P116

Infezioni ospedaliere

COMPETIZIONE TRA DUE CLONI EPIDEMICI DI KLEBSIELLA PNEUMONIAE KPC-PRODUTTORE DURANTE UNO STESSO FOCOLAIO

F. Comandatore [1], M. Corbella [5], A. Piazza [1], C. Ferrari [3], P. Marone [5], S. Pongolini [4], E. Scaltriti [4], D. Sassera [3], C. Bandi [2]

[1]*Centro di Ricerca Pediatrica "Romeo ed Enrica Invernizzi", Dipartimento di Scienze Biomediche e Cliniche L. Sacco, Università degli Studi di Milano, Milano, Italia*

[2]*Centro di Ricerca Pediatrica "Romeo ed Enrica Invernizzi", Dipartimento di Scienze Biomediche e Cliniche L. Sacco, Università degli Studi di Milano, Milano, Italia / Dipartimento di Bioscienze, Università degli Studi di Milano, Milano, Italia*

[3]*Dipartimento di Biologia e Biotecnologie, Università di Pavia, Pavia, Italia*

[4]*Unità di Analisi del Rischio, Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna, Parma, Italia*

[5]*Unità di Microbiologia e Virologia, IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia, Italia*

INTRODUZIONE

Klebsiella pneumoniae (Kp) è un patogeno opportunista in grado di causare focolai epidemici in ambito ospedaliero, colpendo soprattutto i pazienti più fragili quali gli immunocompromessi, con tassi di mortalità che possono raggiungere il 50%. L'epidemiologia genomica, avvalendosi di moderni strumenti tra cui l'analisi filogenetica e l'indagine di presenza/assenza di geni, consente la caratterizzazione a livello genomico di isolati clinici raccolti durante un evento epidemico, permettendo inoltre un'accurata ricostruzione delle vie di trasmissione del batterio.
Scopo del lavoro è stata la ricostruzione delle dinamiche di un focolaio epidemico e la caratterizzazione genomica dei patogeni responsabili.

METODI

Nel periodo compreso tra Gennaio 2015 e Marzo 2015, presso un reparto di terapia intensiva dell'IRCCS San Matteo di Pavia, 21 dei 103 pazienti ricoverati sono risultati colonizzati da Kp (KPC-produttore). La percentuale delle nuove colonizzazioni, variabile mese per mese, ha raggiunto il picco in Gennaio, arrivando al 35% dei pazienti ricoverati (13 su 37), con un significativo aumento rispetto alla media stagionale. Una selezione di 30 isolati di KPC-Kp, ottenuti dai tamponi rettali dei pazienti coinvolti, è stata sottoposta ad estrazione del DNA e sequenziamento genomico completo con piattaforma MiSeq (Illumina). Le sequenze ottenute sono state assemblate ed utilizzate per approfondite analisi bioinformatiche, tra cui i) analisi di presenza assenza di geni di resistenza, ii) filogenesi basata sui polimorfismi nucleotidici singoli (SNPs) e iii) tipizzazione MLST in silico. Inoltre, i dati di ricovero dei pazienti sono stati utilizzati per ricostruire la rete di contatto tra i soggetti campionati permettendo quindi di determinare alcune possibili vie di diffusione del batterio.

RISULTATI

L'analisi genomica ha mostrato come il focolaio epidemico fosse sostenuto da due principali cloni di Kp, appartenenti agli ST 258 e 512. I due cloni sono emersi in momenti diversi del focolaio: l'ST258 ha determinato l'inizio dell'evento epidemico, mentre l'ST512 è emerso tre mesi dopo, diffondendosi rapidamente tra i pazienti del reparto fino a diventare il clone principale. Nonostante più ceppi provenienti da pazienti lungodegenti siano stati sottoposti a sequenziamento, non è stata trovata alcuna evidenza di co-infezione, inoltre, la rete di contatto paziente-paziente non ha mostrato cluster spazio-temporali separati associati ai due cloni.

CONCLUSIONI

I risultati ottenuti mostrano che due cloni epidemici distinti hanno sostenuto il focolaio epidemico. Inoltre, l'assenza di multi-infezioni e la mancanza di cluster separati nella rete di contatto paziente-paziente, suggeriscono che i due cloni probabilmente erano in competizione per la colonizzazione dei pazienti stessi.