



**Control Sostenible de
E. coli Post-Destete**

Nuevas tendencias en el control de STEC

**Carlos Casanovas Granell
IDT Biologika**

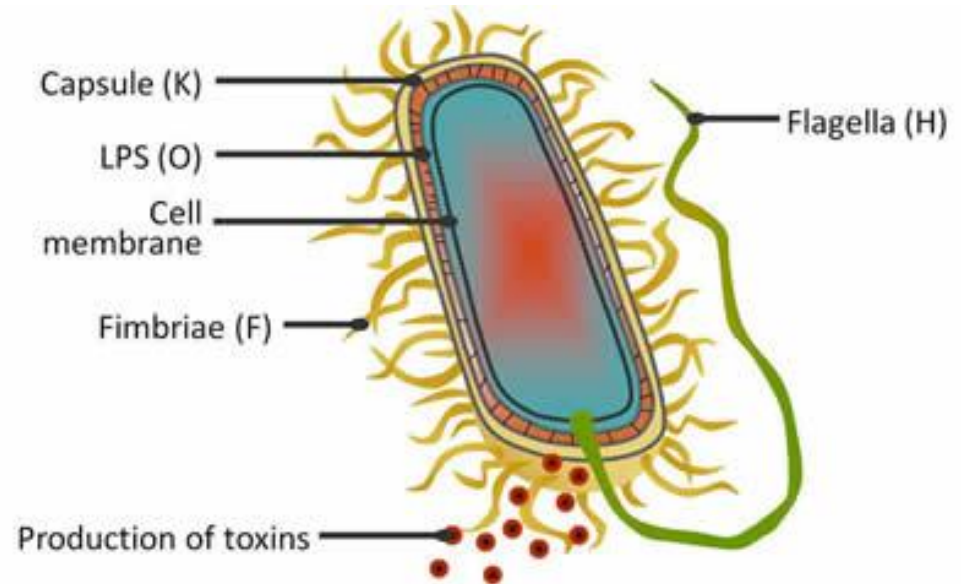
Msc Pig Production (Aberdeen University)
ECPHM dipl

GUIÓN

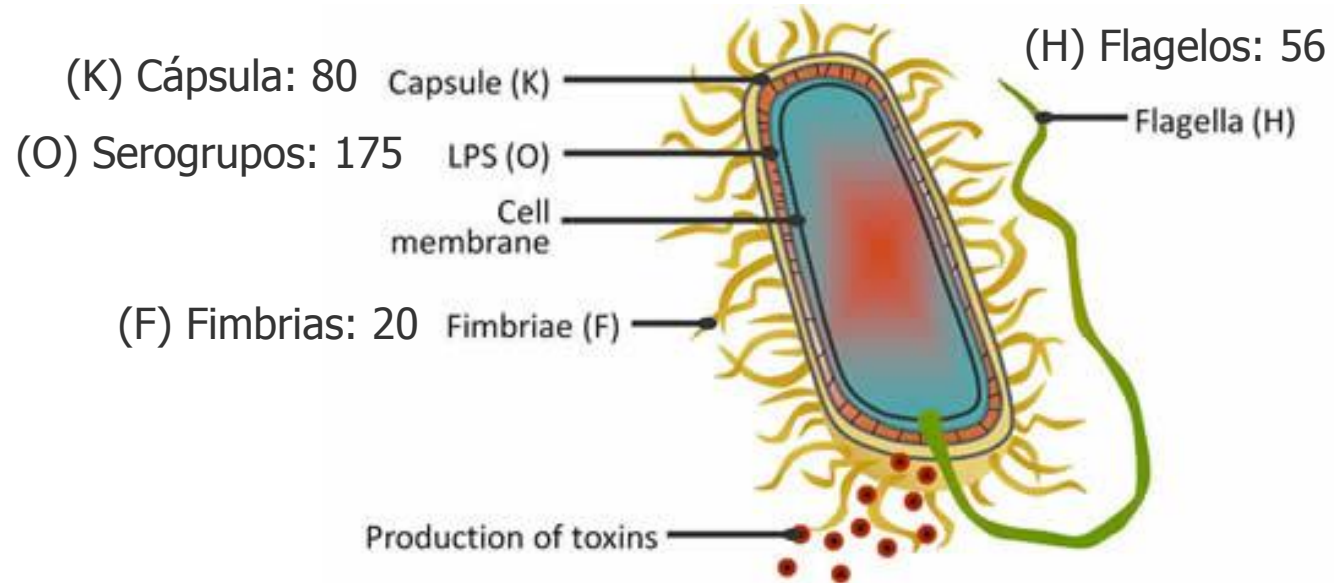
- ✓ ETIOLOGÍA
- ✓ PATOTIPOS
- ✓ PREVALENCIA
- ✓ PATOGENIA
- ✓ CUADROS CLÍNICOS
- ✓ SÍNTOMAS Y LESIONES
- ✓ DIAGNÓSTICO
- ✓ CONTROL
- ✓ ECOPORC SHIGA: Una tecnología innovadora

ETIOLOGÍA

- **Enterobacterias Gram -**
- **Muchos tipos distintos (>200):**
 - **Mayoría comensales no patógenos:** Efectos beneficiosos en el equilibrio de la flora intestinal.
 - **Algunas variedades son patógenas:** Es uno de los patógenos más importantes en cerdos.
 - **Algunos pueden causar zoonosis**



ETIOLOGÍA



- **Antígenos-O:** Proteínas somáticas, parte de LipoPoliSacaridos LPS (pared celular)
- **Antígenos-H:** Proteínas flagelares (movimiento)
- **Antígenos-K:** Proteínas capsulares, tipo A y B
- **Antígenos-F:** Proteínas fimbriales o Factores de adhesión (adherencia a enterocito).

ETIOLOGÍA

PRODUCCIÓN DE TOXINAS:

1. Endotoxinas:

- Parte de los **LPS**
- Eliminadas cuando la pared celular colapsa
- Elevadas dosis puede causar **shock septicémico**

2. Enterotoxinas:

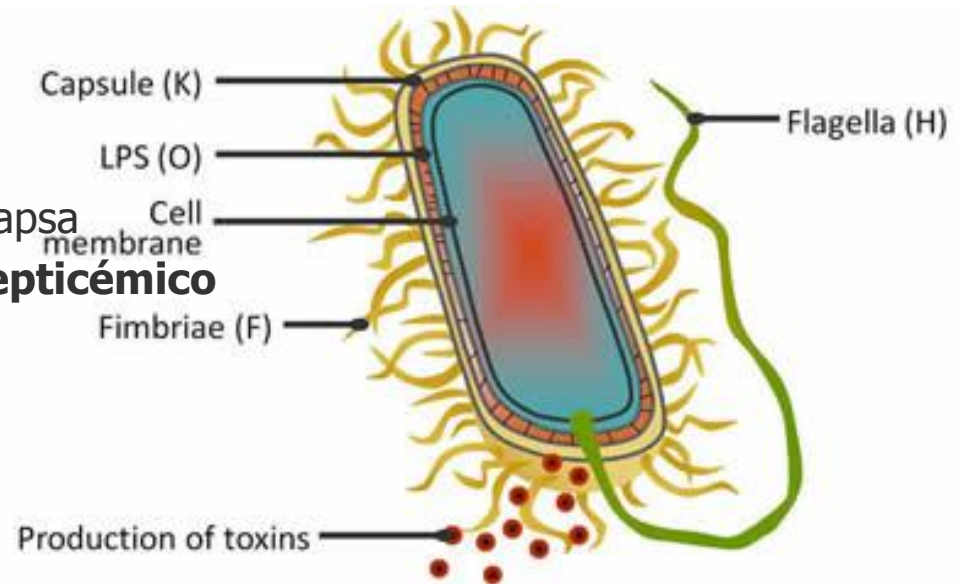
- Son proteínas o polipéptidos
- Secreción excesiva fluido y electrolitos

por las células de las criptas epiteliales = **Causan diarrea secretora**

- 2 tipos: Heat labile (**LT**) y Heat stable (**ST**)

3. Citotoxinas:

- Son proteínas o polipéptidos
- Ej: **hemolisina, shiga-/vero-toxinas** (Stx1 and Stx2), cytotoxic necrotizing factor (CNF) 1 y 2



ETIOLOGÍA

Actualmente: Virotipos:

- **Determinación de factores de virulencia**
- **Manera más definitiva de identificar el E.Coli patógeno**
- **No todas las cepas de un determinado serogrupo son patógenas.**

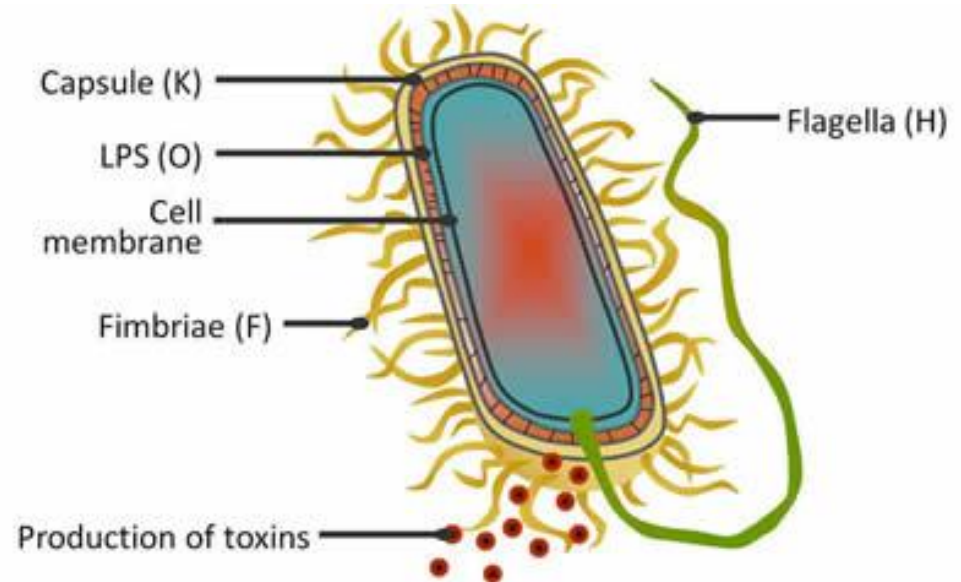
Fuente: J.M. Fairbrother, Diseases of Swine 10ª edición

- O-Antigens, H-Antigens, K-Antigens, F-Antigens + Toxinas
- Sirven para **clasificarlos - diagnóstico.**

Historicamente: Serotipado O:K:H Basado en test de aglutinación en placa con antisuero

Antígenos-O no afectan al grado de patogenicidad: Empleados para identificar las cepas.

Actualmente: Virotipado (identificación mediante **factores de adhesión + toxinas**)



ETIOLOGÍA



Serotipo: Equipo Repsol
Fimbria: Marc Marquez
Toxina: Honda RCV motoGP



Serotipo: ??????
Fimbria: ?????
Toxina: Honda RCV motoGP



Serotipo: Equipo Repsol
Fimbria: No patógena
Toxina: No patógena

PATOTIPOS

Los distintos patotipos causan distintos tipos de enfermedad:

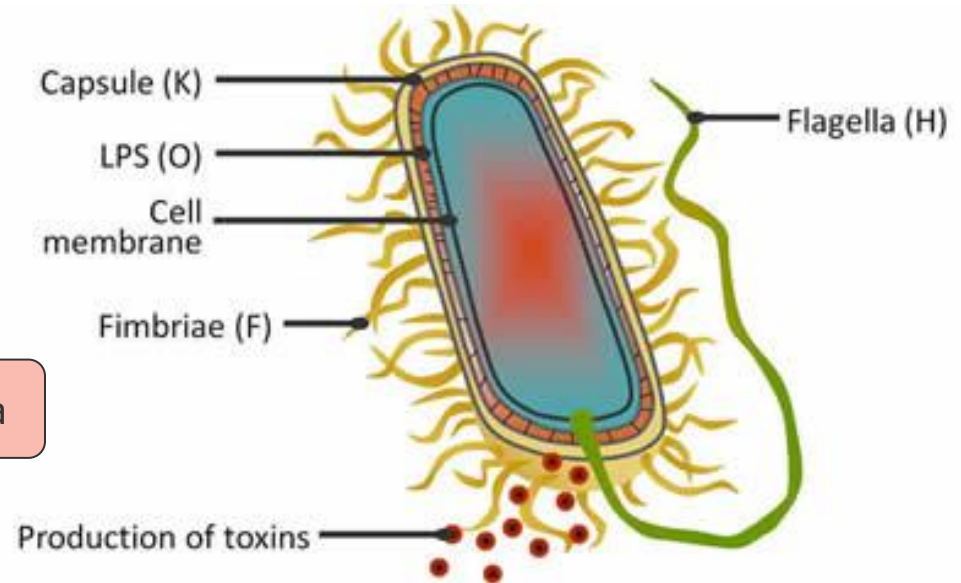
InPEC: INTESTINAL PATHOGENIC *E.Coli*:

- **ETEC:** Enterotoxigénico
- **EPEC:** Enteropatógeno
- **EDEC o STEC:** Enfermedad Edemas o *E.Coli* productor de Shiga toxina

Diarrea

ExPEC: EXTRAINTESTINAL PATHOGENIC *E.Coli*:

- **SEPEC:** Septicémico
- **UPEC:** Uropatógeno



PATOTIPOS: ETEC – DIARREA/

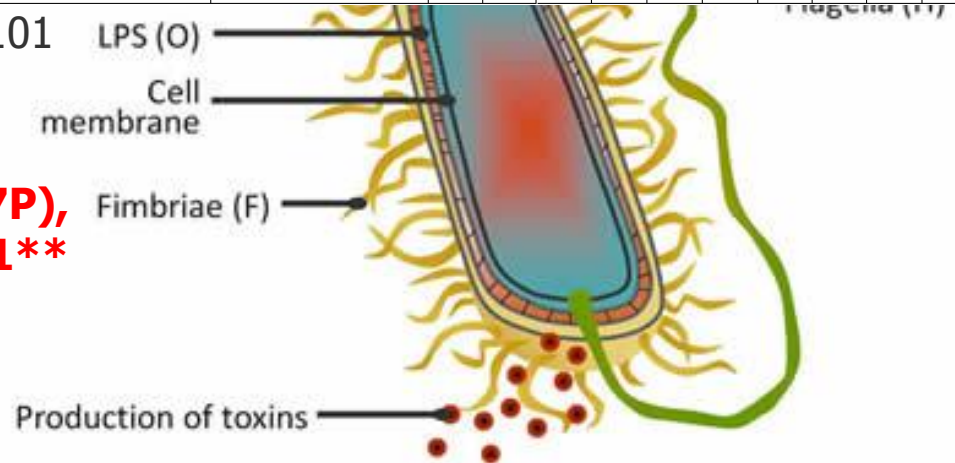
Examination No.	Identification	F5	F41	fimH	fimA	papC	paa	ST1 (Toxin)	virulence associated factors	Phenotype	Patho-type
16/10337-1 x 1	anhãm. E. coli	x	x	x	x		x	x		no hemolysis	ETEC



O8, O9, O20, O64, O101

F5 (K99), F6 (987P), F41**

STa**



- Unión a enterocitos via antígenos-F
- **Toxinas LT y ST** causan **diarrea secretora** alterando el transporte de electrolitos.

Observaciones:

- Susceptibilidad a estas fimbrias **decrece con edad.**
- Usualmente **no Beta-Hemolíticos.** F6(987P) si

****Genes de virulencia que permiten identificar los tipos patológicos de *E.Coli***

PATOTIPOS: ETEC – DIARREA NEONATAL (II) + LECHONES JÓVENES PREDESTETE

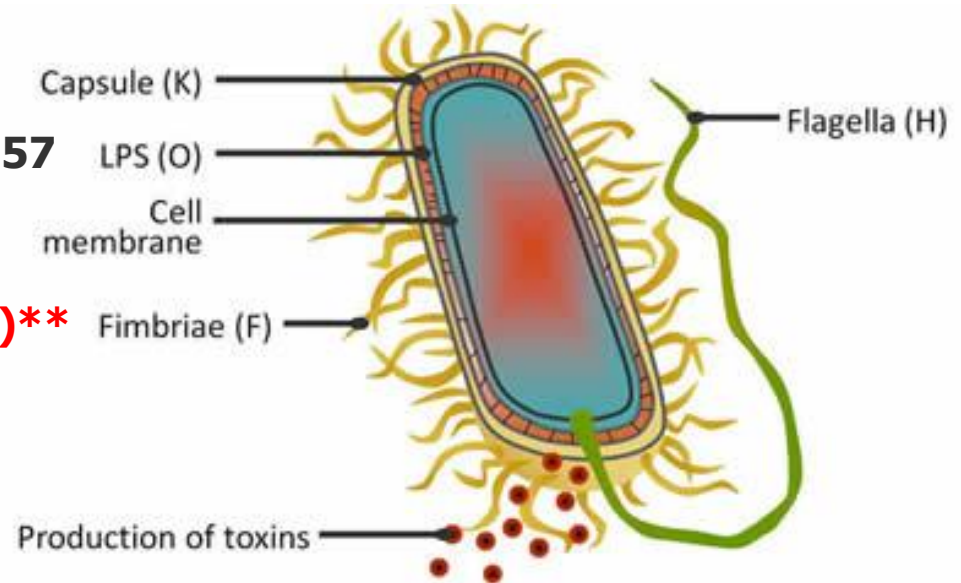
O8, O138, O141, O145, O147, O149, O157

F4 (K88)**

STa, STb, LT**, EAST1 (Enteraggregative Heat Stable Enterotoxin 1), alfa-hemolisina

Receptores F4:

- **Siempre presentes**, independientemente de edad cerdo.
- **Muy inmunogénicos** = Vacunas orales funcionan bien.
- Ej: Vacuna K99, K88ab, K88ac y 987P



Observaciones:

- Mayoritariamente O149
- Sta: Activa frente lechones <2semanas y menos en mayores.
- **Mayoritariamente Beta-Hemolíticos**

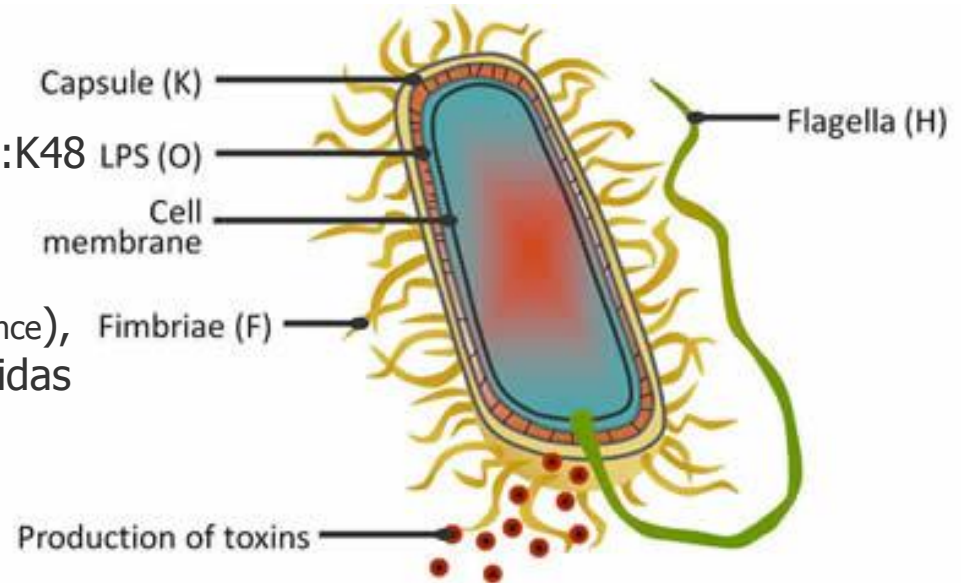
****Genes de virulencia que permiten identificar los tipos patológicos de E.Coli**

PATOTIPOS: ETEC – DIARREA POSTDESTETE (I)

O8, **O138**, O139, O141, O147, **O149**, O157, O?:K48

F4 (K88)**, AIDA (Ahesin Involved in Diffuse Adherence),
desconocidas

STa, STb, LT**, Stx (VT), EAST1
(Enterogaagregative Heat Stable Enterotoxin 1) , alfa-
hemolisina



Observaciones:

- Normalmente producen más de una toxina > Sta/STb, LT o EAST-1

****Genes de virulencia que permiten identificar los tipos patológicos de *E.Coli***

PATOTIPOS: ETEC – DIARREA POSTDESTETE (II)

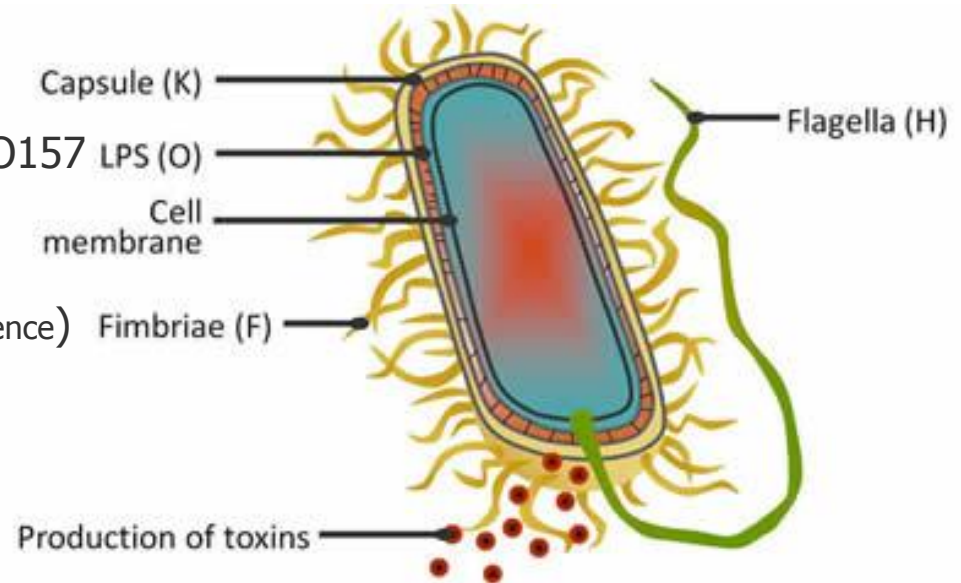
O8, O138, O139, O141, O147, **O149**, O157

F18ac**, AIDA (Ahesin Involved in Diffuse Adherence)

Sta, STb, LT**, Stx (VT), EAST1
(Enteroaggregative Heat Stable Enterotoxin 1), alfa-hemolisina

Receptores F18:

- 2 formas: F18ab y F18ac, con un único antígeno común ("a") y otro distinto ("b" y "c")
- **Estructura diferente a F4:** Se une a otros receptores
- **Presentes solo >20 días**
- Son **poco inmunogénicos** = **Vacunas orales poco eficientes**



Observaciones:

- Mayoritariamente F18ac
- Normalmente producen más de una toxina > Sta/STb, LT o EAST-1

****Genes de virulencia que permiten identificar los tipos patológicos de *E. coli***

PATOTIPOS: EPEC – DIARREA POSTDESTETE (III)+ NEONATAL

Agente oportunista

No se unen mediante fimbrias:

- **Attaching and effacing** (destructora) **factor (Eae** o intimina)**: Proteína de membrana responsable adherencia más profunda.

No tiene factores de virulencia:

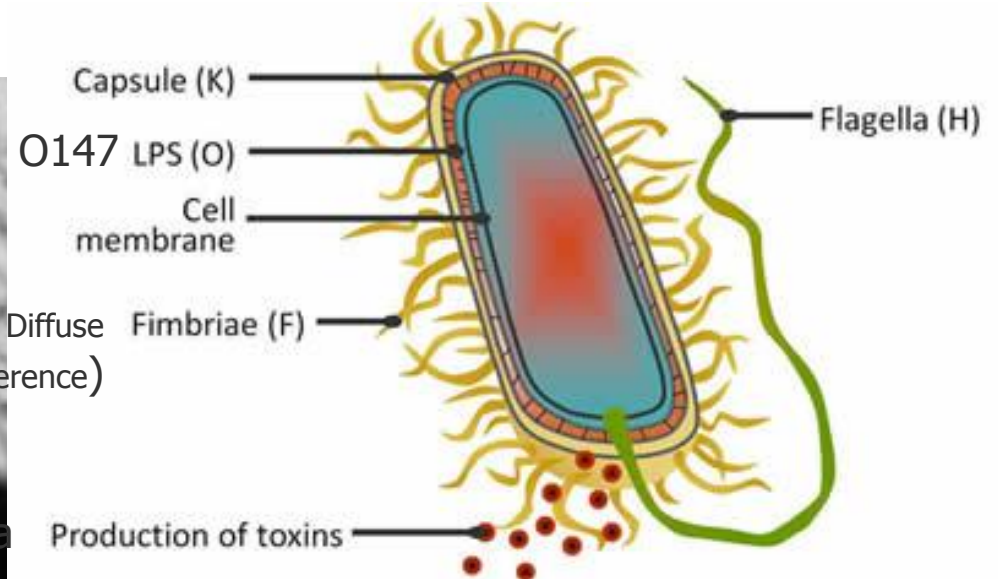
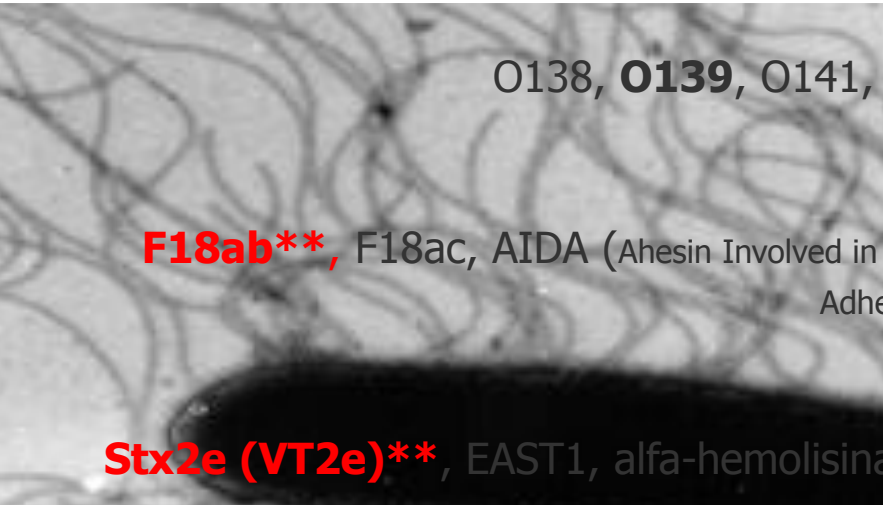
- **Erosionan** el epitelio (“borrado” de los microvilli, sobretudo en animales inmunodeprimidos).
- Mecanismo causa diarrea desconocido.
- En intestino **delgado y grueso**
- Serotipos **O45, O103**



Fuente: Health Insurance in America

****Genes de virulencia que permiten identificar los tipos patológicos de *E.Coli***

PATOTIPOS: STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS



Receptores F18:

- Estructura distinta a F4: **Unión más íntima**
- **Presentes solo >20 días**
- **No todos animales desarrollan receptores** = algunos animales afectados y otros no.
- **Patrón colonización más expansivo** = "Olas"
- Son **poco inmunogénicos** = Vacunas orales poco eficientes

Observaciones:

- Algunos *E. coli* productores de Stx2e no clasificables vía O:H:K

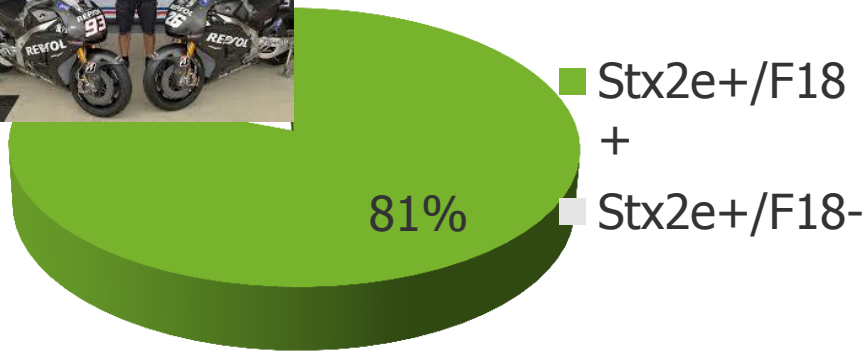
****Genes de virulencia que permiten identificar los tipos patológicos de *E. coli***

PATOTIPOS: STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

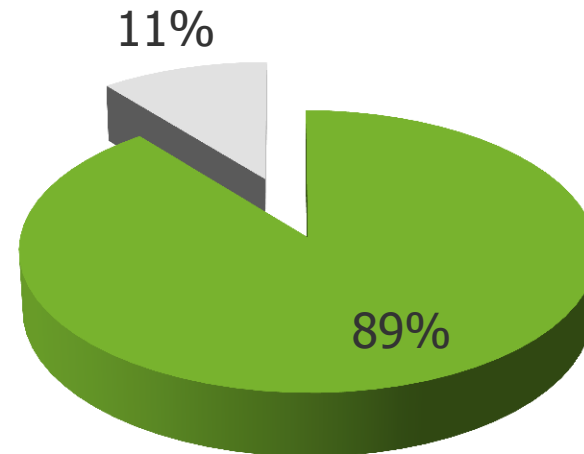
Factores de virulencia:

- Fimbrias F18, mayoritariamente **F18ab** (no siempre, algunos desconocidos)
- Shigatoxina 2e (**Stx2e**): Siempre presente

Algunos no producen hemolisinas



% colonias expresando el gen de Stx2e (n=177), sin expresar gen fimbrias F18



% colonias expresando el gen de Stx2e (n=177), sin mostrar hemólisis (n=20)

PATOTIPOS: Resumen.

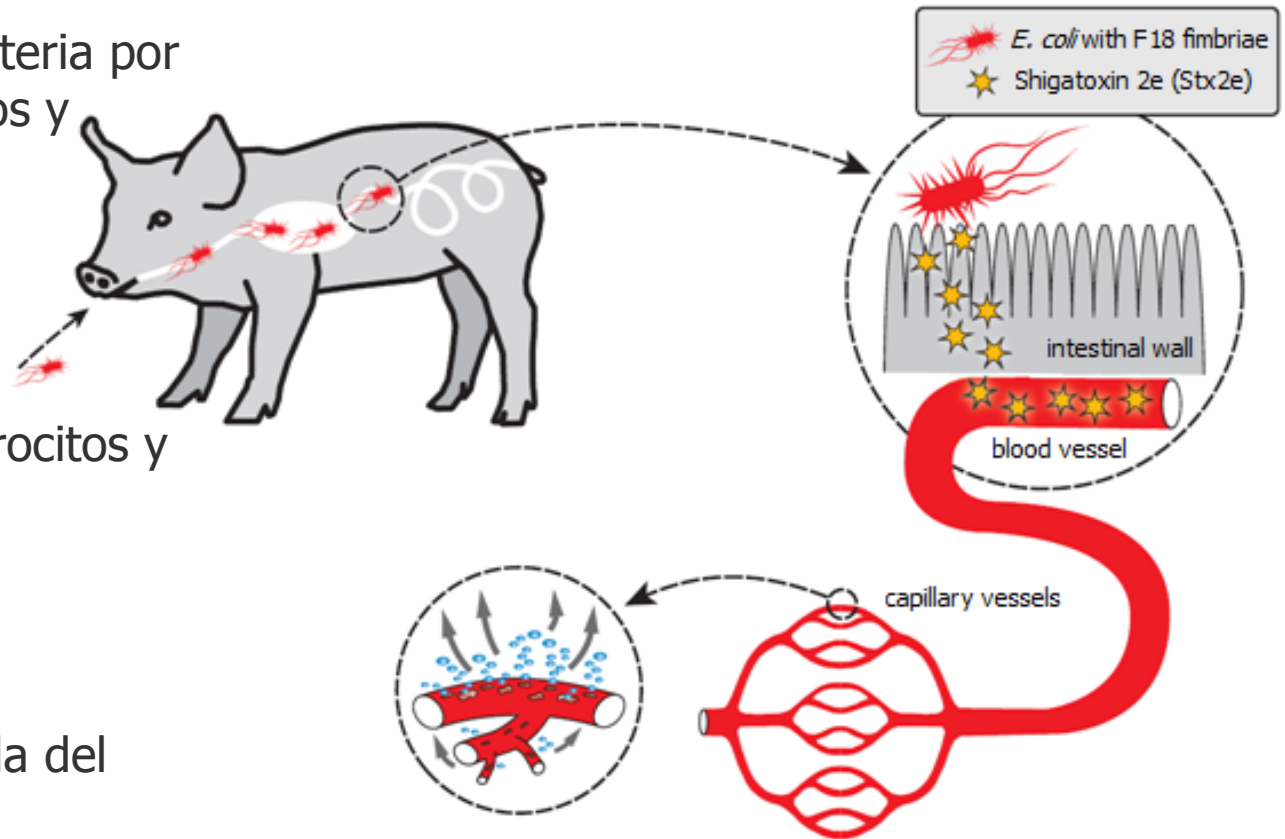
Clasificación de <i>E.Coli</i> patógeno			
Enfermedad	Nivel patogenicidad	Tipo patológico	Genes que determinan virulencia
Diarrea	Agente causal	ETEC	LT, Sta, STb // F4, F5, F6, F41, F18
	Agente oportunista	EPEC	Eae (intimina)
		EPEC	STb, EAST1 // AIDA
	Agente posible	EPEC	LT, Sta, Stb
Enfermedad edemas	Agente causal	STEC	Stx2e // F18
	Agente posible	STEC	Stx1, Stx2

Fuente: J.M. Fairbrother, Diseases of Swine 10ª edición

Cepas "mixtas" (VTEC/EPEC) tienen el gen para **Stx2e** y para las enterotoxinas **LT, STa y STb** al mismo tiempo. Expresan fimbrias F18ac.

PATOGENIA STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

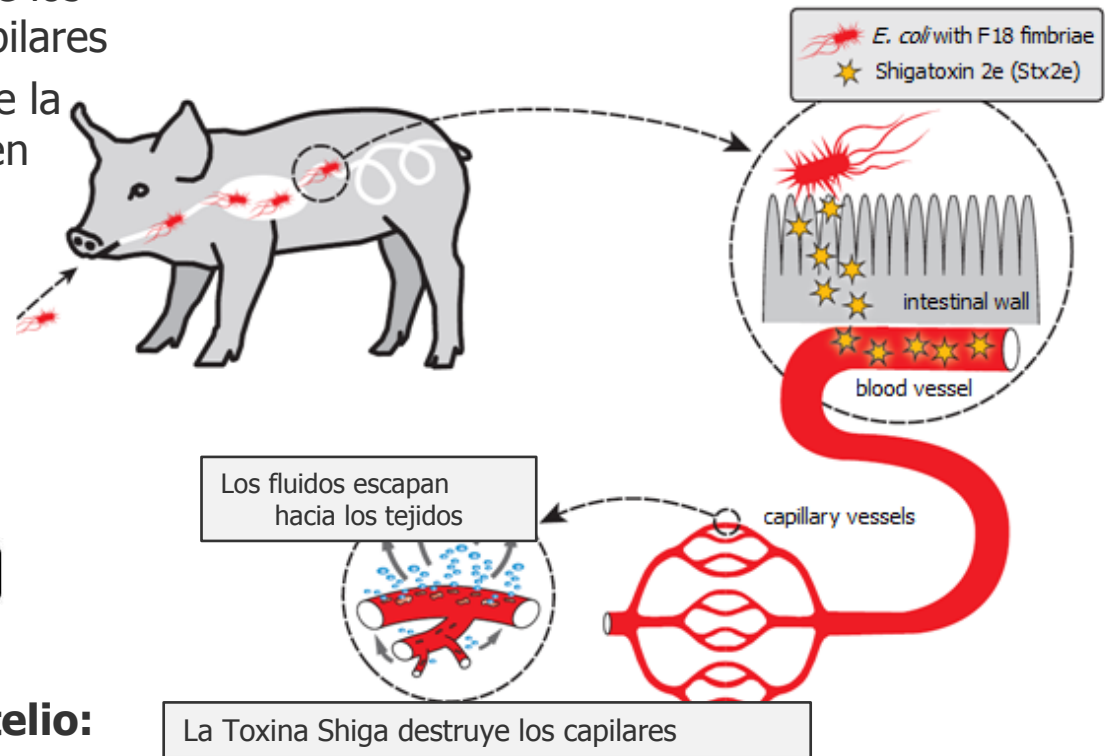
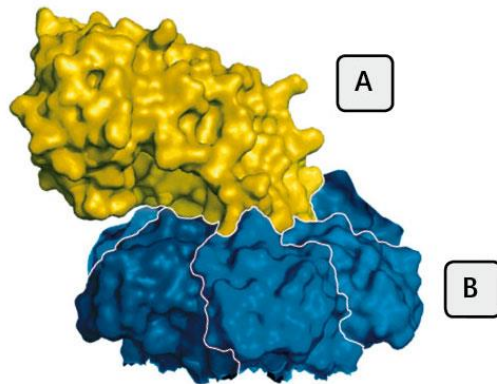
- Adherencia de la bacteria por Antígenos-F conocidos y desconocidos
- Producción de Stx2e.
- Stx2e atraviesa enterocitos y entra en el torrente sanguíneo.
- Unión a eritrocitos = exposición prolongada del endotelio de vasos sanguíneos a la toxina.



PATOGENIA STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Shigatoxina Stx2e

- **Subunidad A:** Responsable de los efectos citotóxicos → daño capilares
- **Subunidad B:** Responsable de la unión al receptor y absorción en células endotelio.



- Causa **muerte células endotelio:**
Angiopatía degenerativa

- **Fluidos extravasan** de la sangre hacia tejidos
- **Edema**

CUADRO CLÍNICO STEC (VTEC) – ENFERMEDAD EDEMAS

Tres formas características:

1- 5-7 días después del destete: Forma clásica post-destete

- Falta ingesta + estrés destete → Disbiosis microflora: Proliferación cepas *E.Coli*



Figura 9. Microfotografía en microscopía de barrido de una colonización por una cepa STEC O139 en la experiencia de Konstantinova y sus colaboradores (2007). Fuente: Pavel Alexa, comunicación personal, 2008. En este caso, hay una colonización, pero se trata del único lechón entre 22 que la sufrió. Además esta colonización tan masiva no existía en el resto del intestino.

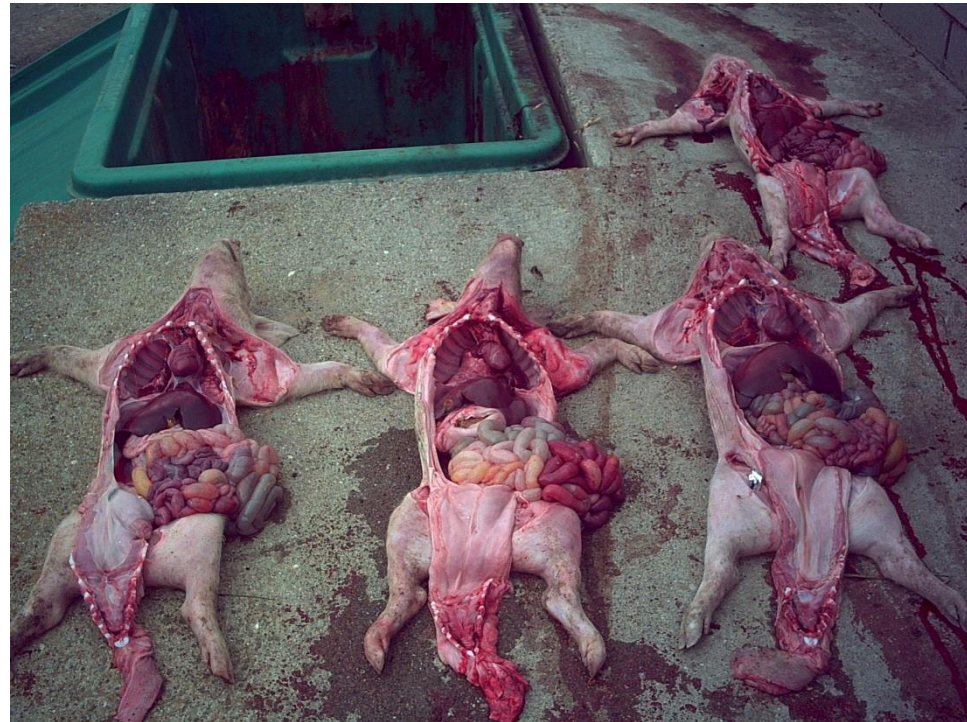
Fuente: Guy-Pierre Martineau et al.,
Enfermedad de los edemas
SUIS No 97 Mayo 2013

CUADRO CLÍNICO STEC (VTEC) – ENFERMEDAD EDEMAS

Tres formas características:

2- 6-8 semanas de vida: Forma clásica tardía

- **Asociadas a cambios de piensos.**
- **Cerdos que se “empachan”** (alta densidad / déficit espacio comedero / pienso / agua ...)
- **Suele afectar a cerdos dominantes y más grandes.**
- En ocasiones **no se observan edema** facial ni de colon.



CUADRO CLÍNICO STEC (VTEC) – ENFERMEDAD EDEMAS

Tres formas características:

3- Presentaciones tardías: 18-40 Kg. Forma tardía errática

- Cese de medicaciones + cambio alojamiento
- Fallos suministro pienso (atascos / tubos demasiado bajos)
- Animales distinto peso afectados.



CUADRO CLÍNICO STEC (VTEC) – ENFERMEDAD EDEMAS

Tres formas características:

3- Presentaciones tardías: 18-40 Kg. Forma tardía errática

- Cese de medicaciones + cambio alojamiento
- Fallos suministro pienso (atascos / tubos demasiado bajos)
- Animales distinto peso afectados.



LESIONES STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Edema:

- Palpebral
- Subcutáneo en la cara (alrededor del hocico)
- Laringe



Fuente: Field Station for Epidemiology,
University of Veterinary Medicine Hannover,
Foundation, Bakum, Germany

SÍNTOMAS STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

- Cerdos “buenos” frecuentemente más afectados.
- Temperatura < 40°C



SÍNTOMAS STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

- **Muerte súbita** en ocasiones.
- **Trastornos nerviosos:**
 - Incoordinación y marcha vacilante.



SÍNTOMAS STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

- Trastornos nerviosos:
 - Decúbito lateral con movimientos espasmódicos, pedaleo de cuatro extremidades
- Coma y muerte en el plazo de entre 6 y 36 horas.



LESIONES STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Edema:

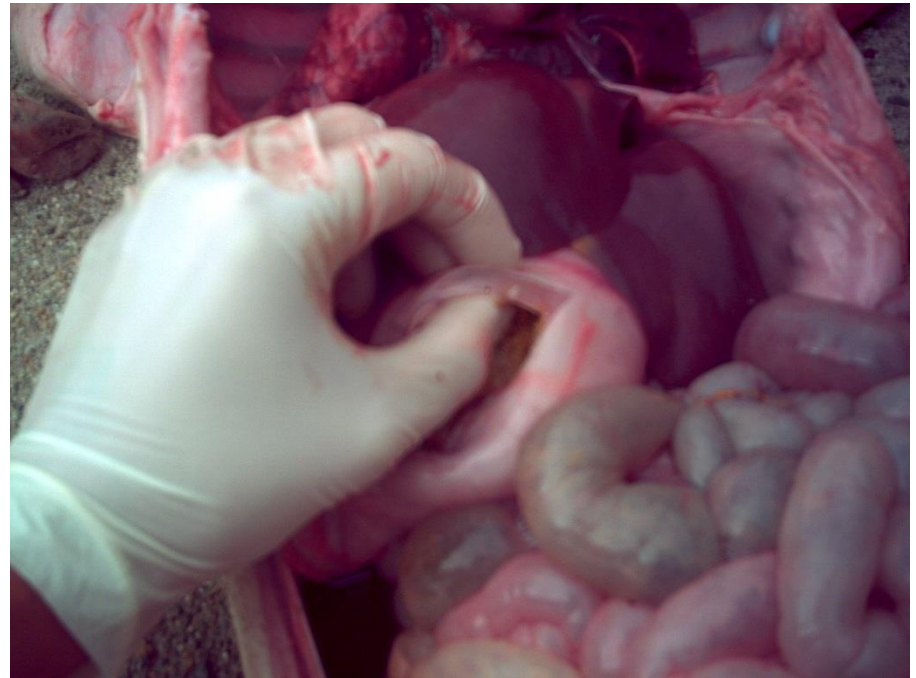
- Mesocolon
- Ganglios linfáticos mesentéricos (no siempre) + aumento de tamaño.
- Enteritis catarral o hemorrágica. Intestino generalmente dilatado y con poco contenido (asas en "sonajero").



LESIONES STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Edema:

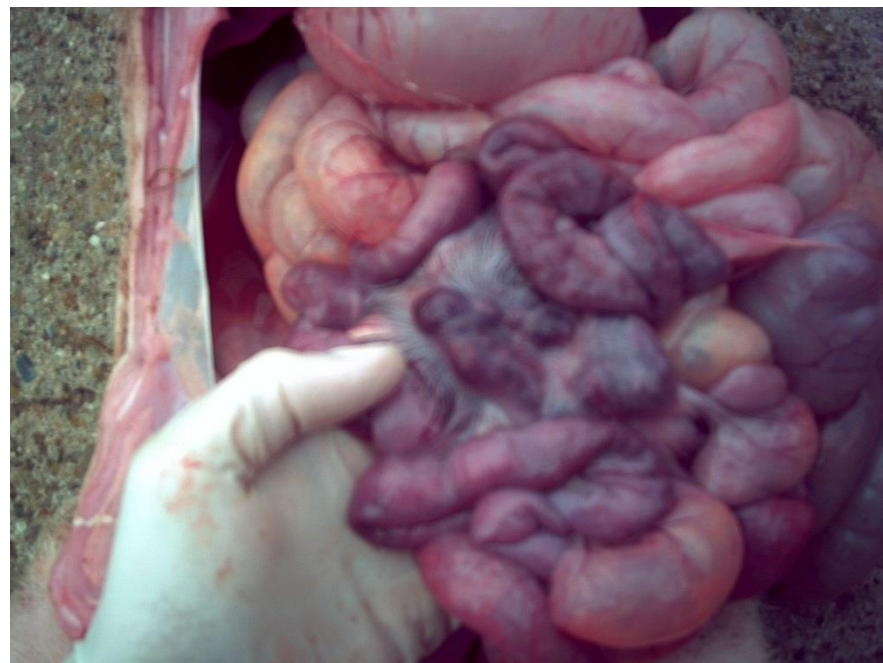
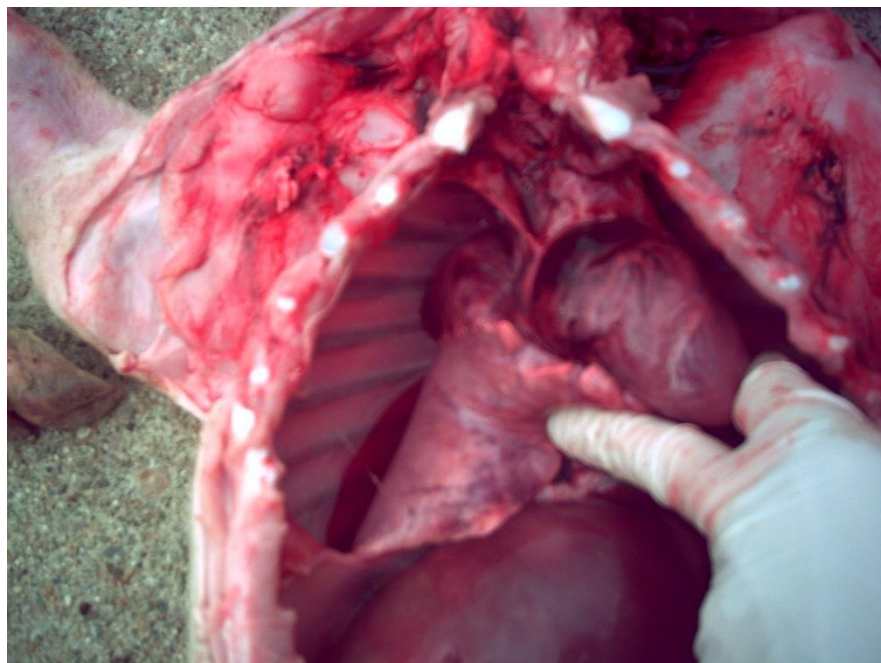
- Estómago lleno + edema submucosa curvatura mayor.



LESIONES STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Edema:

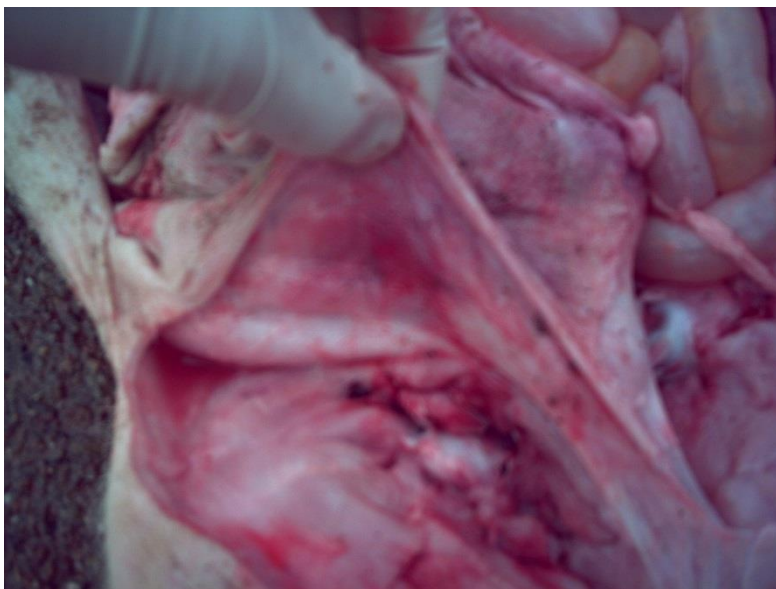
- Fluido seroso en torax y abdomen, a veces gelatinoso o ligeramente hemorrágico.
- En ocasiones, edema pulmonar moderado.



LESIONES STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Edema:

- Subcutáneo en varias localizaciones
- Alrededor riñones
- Espacio perivascular del cerebro como lesión característica
- Los animales que mueren después de una fase clínica prolongada pueden mostrar lesiones más leves.



LESIONES STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Edema:

- Inicio brote: Ocasionalmente cerdos mueren con lesiones inespecíficas.

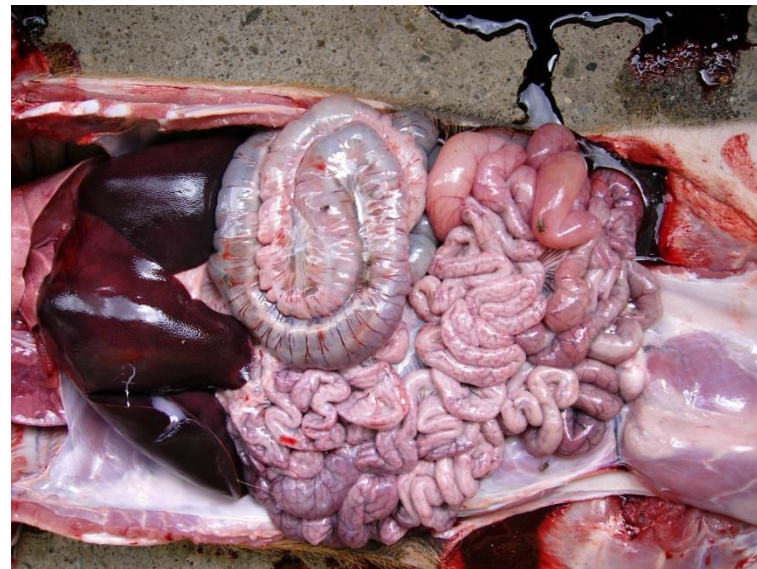


Source: Jose Joaquín Sanchez, JYSAPS

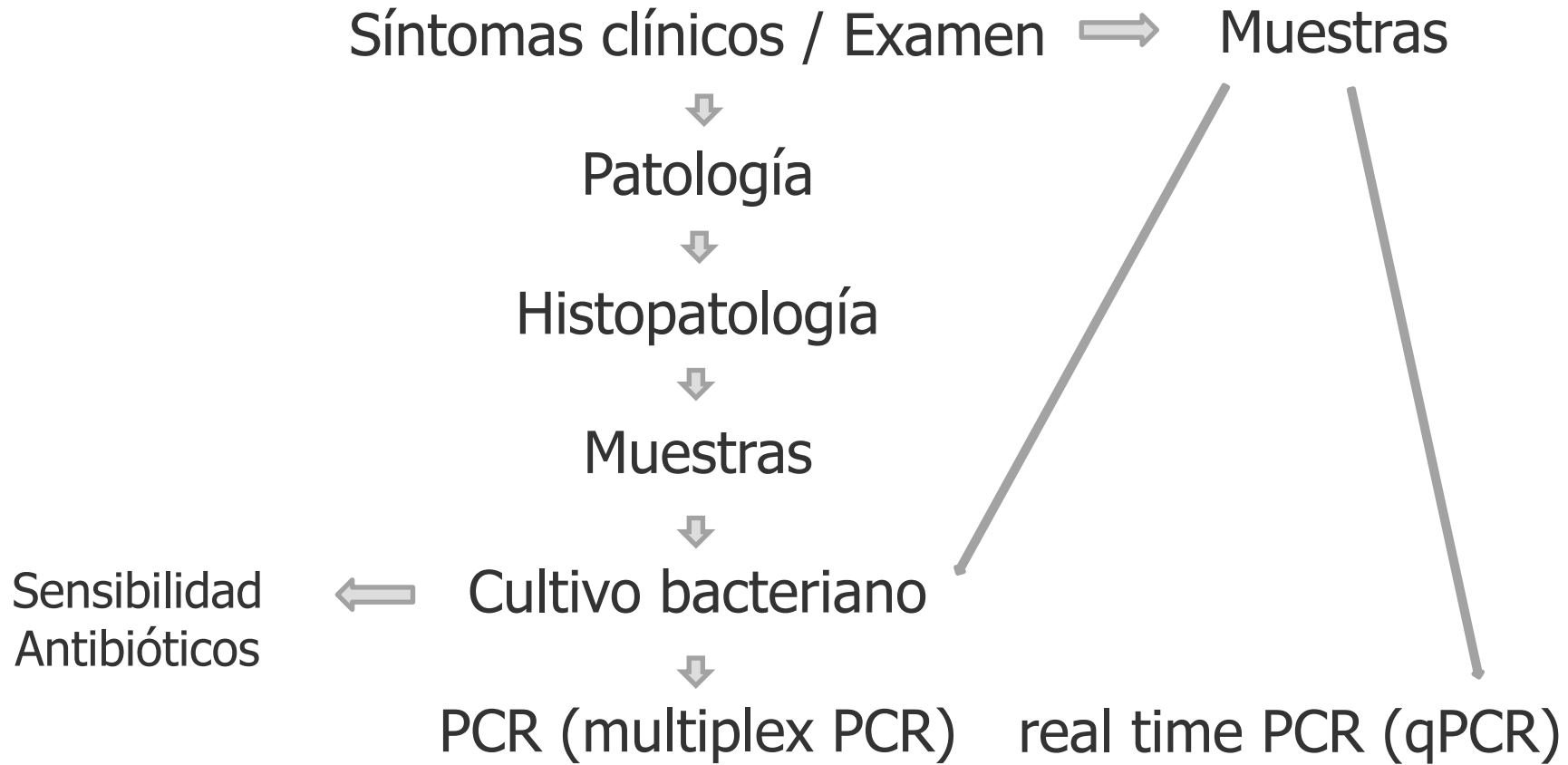
LESIONES STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

Edema:

- Inicio brote: Ocasionalmente cerdos mueren con lesiones inespecíficas.

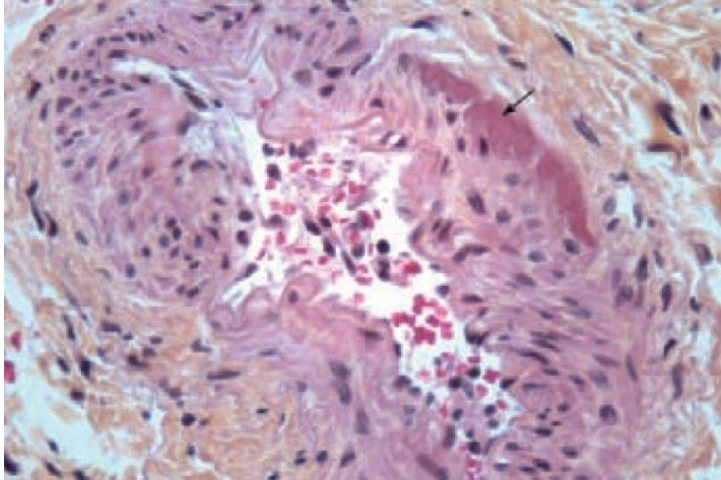


DIAGNÓSTICO STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS



DIAGNÓSTICO STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

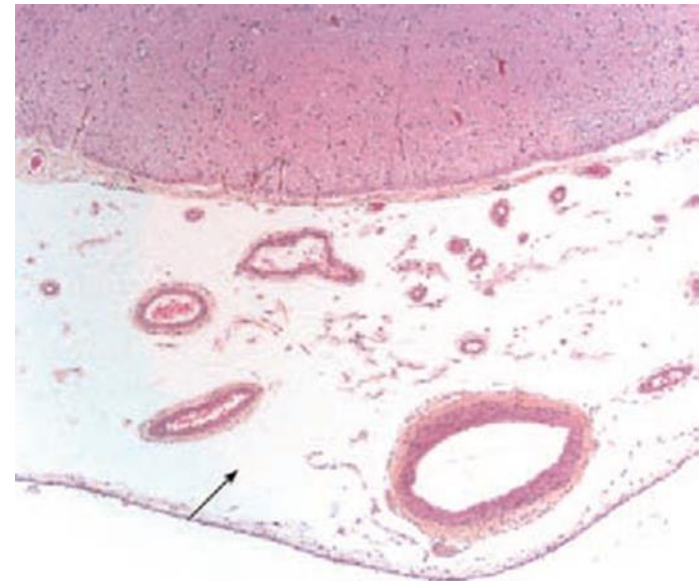
HISTOPATOLOGÍA



Lesiones vasculares

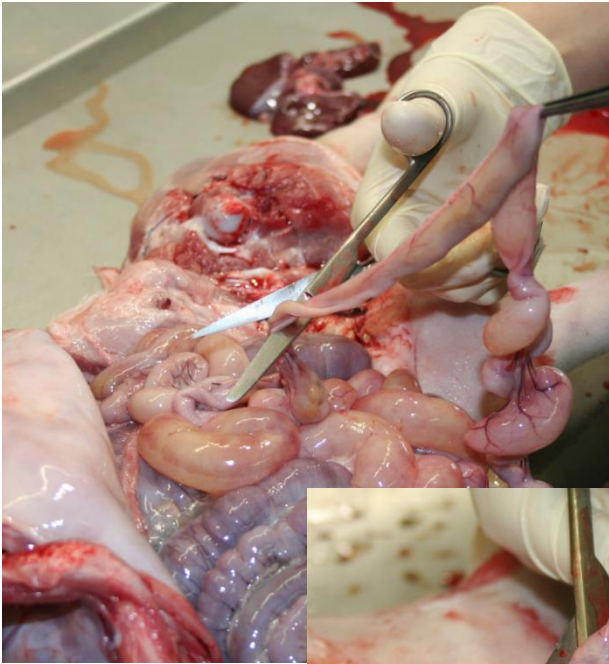
Fuente: Guy-Pierre Martineau et al.,
Enfermedad de los edemas
SUIS No 97 Mayo 2013

- Típico edema de meninges
- Muerte aguda: Sin lesiones vasculares

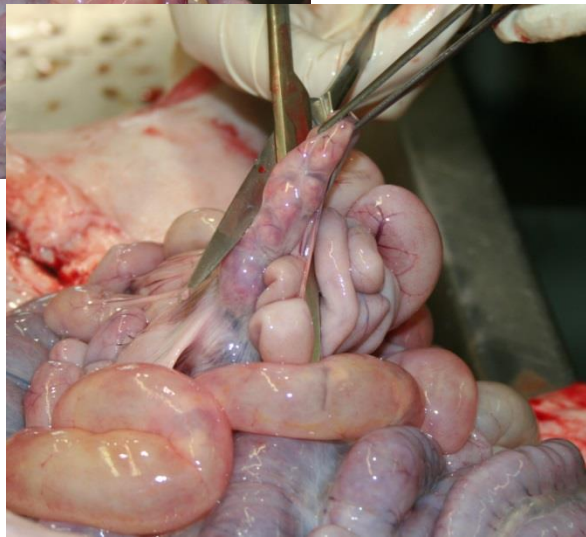


Edema meninges

DIAGNÓSTICO STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS



- Muestras de yeyuno
- Muestras de ganglios linfáticos
- Heces



Fuente: Field Station for Epidemiology, University of Veterinary Medicine Hannover, Foundation, Bakum, Germany



Source: IDT Biologika GmbH





RESULTADOS DE ANALÍTICA



F4	Pool 4 His	Neg.
F18	Pool 4 His	Positivo (Cq: 20,68)
STa	Pool 4 His	Positivo (Cq: 25,92)
STb	Pool 4 His	Positivo (Cq: 26,10)
STX2e	Pool 4 His	Positivo (Cq: 21,42)
LT	Pool 4 His	Positivo (Cq: 32,66)
GAD	Pool 4 His	Positivo (Cq: 20,92)



Leyenda: Pool: Conjunto de Muestras; His: Hisopos y Exudados.

F4: detección de factor de virulencia de E. coli F4 (K88) realizada mediante PCR en Tiempo Real.

F18: detección de factor de virulencia de E. coli F18 realizada mediante PCR en Tiempo Real.

STa: detección de factor de virulencia de E. coli STa realizada mediante PCR en Tiempo Real.

STb: detección de factor de virulencia de E. coli STb realizada mediante PCR en Tiempo Real.

STX2e: detección de factor de virulencia de E. coli STX2e realizada mediante PCR en Tiempo Real.

LT: detección de factor de virulencia de E. coli LT realizada mediante PCR en Tiempo Real.

GAD: detección de E. coli realizada mediante PCR en Tiempo Real.

▶ **DIAGNÓSTICO STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS**

Diferencial:

- Bajas agudas: *E.coli* ETEC
- Meningitis estreptocócica
- Enfermedad de Glässer
- Intoxicaciones por sal y tóxicos
- Deficiencia Vitamina E / Selenio
- Enterovirus (Enfermedad Teschen): Encefalomielitis
- Aujeszky
- Salmonella
- Encefalomielitis aglutinante (Enfermedad del vómito y adelgazamiento): Coronavirus
- Encefalomiocarditis: Picornavirus, común, pero signos clínicos muy raros
- Encefalomielitis por paramixovirus (Blue Eye Disease)
- Encefalitis Japonesa B



CONTROL STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

PRESIÓN DE INFECCIÓN

Elevada persistencia y multiplicación en ambiente

Desequilibrio flora intestinal = Prolifera E.Coli

Potencia toxina: 3 veces más tóxica que botulínica

COMPETENCIA

Lactobacillus, Enterobacterias y *Streptococcus*.
Protegen de la flora patógena exclusión competitiva.

INMUNIDAD

Encalostramiento

Pérdida Anticuerpos al destete

REDUCCIÓN PRESIÓN INFECCIÓN

1. Higiene: salas parto + cerdas / salas transición
2. Calidad del agua



CONTROL STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

PRESIÓN DE INFECCIÓN

Elevada persistencia y multiplicación en ambiente

Desequilibrio flora intestinal = Prolifera E.Coli

Potencia toxina: 3 veces más tóxica que botulínica

COMPETENCIA

Lactobacillus, Enterobacterias y *Streptococcus*.
Protegen de la flora patógena exclusión competitiva.

INMUNIDAD

Encalostramiento

Pérdida Anticuerpos al destete

REDUCCIÓN PRESIÓN INFECCIÓN

1. **Higiene:** salas parto + cerdas / salas transición

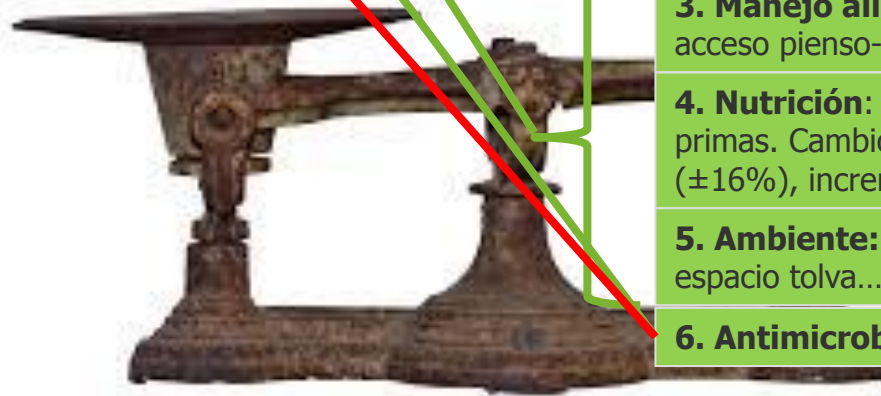
2. **Calidad del agua**

3. **Manejo alimentación:** Creep feeding / acceso pienso- agua / cambios pienso...

4. **Nutrición:** Calidad – digestibilidad materias primas. Cambios composición: Reducción PB ($\pm 16\%$), incremento FB

5. **Ambiente:** Confort térmico / densidades / espacio tolva...

6. **Antimicrobianos** (Antibióticos / óxido de zinc)



CONTROL STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

PRESIÓN DE INFECCIÓN

Elevada persistencia y multiplicación en ambiente

Desequilibrio flora intestinal = Prolifera E.Coli

Potencia toxina: 3 veces más tóxica que botulínica

ANTIBIÓTICOS:

- **Cese tratamiento** = Animal desprotegido de nuevo.
- **Abuso** (también en cerdas) = selección de cepas resistentes (A *E. coli* + otras bacterias) = Pérdida eficacia.
- **Arrasa la flora intestinal** (también la beneficiosa).
- **No favorece el desarrollo de la inmunidad** activa del lechón.

Óxido Zinc:

Máximo 2500 ppm, 2 semanas postdestete / contaminación / reducción crecimiento)

COMPETENCIA

Lactobacillus, Enterobacterias y *Streptococcus*.
Protegen de la flora patógena exclusión competitiva.

INMUNIDAD

Encalostramiento

Pérdida Anticuerpos al destete

REDUCCIÓN PRESIÓN INFECCIÓN

1. **Higiene:** salas parto + cerdas / salas transición

2. **Calidad del agua**

3. **Manejo alimentación:** Creep feeding / acceso pienso- agua / cambios pienso...

4. **Nutrición:** Calidad – digestibilidad materias primas. Cambios composición: Reducción PB ($\pm 16\%$), incremento FB

5. **Ambiente:** Confort térmico / densidades / espacio tolva...

6. **Antimicrobianos** (Antibióticos / óxido de zinc)

CONTROL STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

PRESIÓN DE INFECCIÓN

Elevada persistencia y multiplicación en ambiente

Desequilibrio flora intestinal = Prolifera E.Coli

Potencia toxina: 3 veces más tóxica que botulínica

COMPETENCIA

Lactobacillus, Enterobacterias y *Streptococcus*.
Protegen de la flora patógena exclusión competitiva.

INMUNIDAD

Encalostramiento

Pérdida Anticuerpos al destete

REDUCCIÓN PRESIÓN INFECCIÓN

1. **Higiene:** salas parto + cerdas / salas transición

2. **Calidad del agua**

3. **Manejo alimentación:** Creep feeding / acceso pienso- agua / cambios pienso...

4. **Nutrición:** Calidad – digestibilidad materias primas. Cambios composición: Reducción PB ($\pm 16\%$), incremento FB ($\pm 22\%$)

5. **Ambiente:** Confort térmico / densidades / espacio tolva...

6. **Antimicrobianos** (Antibióticos / óxido de zinc)

7. **Otros tratamientos:** Probióticos / Prebióticos / ácidos orgánicos (fumárico, propiónico, cítrico)

CONTROL STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

PRESIÓN DE INFECCIÓN

Elevada persistencia y multiplicación en ambiente

Desequilibrio flora intestinal = Prolifera E.Coli

Potencia toxina: 3 veces más tóxica que botulínica

Enfermedades concomitantes:
Inmunodepresión / alteraciones digestión

COMPETENCIA

Lactobacillus, Enterobacterias y *Streptococcus*.
Protegen de la flora patógena exclusión competitiva.

INMUNIDAD

Encalostroamiento

Pérdida Anticuerpos al destete

REDUCCIÓN PRESIÓN INFECCIÓN

SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA

Líneas Resistentes a F18 y F4

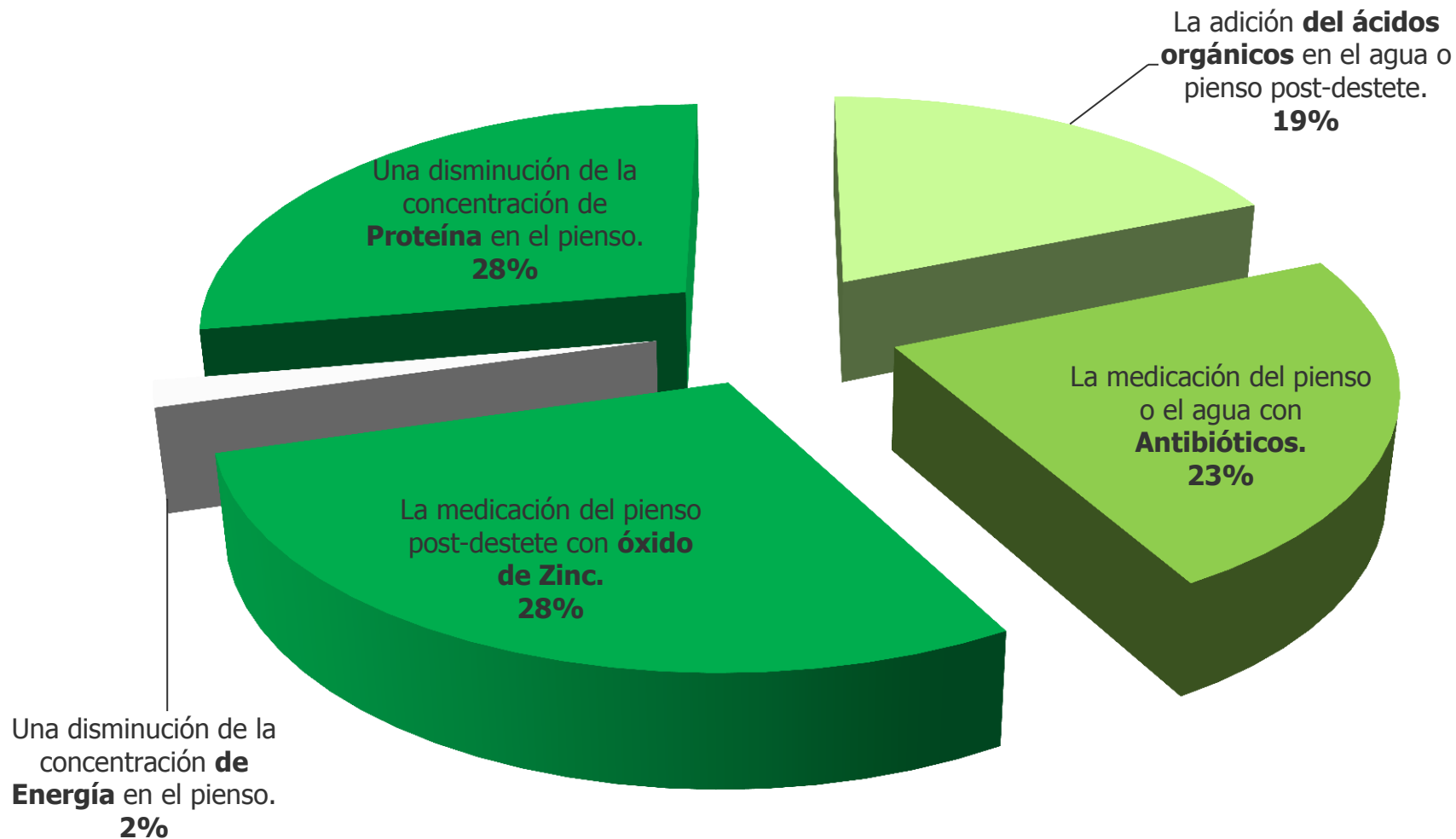
Líneas elevado crecimiento

CONTROL SANITARIO GLOBAL



CONTROL STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

¿Cuál es la Estrategia más adecuada?



CONTROL STEC (VTEC) – ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

PRESIÓN DE INFECCIÓN

Elevada persistencia y multiplicación en ambiente

Desequilibrio flora intestinal = Prolifera E.Coli

Potencia toxina: 3 veces más tóxica que botulínica

Enfermedades concomitantes:
Imunodepresión / alteraciones digestión



COMPETENCIA

Lactobacillus, Enterobacterias y *Streptococcus*.
Protegen de la flora patógena exclusión competitiva.

INMUNIDAD

Encalostramiento

Pérdida Anticuerpos al destete

REDUCCIÓN PRESIÓN INFECCIÓN

SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA

Líneas Resistentes a F18 y F4

Líneas elevado crecimiento

CONTROL SANITARIO GLOBAL

ECOPORC SHIGA

VACUNACIÓN DE LECHONES
CONTRA LA TOXINA

Situaciones que aumentan 1€ el coste del lechón destetado (de 26.3 a 27.3€)

	HABITUAL	SITUACIÓN PEOR	DIFERENCIA	veces x habitual
Intervalo destete cubrición	7.5	14	6.5	1.87
% Repeticiones 32 días	8	30	22	3.75
% Abortos 90 días	2	9	7	4.50
DNP ciclo	17	23.4	6.4	1.38
DNP cerda / año	40	53	13	
Partos cerda / año (con 11 LDP)	2.34	2.25	0.09	
Lechones Destetados / parto	11	10.6	0.4	1.04
Lechones Destetados / cerda año	25.7	24.7	1	
consumo pienso gestación / día (Kg)	2.7	3.05	0.35	1.13
consumo pienso cerda / año (Kg)	1131	1252	121	1.11
consumo pienso cerda / lechón destetado	44.01	48.72	4.71	1.11
Coste primeriza reposición (€ con 51% reposición)	258	310	52	1.20
Coste medicación cerda / año (€)	53	79	26	1.49
Coste cubrición cerda / año (€)	20	45	25	2.25

Situaciones que aumentan 1€ el coste del lechón salido de transición (de 41.9 a 42.9€)

	HABITUAL	SITUACIÓN PEOR	DIFERENCIA	veces x habitual
% Bajas en transición (13 Kg peso medio)	3.2	6	2.8	1.88
IC económico	1.66	1.83	0.17	1.10
IC técnico	1.61	1.77	0.16	1.10
Coste medicación / lechón en transición (€)	1.3	2.3	1	1.77

Situaciones que aumentan 1€ el coste del cerdo a matadero (de 119.2 a 120.2€)

	HABITUAL	SITUACIÓN PEOR	DIFERENCIA	veces x habitual
% Bajas en engorde (63 Kg peso medio)	3.6	4.8	1.2	1.33
IC económico	2.58	2.62	0.04	1.02
IC técnico	2.52	2.56	0.04	1.02
Coste medicación / lechón en engorde (€)	1.5	2.5	1	1.67

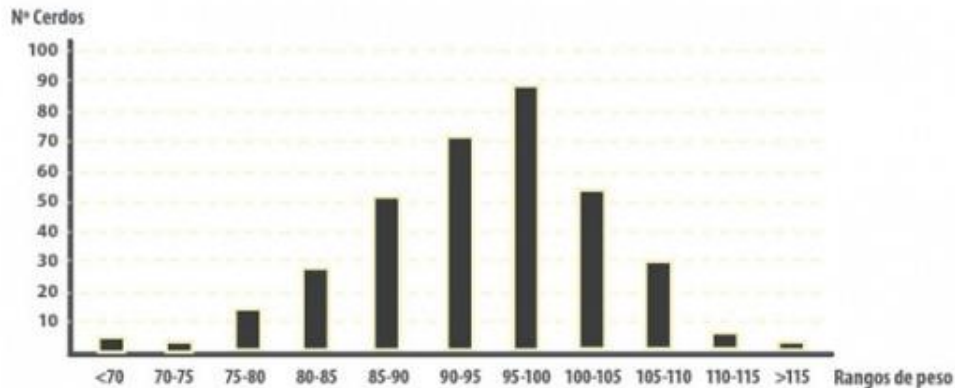
IMPACTO ECONÓMICO

TRANSICIÓN		€/lechón	
	S1	S2	Dif.
Coste Lechón entrado 6,3 kg	27.9	27.3	
Peso Entrada	6.3	6.3	
Peso Salida	19.5	19.5	
Crecimiento Económico (g/día)	284	300	
Crecimiento Técnico (g/día)	309	316	0.1
<i>Días estancia Económica</i>	45.4	43.4	
Conversión Pienso Económica	1.66	1.58	
Conversión Pienso Técnica	1.58	1.53	0.3
<i>Pienso por lechón (kg)</i>	21.5	20.6	
Mortalidad	5.5%	3.5%	0.7
Peso de las Bajas (kg)	13	13	
Medicamentos	1.4	1.2	0.2
Tratamiento (€/lechón)		1.3	-1.3
Coste Lechón 19,5 kg	42.5	42.5	0.0
Pienso	9.5	9.2	
Alojamiento y Gestión	3.7	3.5	
Medicamentos	1.4	1.2	
Tratamiento		1.3	
Retorno Económico		0.0	
Bajas Transición			
% Bajas habituales	3.5%	3.5%	
Peso (kg)	13	13	
% Bajas extras	2.0%		
Peso (kg)			



IMPACTO ECONÓMICO

- Menor variabilidad de peso
- Menor % de retrasados



<http://porcino.info/variabilidad-de-peso-al-final-del-engorde/>

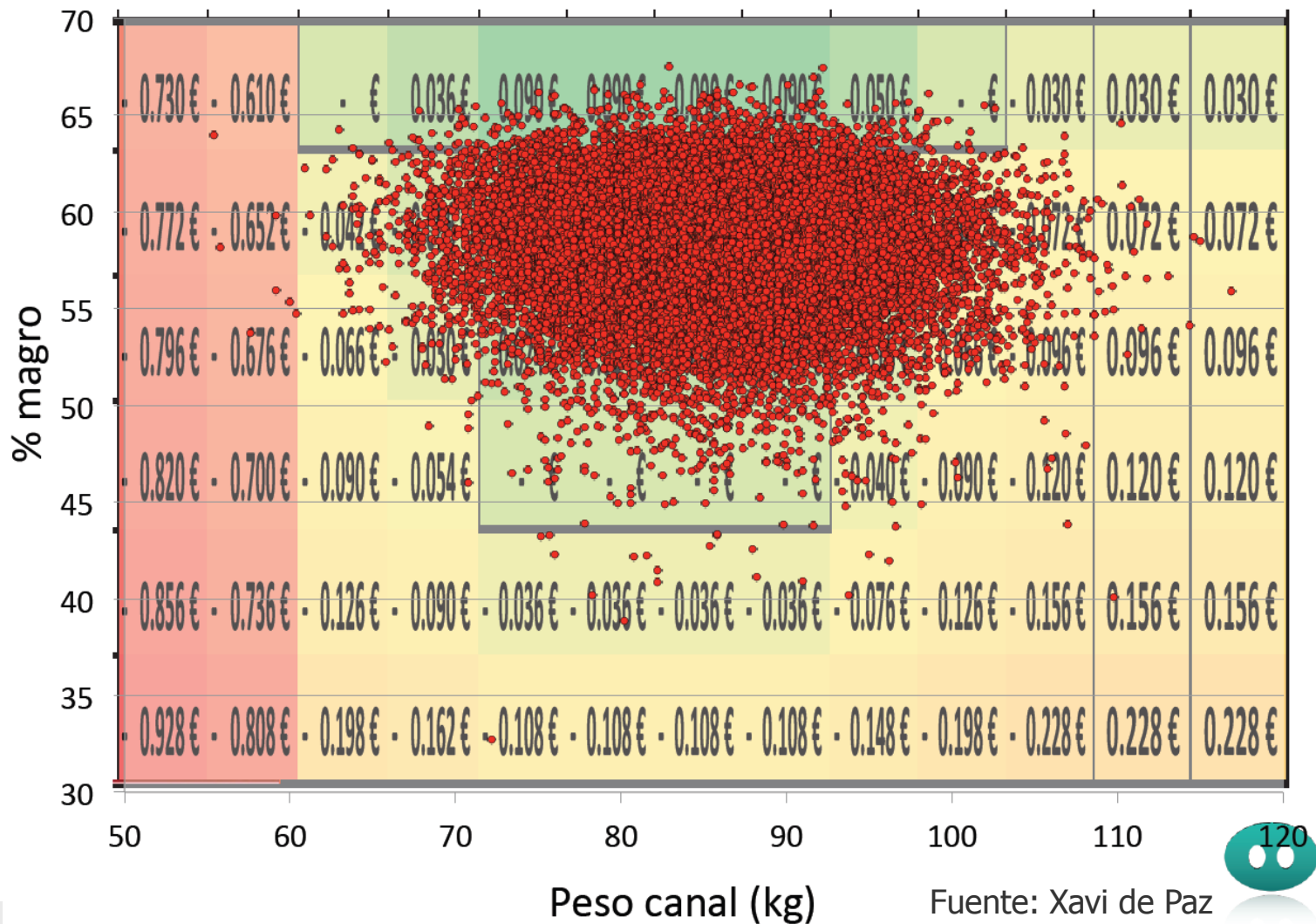
CEBO		€/cerdo	
	S1	S2	Dif.
Coste Lechón entrado 19,5 kg	43.9	44.8	
Peso Entrada	19.5	19.5	
Peso Salida	107.0	107.0	
Crecimiento Económico (g/día)	658	676	
Crecimiento Técnico (g/día)	700	711	0.2
<i>Días estancia Económica</i>	131.4	128.3	
Conversión Pienso Económica	2.56	2.53	
Conversión Pienso Técnica	2.48	2.47	0.5
<i>Pienso por cerdo (kg)</i>	221.3	219.4	
Mortalidad	5.0%	4.0%	0.5
Peso de las Bajas (kg)	57	63	
Medicamentos	1.6	1.5	0.1
Tratamiento (€/cerdo)			
Coste Cerdo 107 kg	117.5	117.5	0.0
Pienso	59.8	59.2	
Alojamiento y Gestión	12.2	11.9	
Medicamentos	1.6	1.5	
Tratamiento			
Coste (€/kg)	1.10	1.10	
Retorno Económico			
Retorno Eco. Total		0.0	
Bajas Cebo			
% Bajas habituales	4.0%	4.0%	
Peso (kg)	63	63	
% Bajas extras	1.0%		
Peso (kg)	30		

IMPACTO ECONÓMICO

		-0.820 €	-0.700 €	-0.090 €	-0.054 €	0.0 €	0.0 €	0.0 €	0.0 €	-0.040 €	-0.090 €	-0.120 €
Carcass kg		0	52	57	65	70	75	80	85	90	95	100
Lean Yield		51.99	56.99	64.99	69.99	74.99	79.99	84.99	89.99	94.99	99.99	1000
0.090 €	S	- 0.730 €	- 0.610 €	- €	0.036 €	0.090 €	0.090 €	0.090 €	0.090 €	0.050 €	- €	- 0.030 €
0.048 €	E	- 0.772 €	- 0.652 €	- 0.042 €	- 0.006 €	0.048 €	0.048 €	0.048 €	0.048 €	0.008 €	- 0.042 €	- 0.072 €
0.024 €	U	- 0.796 €	- 0.676 €	- 0.066 €	- 0.030 €	0.024 €	0.024 €	0.024 €	0.024 €	- 0.016 €	- 0.066 €	- 0.096 €
0.000 €	R	- 0.820 €	- 0.700 €	- 0.090 €	- 0.054 €	- €	- €	- €	- €	- 0.040 €	- 0.090 €	- 0.120 €
-0.036 €	O	- 0.856 €	- 0.736 €	- 0.126 €	- 0.090 €	- 0.036 €	- 0.036 €	- 0.036 €	- 0.036 €	- 0.076 €	- 0.126 €	- 0.156 €
-0.108 €	P	- 0.928 €	- 0.808 €	- 0.198 €	- 0.162 €	- 0.108 €	- 0.108 €	- 0.108 €	- 0.108 €	- 0.148 €	- 0.198 €	- 0.228 €

Fuente: Xavi de Paz

IMPACTO ECONÓMICO



IMPACTO ECONÓMICO

Efecto de optimizar el peso objetivo en las mismas condiciones

	REAL	OPIMIZADO	DIFERENCIA	
PESO	Media de peso de canales (kg)	87,36	82,17	-5,19
	Peso vivo medio (kg)	112,01	105,65	-6,37
	Desviación Estandar (kg)	8,43	7,45	-0,98
	Precio canal: 1,42 €			
INGRESOS	Precio neto recibido (€/kg)	1,46 €	1,47 €	0,017 €
	Ingresos totales (€/cerdo)	127,25 €	121,09 €	-6,16 €
	Coste pienso: 302,5 €/Tn			
COSTES	Costes totales (€/kg)	1,476 €	1,476 €	-0,00 €
	Costes totales (€/cerdo)	128,92 €	121,29 €	-7,63 €
			Mejora obtenida	
BENEFICIO	Beneficio total (€/kg)	-0,019 €	-0,002 €	0,017 €
	Beneficio total (€/cerdo)	-1,67 €	-0,20 €	1,47 €

Efecto de reducir la desvest. a niveles buenos pero realistas

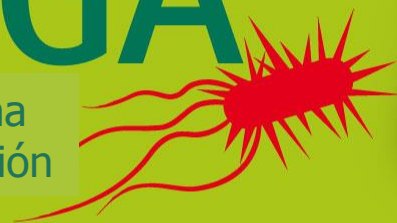
	REAL	OPIMIZADO	DIFERENCIA	
PESO	Media de peso de canales (kg)	87,36	82,17	-5,19
	Peso vivo medio (kg)	112,01	105,20	-6,81
	Desviación Estandar (kg)	8,43	6,54	-1,90
	Precio canal: 1,42 €			
INGRESOS	Precio neto recibido (€/kg)	1,46 €	1,48 €	0,019 €
	Ingresos totales (€/cerdo)	127,25 €	121,29 €	-5,96 €
	Coste pienso: 302,5 €/Tn			
COSTES	Costes totales (€/kg)	1,476 €	1,469 €	-0,007 €
	Costes totales (€/cerdo)	128,92 €	120,72 €	-8,20 €
			Mejora obtenida	
BENEFICIO	Beneficio total (€/kg)	-0,02 €	0,01 €	0,03 €
	Beneficio total (€/cerdo)	-1,67 €	0,57 €	2,24 €

Fuente: Xavi de Paz

0.77 Euros / cerdo debido a reducción de la variabilidad

ECOPORC SHIGA

Protección contra la Toxina Shiga, en una sola inyección



NOVEDAD !



No deje que la Stx2e limite sus producciones



MUCHAS GRACIAS POR VUESTRA ATENCIÓN!!!



www.idt-biologika.de

