento, di manifestazioni estrali anomale, vaginiti, edemi vulvari, aborti (Roine et al. 1971; Mirocha et al. 1968) e sviluppo anticipato della ghiandola mammaria in manze prepuberi (Bloomquist et al. 1982). Sgoifo Rossi e Compiani (2011) riportano ritorni in calore, iperestrogenismo, diarrea, feci maldigerite con presenza di mucina, morte improvvisa di alcuni soggetti in corrispondenza della somministrazione di insilato a fine fossa, lesioni erosivo-ulcerative iperacute abomasali, marcata distruzione dell'epitelio intestinale, riduzione dell'assunzione di alimento, invecchiamento precoce, distacco della placenta, ipovitalità del neonato e problemi podali in aziende di bovini da



latte, in corrispondenza della somministrazione di alimenti contaminati da ZEA e da altre fusariotossine. Queste ultime possono aver contribuito ad incrementare i fenomeni di morte embrionale (T2) e nell'aggravare l'efficienza e funzionalità ruminale (DON), inducendo i segni caratteristici di dismetabolie dell'apparato gastro-enterico quali presenza di feci mal digerite, diarrea con presenza di sangue e mucina e conseguente riduzione dell'assunzione di alimento e della produzione latte. L'azione

istolesiva esercitata a livello intestinale favorisce inoltre lo sviluppo dei batteri causa di morti improvvise.

Gli effetti dello ZEA sulla sfera riproduttiva non sono però limitati unicamente ai soggetti di sesso femminile, sempre i medesimi Autori riportano infatti, in vitelli a carne bianca alimentati con mangime contaminato da ZEA e T-2, riscontri in sede di macellazione di iperplasia e metaplasia prostatica.

### Fumonisine

Tra le fumonisine individuabili negli alimenti (A1, A2, B1, B2, B3 e B4), la B1 presenta la maggiore tossicità per i ruminanti, anche se espletata unicamente in caso di assunzione di concentrazioni molto elevate (Gremmels, 2008; Nebbia, 2009). Essa è in grado di interferire nella sintesi degli sfingolipidi di membrana, venendo quindi ritenuta responsabile di effetti epatotossici e neurotossici. Per quanto riguarda le performance ripro-

duitive, il tasso di concepimento in caso di prolungata esposizione alla micotossina risulta fortemente ridotto (Sgoifo Rossi e Compiani, 2011).

### Tricoteceni

Le principali micotossine appartenenti al gruppo dei tricoteceni sono rappresentate da deossinivalenolo (DON) e tossina T-2 (Jouany e Diaz, 2005; Gremmels, 2008; Nebbia, 2009).

**DON.** Il DON (o vomitossina) viene metabolizzato in de-eposinivalenolo (DOM-1) a livello ruminale, intestinale ed epatico (Jouany e Diaz, 2005) e la sua presenza è frequentemente associata a quella di ZEA e T-2, rendendo così complessa l'attribuzione ad una tossina specifica degli effetti osservati (Seglar, 1997; Gotlieb, 1997). La riduzione della capacità di ingestione, ad esempio, è un parametro che spesso non trova un riscontro unanime (Trenholm et al. 1995), così come la riduzione di incremento ponderale, la quale potrebbe originare dalla minore assunzione di alimento o direttamente dall'alterazione dei processi di sintesi ruminale che la micotossina è in grado di esercitare (Sgoifo Rossi e Compiani, 2011).

A supporto di tale ipotesi, sono stati infatti riportati episodi di rifiuto praticamente totale di alimento fino ad assunzione indotta da estrema fame immediatamente seguita da rigurgito del bolo mericico, in associazione a diarrea e feci mal digerite (Trenholm et al. 1995). Per quanto concerne animali in lattazione, anche in tal caso sono riportati fenomeni di riduzione delle performance produttive, difatti Whitlow e Hagler (1987) riscontrarono, in presenza di 0,8 ppm di DON nell'alimento concentrato, un calo di produzione di circa 2 kg/capo/gg (Trenholm et al. 1995). Al DON viene altresì attribuito un potente ruolo citotossico, istolesivo e proinfiammatorio (Sgoifo Rossi e Compiani, 2011).

La variabilità degli effetti indotti dal DON dipende quindi, come per le altre micotossine, dalla concentrazione della micotossina, dalla funzionalità ruminale e dall'eventuale associazione con altre micotossine. A tal proposito Sgoifo Rossi e Compiani (2011), in aziende di vitelloni da ingrasso, riscontrarono consistenza delle feci alterata, diarrea emorragica, necrosi della coda, patologia podale, orchiti, addome acuto, abbattimento dello stato del sensorio, diarrea, peritoniti e meteorismo in concomitanza della somministrazione di alimento contaminato con DON e T-2.

**Tossina T-2.** Nel rumine la tossina T-2 viene principalmente metabolizzata in HT-2, con tossicità simile, ed in condizioni di sub-acidosi l'azione della T-2 si manifesta anche a bassissimi dosaggi (Huszenicza et al. 2000).

Nel bovino la T-2 è stata associata a forme emorragiche intestinali (Hsu et al. 1972), a gastro-enteriti talvolta fatali (Pier et al. 1990), a ulcere abomasali, desquamazione delle papille rumi-



## PolyTex

### Il telo traspirante per foraggi

- Maneggevole e pratico da usare
- Materiale innovativo
- Durata pluriennale
- Economico



## PolyStar®

### La rete per rotoballe



## BAND-HAY

### La pellicola per fasciare i foraggi

- Resistente ai raggi UV
- Alta resistenza alla tensione e agli strappi
- Protezione ideale del foraggio
- Ottimo rapporto qualità-prezzo





**TAB. 5 - CONFRONTO TRA CONCENTRAZIONE DI DON E ZEA E CONTENUTO DI SOSTANZA SECCA IN CAMPIONI DI SILOMAIS**

% s.s.	DON		ZEA	
	n. campioni	µg/kg s.s. , media	n. campioni	µg/kg s.s. media
<b>25-30</b>	9	2.335	23	206
<b>31-34</b>	14	2.472	42	239
<b>35-39</b>	10	3.188	23	346

*Rilevazioni effettuate in un laboratorio commerciale.  
(Sgoifo Rossi e Compiani, 2011).*

nali (Cheeke, 1998) e a necrosi ischemiche della coda. La tossina T-2 è in grado inoltre di alterare le performance produttive, determinando anoressia, rifiuto dell'alimento, diarrea e diminuzione della produzione latte (Kegl T., Vanyi, 1991). I medesimi autori hanno registrato anche un impatto negativo sulle performance riproduttive, con completo arresto del ciclo estrale a sole 24-48 ore dalla somministrazione sperimentale della tossina, seguita da completa regressione dei sintomi dopo la sospensione della somministrazione.

Sempre a tal proposito, Huszenicza et al. 2000 riportano ritardi nella maturazione dei follicoli, nell'ovulazione e nella successiva luteolisi, mentre Placinta et al (1999) riportarono casi di aborti nell'ultimo trimestre a seguito di assunzione di tossina T-2.

**Prevenzione**

Lo sviluppo fungino è favorito da eventi stressanti in grado di indebolire la pianta come carenza idrica, danni meccanici (grandine, parassiti), elevata escursione termica o elevata umidità, ma anche condizioni di microaerofila e ridotta acidificazione durante lo stoccaggio degli insilati ed eccessiva umidità negli alimenti essiccati ed elevate temperature della massa conservata. Tra i vari parametri, la quota di acqua libera presente nel substrato esercita un ruolo primario nello sviluppo e proliferazione fungina (Lacey

e Magan, 1996).

Il momento della raccolta del mais risulta anch'esso un fattore determinante; Sgoifo Rossi e Compiani (2011) riportano, infatti, una maggiore concentrazione di DON e ZEA al crescere della s.s. in campioni di silomais (Tab. 5). Gli Autori attribuiscono tale riscontro al più difficile compattamento al crescere della s.s. della massa insilata, cui fa seguito una maggiore quantità di ossigeno presente all'interno della trincea, il quale favorisce la crescita fungina.

Al fine di limitare lo sviluppo di micotossine, risulta quindi basilare il rispetto delle corrette procedure operative sia in campo che in fase di stoccaggio, così da poter contare su un prodotto di alto standard qualitativo per tutto il tempo della sua conservazione.

È inoltre doveroso ricordare come un'elevata crescita fungina, riconoscibile persino visivamente, non sia sempre correlata ad un alto livello di micotossine. È comunque sempre opportuno evitare l'utilizzo di parti dell'alimento palesemente alterate e di quelle in loro prossimità (es. cappello e parti laterali degli insilati), considerando inoltre che anche il resto della derrata può essere potenzialmente contaminato e da sottoporre pertanto ad attenta, specifica e ripetuta verifica analitica.

Oltre alle buone prassi operative, è importante sottolineare come esistano anche strategie molto efficaci per limitare il

livello di contaminazione di una derrata, come ad esempio la semplice vagliatura meccanica, in grado di ridurre significativamente la concentrazione di tossine fino a consentirne persino la completa eliminazione.

**Utilizzo di adsorbenti**

Nei casi in cui non sia possibile escludere il rischio di presenza di micotossine nelle derrate alimentari, oppure in situazioni di riscontro di positività analitica della razione o, ancora, in presenza di sintomi manifesti nella mandria, risulta necessario intervenire somministrando specifiche molecole in grado di detossificare le micotossine, impedendone quindi l'assorbimento e la diffusione nel torrente circolatorio.

Tali sostanze non sono però da considerarsi il mezzo in grado di risolvere al 100% la problematica, nè tanto meno il loro impiego rende possibile trascurare la qualità delle materie prime e l'accurata formulazione, fabbricazione e somministrazione della dieta. L'impiego di tali prodotti deve essere valutato in relazione alla tossina o alle tossine considerate, dal momento che le diverse molecole hanno specificità d'azione, ma anche in maniera dose-dipendente, infatti maggiore è la concentrazione di tossina e maggiore dovrà essere la quantità di prodotto da utilizzare.

In passato gli adsorbenti più diffusi erano rappresentati da materiali ad elevata porosità, quali ad esempio alluminosilicati, montmorillonite, zeolite, sepiolite e clinoptilolite. La maggior parte di essi è risultata in grado di legare in maniera efficace le aflatossine, ma l'attività nei confronti di altre micotossine come Fumonisine, ZEA e tricoteceni è parecchio variabile (Jouany, 2007).

La ricerca scientifica ha anche recentemente approfondito il potenziale ruolo di molecole organiche quali glucani e mannani, polisaccaridi ottenuti per lo più dalle pareti cellulari di microrganismi. Anche

tali prodotti sono in grado di interagire in maniera molto mirata con specifiche tossine ma anche con diverse micotossine, aspetto fondamentale considerando che nella stragrande maggioranza dei casi gli alimenti risultano contaminati non da una singola tossina ma da un pool di micotossine (Jouany, 2007).

Nonostante ciò, assai complessa e difficile risulta l'individuazione di un adsorbente "ideale", in grado cioè di inattivare tutti i tipi di micotossine. Per tale ragione risulta indispensabile effettuare una scelta oculata sulla base di dati certi provenienti sia dalla ricerca scientifica che dall'esperienza di campo. Un esempio a riguardo è proprio volutamente riferito ad una delle tossine più facilmente captabili, è costituito dalla elevatissima variabilità nell'efficacia di assorbimento dell'aflatossina B1, di ben 13 prodotti reperibili in commercio (Fig. 1; Pimpukdee, 2004).

L'efficacia di assorbimento attesa può inoltre venire compromessa dalla presenza di micotossine definite come "mascherate" o "nascoste", in quanto quota parte delle micotossine presenti nella razione possono essere presenti coniugate con un composto organico, generalmente glucosio, risultando così strutturalmente e chimicamente differenti dalla micotossina originale, sebbene dotati della medesima tossicità. Tale situazione, oltre a ridurre l'azione della molecola adsorbente specifica, impedisce un corretto riscontro analitico dei livelli di tossina presente nell'alimento. È stimato infatti che alla quota di DON rilevata in un alimento possa corrispondere un quantitativo superiore dal 30% all'88% per una sua presenza anche in forma coniugata (Berthiller et al. 2005).

Oltre a tale difficoltà, allo stato attuale ancora poco si conosce degli effetti sinergici e antagonistici delle diverse micotossine, così come degli effetti cronici di una loro lunga somministrazione a basso dosaggio (Driehuis et al. 2008).

### Serve un monitoraggio puntuale

In conclusione è fondamentale ricordare che la presenza di micotossine negli alimenti è da ricondursi sia alla fase agronomica che a quella di stoccaggio e gestione degli stessi in allevamento e pertanto, al fine di limitarne la presenza, è necessario porre estrema attenzione all'intero processo produttivo.

Gli effetti dovuti ad assunzione da micotossine, molto spesso, si manifestano in maniera aspecifica e la presenza di contaminazioni multiple rende difficile discriminare la specifica sintomatologia indotta dalla singola tossina, ma anche gli interventi specifici necessari al fine di minimizzarne gli effetti. Alla luce di ciò, risulta pertanto indispensabile l'azione di monitoraggio puntuale e costante della presenza di micotossine negli alimenti, soprattutto per quanto concerne quelli a maggiore rischio di contaminazione e l'attuazione di interventi tempestivi e adeguati con inattivanti efficaci e ad ampissimo spettro di azione. ●

**THINK GREEN.**

**STORTI**  
unifeed  
La più completa gamma di carni miscelatori

**STORTI**  
ecofarm  
Impianti di gestione dei reflui e bioenergia

**STORTI**  
farm wellness  
Accessori per il benessere animale

YouTube Facebook App Store

**C'è una azienda che ha deciso di evolversi e crescere, ma di rimanere sempre sé stessa.**

Rivoluzionando la gestione della stalla.  
Aumentando redditività, efficienza e risparmio.  
Realizzando impianti che trasformano i reflui in energia e concime.  
Migliorando il benessere degli animali.  
Diventando consulente dell'allevatore.  
Il punto di riferimento dei carni unifeed, da oggi è molto di più.

**Storti, l'innovazione nella sua forma più bella.**

**STORTI**  
www.storti.com