P091

BATTERIOLOGIA

MICROBIOTA INTESTINALE NELL'INFEZIONE DA CLOSTRIDIOIDES DIFFICILE: RICORRENZE VS SINGOLI EPISODI

A. Gazzola [4], M. Corbella [3], S. Panelli [1], V. Zuccaro [2], C. Merla [3], B. Mariani [3], A. Piralla [3], P. Marone [3], P. Cambieri [3]

[1]*Centro di Ricerca Pediatrica "Invernizzi", Università di Milano, Milano*

[2]*UOC Malattie Infettive, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia*

[3]*UOC Microbiologia e Virologia, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia*

[4]*UOC Microbiologia e Virologia, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia; UOC Malattie Infettive, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia*

INTRODUZIONE

Clostridioides difficile è la principale causa di diarrea infettiva negli adulti. Antiacidi, inibitori della pompa protonica e terapia antibiotica possono favorire l'insorgenza di infezione da C. difficile (ICD). Benchè nella maggioranza dei casi l'infezione si risolva dopo terapia con vancomicina o metronidazolo, possono insorgere recidive (rICD). Negli adulti sani il microbiota intestinale è dominato da Bacteroidetes e Firmicutes, mentre un aumento di Proteobacteria è indice di disbiosi.
Scopo del lavoro è stato comparare il microbiota intestinale di:
- pazienti con ICD, rICD e negativi per CD (CD-);
- pazienti con rICD al 1° e 2° episodio (T0 e T1).

METODI

Sono state analizzate feci di 41 pazienti: 11 con ICD, 10 con rICD (2 campioni) e 20 CD-. Le regioni V1-V3 del 16S rRNA sono state amplificate, sequenziate e analizzate mediante il kit Microbiota Solution A (Arrow Diagnostics) e i software SmartSeq e Microbiome Analyst.

RISULTATI

Il tempo medio tra i due episodi nelle rICD era di 45 giorni (range 29-66), 9/10 pazienti erano stati trattati con vancomicina dopo il primo episodio. 5/21 pazienti positivi per CD erano già stati ospedalizzati e trattati con antibiotico nei 4 mesi precedenti il T0.
Il microbiota di 6/11 pazienti con ICD era dominato da Firmicutes e Bacteroidetes, mentre in un caso soltanto da Firmicutes (99%). In 4/11 l'abbondanza relativa di Proteobacteria era >20%.
In 4/10 rICD, al T1 rispetto al T0, vi era un aumento di Proteobacteria (<1-44.6% di prevalenza al T0; <1-58.8% al T1) e in altri 4/10 di Firmicutes (21.3-58.7%; 48.3-99.6%). In 4/10 vi era inoltre un aumento del genere Bacteroides, che include specie proinfiammatorie e marcatori di disbiosi, mentre in 6/10 di Clostridium XIVa, comprendente generi considerati protettivi della famiglia Lachnospiraceae.
I pazienti CD- mostravano una prevalenza di Proteobacteria inferiore agli infetti (<20% in 14/20) e una comunità microbica dominata da Firmicutes e Bacteroidetes.
L'α-diversità maggiore (observed richness, Chao1) era associata ai campioni CD-, diminuendo nelle ICD e ulteriormente nelle rICD. Lo studio della β-diversità, valutata mediante PCoA e clustering analysis sulla matrice di dissimilarità Bray-Curtis, non ha mostrato chiari patterns di suddivisione dei pazienti. Ciò è presumibilmente da ascrivere all'eterogeneità intrinseca della coorte di partenza.

CONCLUSIONI

Le maggiori differenze osservate riguardano sia l'α-diversità, minore nelle ICD e rICD a conferma del fatto che stati infiammatori e/o di infezione si accompagnano a minor ricchezza della comunità, sia la composizione tassonomica, soprattutto in termini di Proteobacteria, Bacteroides e Clostridium XIVa.