

**PHD STUDENT**

I. Bitar<sup>2</sup>, S. Gaiarsa<sup>4</sup>, A. Piazza<sup>2</sup>, M. Corbella<sup>4</sup>, D. Sasser<sup>1</sup>, R. Migliavacca<sup>2</sup>, E. Scaltriti<sup>3</sup>, P. Marone<sup>4</sup>, L. Pagani<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dipartimento di Biologia e Biotecnologie, Università di Pavia

<sup>2</sup>Dipartimento S.C.C.D.P., Unità di Microbiologia e Microbiologia Clinica, Università di Pavia

<sup>3</sup>Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Lombardia e dell'Emilia Romagna- Unità Diagnostica di Parma

<sup>4</sup>Unità di Microbiologia e Virologia, Fondazione IRCCS Policlinico S. Matteo, Pavia

**INTRODUZIONE**

Persistenza in ambiente ospedaliero ed antibiotico resistenza sono due dei fattori che hanno contribuito maggiormente al successo di *Acinetobacter baumannii* quale patogeno opportunisto. Scopo dello studio è stato stabilire, mediante Next Generation Sequencing (NGS), l'evoluzione genomica di una collezione di ceppi di *A. baumannii* appartenenti al Sequence Type (ST) ST78 responsabili, a partire dal 2003, di diversi eventi epidemici in Italia.

**METODI**

Sono stati inclusi nello studio nove ceppi di *A. baumannii* ST78 (precedentemente nominati "SMAL" con PFGE) raccolti nel periodo 2003-2012 da sette ospedali Italiani. Identificazione e profili di sensibilità agli antibiotici sono stati determinati mediante Autoscan 4 System (Beckman Coulter). L'identificazione di specie è stata confermata con spettrometria di massa (Vitek MS). La tipizzazione genomica è stata eseguita con PFGE e MLST (seguendo lo schema Pasteur). L'analisi NGS è stata condotta usando la piattaforma MiSeq (Illumina). L'assemblaggio dei genomi ottenuti è stato possibile mediante il software MIRA4, mentre la presenza di geni di antibiotico resistenza è stata indagata con software ResFinder.

**RISULTATI**

Tutti gli isolati analizzati hanno mostrato un profilo di multi-antibiotico resistenza. Due ceppi, isolati rispettivamente negli anni 2003 e 2006, albergavano i determinanti di resistenza *floR*, *sul2*, *aph(3')-Ic* e *bla*<sub>OXA-90</sub>, conservando tuttavia sensibilità ai carbapenemi. Sensibilità a colistina e tigeciclina veniva mantenuta anche negli isolati del periodo 2009-2012, che presentavano però resistenza a carbapenemi e tetracicline. L'analisi genomica di questi ultimi isolati con fenotipo di resistenza estesa (XDR), ha messo in evidenza la presenza dei geni *bla*<sub>OXA-23</sub> e/o *bla*<sub>OXA-58</sub>. Un solo isolato XDR non mostrava geni di tipo OXA acquisiti, suggerendo che la carbapenemico-resistenza potesse aver avuto origine da mutazioni in loci genetici diversi.

**CONCLUSIONI**

I nostri risultati suggeriscono che, durante i dieci anni di persistenza sul territorio nazionale, la linea clonale ST78 abbia acquisito nel tempo nuovi determinanti di resistenza. Analisi filogenomiche aggiuntive e *screening* epidemiologici ulteriori appaiono necessari alla conferma di tale ipotesi. Il presente studio rappresenta, tuttavia, la prima indagine sull'evoluzione genomica in un clone epidemico di *A. baumannii* (ST78) non correlato ai maggiori Cloni Internazionali (I, II, III).