

LANCEFIELD STREPTOCOCCAL NEWSLETTER

Vol 3, N°1

April 2017

Editor Committee: STREP group of SADEBAC (Sociedad Argentina de Bacteriología, Micología y Parasitología Clínicas), Asociación Argentina de Microbiología.

Bonofiglio, Laura

Mollerach, Marta

Gagetti, Paula

Toresani, Inés

García Gabarrot, Gabriela

Vigliarolo, Laura

Kaufman, Sara

Von Specht, Martha

Lopardo, Horacio

LANCEFIELD STREPTOCOCCAL NEWSLETTER

Vol 3, Nº1

April 2017

Gastrointestinal Tract Colonization Dynamics by Different *Enterococcus faecium* Clades

Maria Camila Montealegre,^{1,2,3,a} Kavindra V. Singh,^{1,2,a}, Barbara E. Murray^{1,2,3}

1. Department of Internal Medicine, Division of Infectious Diseases,
2. Center for the Study of Emerging and Re-emerging Pathogens, and
3. Department of Microbiology and Molecular Genetics, University of Texas Graduate School of Biomedical Sciences at Houston, University of Texas Health Science Center at Houston

J Infect Dis 2016;213:1914–22

Recently, whole-genome analyses found a deep phylogenetic split into two *E. faecium* clades, the hospital-associated clade, known as clade A, and the community-associated clade, known as clade B; in addition, a further split within clade A was revealed into subclade A1 (associated with hospital infections) and subclade A2 (associated with animals and sporadic human infections).

The existence of large differences in the accessory and core genome between clades was demonstrated, but very little is known about the factors that promote the predominance of subclade A1 strains in the hospital setting. It was suggested that acquired antibiotic resistance determinants, genomic islands, insertion sequences and/or putative virulence factors, enriched in subclade A1 strains contribute to pathogenesis, but none of these has been proven.

A mouse gastrointestinal tract colonization model to test differences in the colonization levels by *E. faecium* subclades A1 and A2, and clade B, was used. After mono-inoculation, there was no significant difference in colonization (measured as the geometric mean number of colony-forming units per gram) by the *E. faecium* clades. However, in competition assays, with 6 of the 7 pairs, clade B strains outcompeted clade A strains in their ability to persist in the gastrointestinal tract. This observation may explain the predominance of clade B in the community and why antibiotic-resistant hospital-associated *E. faecium* are often replaced by clade B strains once patients leave the hospital.

Recientemente un análisis del genoma completo de *Enterococcus faecium* reveló la existencia de 2 clados, uno asociado al hospital (clado A) y otro asociado a la comunidad (clado B). A su vez el clado A se subdividió en dos subclados: A1, asociado a infecciones nosocomiales y A2, asociado a animales e infecciones esporádicas en humanos.

Se demostró la existencia de grandes diferencias entre los clados, tanto en el genoma principal como en el accesorio. Sin embargo, poco se sabe acerca de los factores que determinan el predominio del clado A1 en el ámbito hospitalario. Se ha sugerido que los determinantes de resistencia a los antibióticos, las islas genómicas, las secuencias de inserción y/o probables

LANCEFIELD STREPTOCOCCAL NEWSLETTER

Vol 3, N°1

April 2017

factores de virulencia que están predominantemente en bacterias del clado A1 podrían contribuir a la patogénesis, pero nada de eso ha podido comprobarse.

En un modelo de colonización gastrointestinal en ratones se emplearon cepas de los subclados A1 y A2, y del clado B. Cuando se inocularon en forma separada no se observaron diferencias de colonización entre los clados y subclados (medidas por la media geométrica de unidades formadoras de colonias por gramo). Sin embargo, en ensayos de competencia con 6 de los 7 pares, las cepas del clado B superaron a las del clado A en su capacidad de persistir en el tracto gastrointestinal. Este hecho podría explicar el predominio del clado B en la comunidad y el reemplazo de las cepas de *E. faecium* resistentes a los antibióticos de origen hospitalario por otras del clado B una vez que los pacientes abandonan el hospital.

A New Mosaic Integrative and Conjugative Element From *Streptococcus agalactiae* Carrying Resistance Genes for Chloramphenicol (*catQ*) and Macrolides [*Mef(I)* and *Erm(TR)*]

Eleonora Morici¹, Serena Simoni¹, Andrea Brenciani¹, Eleonora Giovanetti², Pietro E Varaldo¹, Marina Mingoia³

1. Unit of Microbiology, Department of Biomedical Sciences and Public Health, Polytechnic University of Marche Medical School, Ancona, Italy.

2. Unit of Microbiology, Department of Life and Environmental Sciences, Polytechnic University of Marche, Ancona, Italy.

3. Unit of Microbiology, Department of Biomedical Sciences and Public Health, Polytechnic University of Marche Medical School, Ancona, Italy

m.mingoia@univpm.it

J Antimicrob Chemother 2016;72:64-7.

The main resistance mechanism to chloranphenicol is enzymatic inactivation by different acetyltransferases encoded by *cat* genes. The authors described a new integrative conjugative element (ICE) that is resistance to chloranphenicol and macrolides. The ICE detected is a mosaic DNA structure due to a recombination events between ICEs previously described in *S. pneumoniae* and *S. agalactiae*. The two strains of which this ICEs were detected have the same resistance determinants such as *catQ* (to chloranphenicol), *mef(I)* and *erm(TR)* (to macrolides) and *tet(M)* (to tetracycline). Also *catQ* and *mef(I)* are associated to an IQ module that was previously described in *S. pneumoniae* and *S. pyogenes*, and that modules harbor ICEs. The mobilization of this IQ module occurred in one of the two strains. Both strains have different sequence type and serotype. Recombination's events that led to mosaic structure extended the diversity of the ICEs and its dissemination between Streptococci, extended the host range

LANCEFIELD STREPTOCOCCAL NEWSLETTER

Vol 3, N°1

April 2017

and led to future recombination events and include in these events other resistant determinants.

El mecanismo de resistencia predominante a cloranfenicol es la inactivación enzimática por medio de las enzimas acetiltransferasas, codificadas por los genes *cat*. Los autores describen la presencia de un nuevo elemento conjugativo e integrativo (ICE) con resistencia a cloranfenicol y a macrólidos cuya secuencia de ADN es un mosaico surgido de eventos de recombinación entre una ICE previamente descrita en *S. pneumoniae* y otra en *S. agalactiae*. En este trabajo, la presencia de esta ICE fue encontrada en dos aislamientos de *S. agalactiae* que poseían los mismos determinantes de resistencia, los genes *catQ* (resistencia a cloranfenicol), *mef(I)*, *erm* (TR) (resistencia a macrólidos) y *tet* (M) (resistencia a tetraciclina). Los genes *catQ* y *mef(I)* están asociados a un módulo llamado "IQ módulo". Este módulo fue descrito previamente en *S. pyogenes* y *S. pneumoniae* como portador de elementos conjugativos e integrativos (ICEs). La transferencia de este módulo se pudo corroborar en una de las dos cepas. Es de destacar que ambas cepas poseen diferente secuenciotipo y serotipo. Los eventos de recombinación que llevaron a la formación de la ICE mosaico, amplían la diversidad de las ICEs y su diseminación entre estreptococos, ampliando el rango de hospedador de donde pueden hallarse y permitiendo que puedan existir futuros eventos de recombinación con otros determinantes de resistencia.

Members of a new subgroup of *Streptococcus anginosus* harbor virulence related genes previously observed in *Streptococcus pyogenes*.

Anshu Babbar^{a,*}, Venkatesan Naveen Kumar^b, René Bergmann^c, Israel Barrantes^a, Dietmar H. Pieper^a, Andreas Itzek^a, D. Patric Nitsche-Schmitz^a

a. Microbial Interactions and Processes Research Group, Helmholtz Centre for Infection Research, Braunschweig, Germany

b. Golden Jubilee Biotech Park for Women Society, Chennai, India

c. Institute of Bacteriology and Mycology, Faculty of Veterinary Medicine, University Leipzig, Leipzig, Germany

* Anshu.Babbar@helmholtz-hzi.de

Int J Med Microbiol 2017; 307:174-181

Streptococcus anginosus is conventionally categorized as a commensal of the human oropharyngeal, gastrointestinal and genitourinary flora, but members of this species harbor a considerable pathogenic potential. Thus *S. anginosus* have been seen to cause similar suppurative infections, including pharyngitis, bacteriemia and serious deep tissue infections as

LANCEFIELD STREPTOCOCCAL NEWSLETTER

Vol 3, N°1

April 2017

S. pyogenes. Furthermore, *S. anginosus* can infect internal organs like lung, liver and brain and have a proclivity to cause abscesses.

The diagnosis of *S. anginosus* is sometimes difficult and frequently overlooked, and the insights into the molecular pathogenesis are still superficial. At present, just a few virulence factors of *S. anginosus* have been described.

To evaluate their pathogenic potential, isolates of *S. anginosus* obtained from pyogenic infections collected from two different geographical areas (Vellore, India and Leipzig, Germany) were studied by Multilocus Sequence Analysis. The results revealed the potential presence of a new clade of the species *S. anginosus* tentatively named in this work as genomosubspecies *vellorensis*. Additionally, a PCR-based screening for pyogenic virulence factors and antibiotic resistance genes showed not only the presence of extracellular DNase and superantigen coding genes identical to the *S. pyogenes*, but also of erythromycin and tetracycline resistance genes in the genomes analyzed of *S. anginosus*. This results, the identification of new pathogenic *S. anginosus* strains capable of cause infections difficult to treat, may pose a significant health concern and additional challenges to the diagnosis and treatment of infections due to *Streptococcus*.

Streptococcus anginosus se clasifica convencionalmente como un comensal de la orofaringe humana y de la microbiota gastrointestinal y genitourinaria, pero miembros de esta especie presentan un considerable potencial patógeno. Es así que se ha observado que *S. anginosus* causa infecciones supurativas que incluyen faringitis, bacteriemia e infecciones graves en tejidos profundos similares a las producidas por *S. pyogenes*. Además, *S. anginosus* puede infectar órganos internos como el pulmón y el cerebro y tiene la tendencia de producir abscesos.

El diagnóstico de *S. anginosus* a veces es difícil y con frecuencia se pasa por alto, y los conocimientos sobre la patogénesis molecular son todavía superficiales. En la actualidad, solo se han descrito unos pocos factores de virulencia de *S. anginosus*.

Para evaluar su potencial patógeno, se estudiaron mediante Multilocus Sequence Analysis, aislamientos de *S. anginosus* obtenidos de infecciones piogénicas colectados en dos zonas geográficas diferentes (Vellore, India y Leipzig, Alemania). Los resultados revelaron la presencia potencial de un nuevo clado de la especie *S. anginosus*, tentativamente denominado en este trabajo como genomosubespecie *vellorensis*. Además, por medio de PCR se realizó un *screening* para factores de virulencia piogénicos y genes de resistencia a antibióticos, el cual mostró en los genomas de *S. anginosus* analizados, no sólo la presencia de genes codificantes de DNasa extracelular y superantígenos idénticos a los de *S. pyogenes*, sino también genes de resistencia a eritromicina y tetraciclina. La identificación de nuevas cepas patógenas de *S. anginosus* capaces de causar infecciones difíciles de tratar, podría representar un importante problema de salud y desafíos adicionales para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones causadas por *Streptococcus*.