P044

Batteriologia

PRESENZA DI GENI FOS-TYPE IN ISOLATI CLINICI DI KLEBSIELLA PNEUMONIAE MDR E KPC-PRODUTTORI

M. Caltagirone [2], A. Piazza [3], V. Mattioni Marchetti [2], F. Novazzi [2], E. Nucleo [2], E. Fogato [1], L. Pagani [2], R. D'angelo [1], R. Migliavacca [2]

[1]*ASP "Golgi-Redaelli", Lab. Microbiologia Clinica, Milano*

[2]*Dip. SCCDP, Unità di Microbiologia e Microbiologia Clinica, Università di Pavia*

[3]*Dip. SCCDP, Unità di Microbiologia e Microbiologia Clinica, Università di Pavia; Centro di Ricerca Pediatrico Romeo ed Enrica Invernizzi, Dip. SBC "L. Sacco", Università di Milano*

INTRODUZIONE

La presenza di carbapenemasi acquisite in Klebsiella pneumoniae è stata ampiamente indagata; scarsi risultano gli studi riguardanti la diffusione di enzimi di resistenza a fosfomicina (FOS) plasmide-mediati (es. fosA e fosKP96). E' stata investigata la presenza di geni fos-type in ceppi di K. pneumoniae MDR e KPC-produttori (KPC-Kp)

METODI

Nel periodo Luglio-Ottobre 2016, presso l'ASP Golgi-Redaelli, sono stati raccolti n=25 isolati di K. pneumoniae MDR ed ertapenem resistenti. Identificazione ed antibiogramma sono stati ottenuti mediante Vitek-2 (bioMèrieux). I valori di MIC per FOS sono stati determinati mediante il Metodo in Agar Diluizione (ADM), secondo EUCAST 2016. La ricerca dei geni blaKPC, fosA/A3/C2/KP96 ed aac-(6')-Ib-cr è stata condotta mediante PCR e microarray Check-MDR CT103XL (Checkpoint). La caratterizzazione molecolare è stata effettuata con PBRT Kit (Diatheva) e PFGE

RISULTATI

L'80% degli isolati KPC-Kp proveniva da reparti di riabilitazione (20/25), il 12% da unità di lungodegenza (3/25) ed il rimanente 8% da altri reparti (2/25). I campioni sono stati ottenuti principalmente da urina (20/25, 80%); il restante 20% (5/25) da sangue, espettorato, tamponi rettali ed uretrali. In 8/25 casi (32%) è stata riscontrata sensibilità clinica a tigeciclina, in 11/25 (44%) al trimethoprim-sulfametossazolo, in 12/25 (48%) ad amikacina ed in 24/25 (96%) a colistina. Tutti gli isolati erano resistenti ad ertapenem ed alle cefalosporine di terza generazione; n=18/25 (72%) a meropenem e n=10/25 (40%) ad imipenem. Il 72% degli isolati (18/25) è risultato FOS sensibile mediante Vitek-2; tale percentuale è scesa al 56% (n=14) con ADM. Mediante ADM i valori di MIC per FOS risultavano: >128 mg/L-4mg/L (MIC50=32mg/L, MIC90= >128mg/L); utilizzando Vitek-2 erano: >64mg/L - < 16mg/L (MIC50= <16mg/L, MIC90= >64mg/L). Tutti gli isolati sono risultati positivi per il gene fosKP96 e n=16/25 anche per aac-(6')-Ib-cr. L'analisi microarray ha evidenziato la presenza delle β-lattamasi blaCTX-M-64 e blaTEM-+blaSHV-type, rispettivamente. Il 20% (n=25/126) degli isolati era blaKPC e fosKP96 positivo. Erano presenti repliconi quali FIIK, A/C, X2, X3, FIB-M, FI-B e P; l'analisi PFGE ha evidenziato la presenza di otto cloni differenti.

CONCLUSIONI

Lo studio sottolinea l'emergere di fosKP96 quale meccanismo di resistenza a FOS, in ceppi clinici KPC-Kp multi-clonali. Si conferma che i) i sistemi automatizzati sottostimano i valori di MIC per FOS e che ii) risulta imprescindibile un implemento di indagini molecolari finalizzate a monitorare, in KPC-Kp MDR, la presenza di meccanismi di resistenza a FOS acquisiti.