P087

Batteriologia

GENOMI NON PLASTICI: IL PULSOTIPO SMAL DI ACINETOBACTER BAUMANNII

S. Gaiarsa [5], I. Bitar [4], M. Corbella [5], R. Migliavacca [4], L. Villa [3], F. Comandatore [1], C. Ferrari [5], C. Bandi [1], L. Pagani [4], P. Marone [5], D. Sassera [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]*Dipartimento di Biologia e Biotecnologie, Università di Pavia, Pavia, Italia*

[3]*Dipartimento di Malattie Infettive, Parassitarie ed Immunomediate, Istituto Superiore di Sanitá , Roma, Italia*

[4]*Dipartimento di Scienze Clinico chirurgiche, Diagnostiche e Pediatriche, Università degli Studi di Pavia, Pavia, Italia*

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

INTRODUZIONE

SMAL è un pulsotipo di Acinetobacter baumannii identificato in Italia nell'anno 2002. Gli isolati SMAL sono caratterizzati da abbondante formazione di biofilm e profilo di antibiotico-resistenza variabile, con prevalenza di ceppi resistenti ai carbapenemi pari al 37%. Da un punto di vista epidemiologico, SMAL è stato descritto come un clone a bassa incidenza ma elevata persistenza, presente negli ospedali italiani da almeno 15 anni. Scopo di questo progetto è stata la caratterizzazione genomica di questa linea clonale.

METODI

Quindici ceppi SMAL, isolati nel periodo 2004 - 2011, sono stati sottoposti ad estrazione del DNA e sequenziamento genomico completo. Le sequenze ottenute sono state assemblate e confrontate con quelle di altri genomi disponibili in database mediante analisi bioinformatiche, tra cui: i) filogenesi basata su polimorfismi di singoli nucleotidi (SNP), ii) analisi di ricombinazione, iii) determinazione del profilo di resistenza, iv) analisi di presenza di geni e sequenze di inserzione (IS). Le sequenze nucleotidiche complete dei plasmidi sono state ottenute mediante analisi manuale degli assemblaggi.

RISULTATI

Tre dei 15 isolati studiati presentano un plasmide contenente il gene bla_{OXA-58}; in due ceppi il determinante bla_{OXA-23} è stato invece identificato a livello cromosomico. L'insieme delle analisi filogenetica, di ricombinazione e di caratterizzazione genica, hanno coerentemente identificato un cluster comprendente sia i 15 isolati SMAL che tre ulteriori ceppi americani. I ceppi in questione, filogeneticamente vicini, presentano una limitata variabilità in termini di contenuto genico, associata ad assenza di segnale di ricombinazione ed alto contenuto in IS. Infine, solo nei genomi SMAL, è stato osservato che una IS della classe 66 interrompe e inattiva il gene comEC / Rec2, coinvolto nell'assorbimento del DNA esogeno.

CONCLUSIONI

La ricostruzione filogenetica, evidenzia come l'ingresso di SMAL in Italia sia avvenuto come singolo evento. Le analisi genomiche hanno inoltre mostrato come l'evoluzione di SMAL sia stata fortemente influenzata dalla proliferazione delle IS. Queste, inattivando il gene comEC / Rec2, hanno probabilmente ridotto la capacità del ceppo di ricombinare ed acquisire geni. E' ipotizzabile, infine, che questa strategia evolutiva abbia condotto alla formazione di un ceppo di A. baumannii a bassa proliferazione, ma comunque di successo.