

## Prevalencia de colonización y epidemiología de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) en portadores nasales en los residentes de centros de larga estancia del área norte de Tenerife

### Prevalence of colonisation and epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in nasal carriers in residents from long term care facilities in northern Tenerife, Canary Islands

B Gómez-Alonso <sup>1</sup>, B Castro <sup>1</sup>, Y Pedroso <sup>1</sup>, C Rodríguez <sup>2</sup>, M Lecuona <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Microbiología y Medicina Preventiva. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España.

<sup>2</sup> Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

#### Resumen

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) en residentes de centros de larga estancia (CLE) de Tenerife. Identificación de factores asociados a dicha colonización. Análisis de la sensibilidad a mupirocina en los aislados de SARM.

**Material y métodos:** Muestreo nasal y encuesta individual con variables clínico-epidemiológicas de los residentes en CLE. Los hisopos se sembraron en medio de cultivo selectivo y caldo de enriquecimiento. Las colonias sospechosas de SARM se identificaron fenotípica y molecularmente. Se determinó la sensibilidad a mupirocina.

**Resultados:** Se incluyeron 624 individuos, de los cuales 161 (25,8%) estaban colonizados por SARM. Se obtuvo un 19,8% de resistencia a mupirocina y tres complejos clonales por PFGE.

**Conclusión:** Los residentes en CLE de nuestra área constituyen un importante reservorio de SARM. Se debería considerar la necesidad de establecer un circuito estandarizado de derivación-tratamiento-readmisión de pacientes colonizados entre los centros hospitalarios y los CLE.

**Palabras clave:**

Centros de larga estancia, SARM, prevalencia.

#### Abstract

**Objective:** To determine methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) prevalence, factors associated with MRSA nasal carriage, molecular typing and susceptibility to mupirocin in residents from long term care facilities (LTCF) in Tenerife.

**Material and methods:** Nasal swabs and clinical and epidemiological variables were collected among residents living in LTCF. Swabs were cultured in a selective MRSA agar medium and in a selective staphylococcal enrichment broth. Suspected MRSA colonies were identified phenotypically and molecularly. Susceptibility testing to mupirocin was performed.

**Results:** Six hundred and twenty four subjects were included, 161 (25.8%) were colonized by MRSA. We observed 19.8% resistance to mupirocin and three clonal complexes by PFGE.

**Conclusion:** Residents in LTCF of our area constitute an important reservoir of MRSA. It should be considered the need to establish a standardized circuit derivation-treatment-readmission of patients colonised by MRSA between hospital centers and LTCF.

**Key words:**

Long term care facilities, MRSA, prevalence.

---

#### Correspondencia

B Gómez-Alonso

Servicio de Microbiología. Hospital Universitario de Canarias  
Ofra s/n La Cuesta. 38320 La Laguna. Santa Cruz de Tenerife, España.  
barbaragomezalonso@hotmail.com

## I Introducción

Los primeros brotes producidos por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) en España, en el ámbito hospitalario, se detectaron en Madrid y Barcelona en el año 1988 [1][2]. Desde entonces es bien conocida la amplia diseminación de SARM en los hospitales españoles. Como consecuencia de esta epidemia se observó un incremento exponencial de las infecciones nosocomiales producidas por este microorganismo multirresistente, por lo que la respuesta de los hospitales a este problema fue la instauración de programas de control basados en la experiencia de otros países [3]. Se incorporaron medidas como el registro continuado de casos, la detección de portadores asintomáticos entre pacientes y personal sanitario o la vigilancia activa (VA), precauciones de contacto y descontaminación de los portadores. Sin embargo, estas medidas no fueron llevadas a cabo en centros de larga estancia.

El término centros de larga estancia (CLE) engloba a un conjunto heterogéneo de instituciones que proveen cuidados sanitarios a un amplio grupo de pacientes con diferentes necesidades asistenciales. La mayoría son pacientes geriátricos, pero también incluye a pacientes con alteraciones psiquiátricas. Estos pacientes requieren diferentes niveles de cuidados sanitarios en función de su grado de dependencia y residen en estas instituciones de forma permanente o por un periodo relativamente prolongado de convalecencia. Pero la mayoría de los CLE alberga a gente mayor que reside de forma permanente.

Estudios observacionales informan de manera reiterada que ser un residente en un CLE aumenta el riesgo de colonización por SARM [4]. Dicha colonización puede ser persistente en más del 40% de los residentes. Además, el estado de portador de SARM en aquellos residentes que no reciben tratamiento para la descolonización puede permanecer de media hasta 40 meses [5], ocasionando una elevada transmisión de SARM dentro de los propios CLE [6].

Dado que el intercambio de pacientes entre los hospitales de agudos y los CLE es muy frecuente, y aunque el impacto de la colonización por SARM sea claramente diferente en los hospitales de agudos que en los CLE, las medidas de control del SARM deberían estar coordinadas entre ambos.

El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia y los factores asociados a la colonización por SARM, además de la caracterización molecular y sensibilidad al antimicrobiano de primera línea recomendado para el tratamiento de descolonización, en los residentes de CLE del área norte de la isla de Tenerife.

## I Material y métodos

Los CLE que participaron en el estudio fueron 11 (9 públicos y 2 privados), con un total de 669 camas (mediana 60, rango de 20 a 99 camas) distribuidos en: cuatro centros de <50 camas (36,4%), cuatro de entre 50-75 camas (36,4%) y tres de >75 camas (27,3%). Los CLE estaban repartidos en 10 de los 17 municipios que componen el área geográfica de influencia de nuestro hospital (área norte de la isla de Tenerife). Se consideró, por tanto, que la muestra de los CLE seleccionados por municipio y tamaño había sido representativa del área. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Canarias.

Las habitaciones eran de 1, 2, 3 o 4 camas. Todos los CLE tenían ocupadas todas sus plazas en el momento del estudio y todos tenían servicio médico propio, excepto dos centros, y uno de ellos tenía un área exclusiva de enfermos mentales. Ninguno de los CLE tenía medidas estandarizadas sobre vigilancia y descolonización de SARM.

Se incluyó en el estudio a todos los residentes internos de los 11 CLE. De ellos, 45 fueron excluidos (cuatro por negarse a participar), 21 por estar derivados en un centro hospitalario de agudos y 20 por encontrarse fuera de las instalaciones del centro en el momento de la recogida de la muestra). De 669 residentes internos de los 11 CLE visitados se entrevistó a 628 (93,9%). Los residentes que finalmente aceptaron a participar en el estudio fueron 624 (93,3%). Las características asociadas a todo el conjunto de residentes están recogidas en la Tabla 1.

De cada residente se recogieron las siguientes variables, a partir de la revisión de las historias clínicas y en colaboración con el personal sanitario de cada centro visitado: edad, sexo, tiempo en residencia, uso de habitación individual, nivel de requerimientos sanitarios que precisaban, factores de riesgo intrínsecos (diabetes, lesiones en la piel, enfermedad vascular periférica y/o enfermedad renal crónica), factores de riesgo asociados a dispositivos (sondaje vesical, sonda nasogástrica, sonda de gastrostomía percutánea, catéter venoso, diálisis y/o otros), ingreso hospitalario en los tres últimos meses, unidad de ingreso y duración del ingreso.

Las variables clínicas y epidemiológicas se registraron en una ficha diseñada previamente y los datos se volcaron en un archivo Excel para su análisis posterior.

### Recogida y procesamiento de las muestras biológicas

La recogida de las muestras biológicas se llevó a cabo entre abril y junio de 2012 mediante una torunda de algodón por paciente, con medio de transporte de *Amies ra-*

**Tabla 1. Características de la muestra de 624 residentes estudiados**

Variable	Valor n (%)
<b>Sexo mujer</b>	432 (69)
<b>Edad (años) (a)</b>	80 ± 10
<50 (años)	115 (18)
50-75 (años)	231 (37)
>75 (años)	278 (45)
<b>Centros Larga Estancia públicos</b>	505 (81)
<b>Centros Larga Estancia privados</b>	119 (19)
<b>Tiempo en CLE (meses) (b)</b>	32 (2 - 156)
<b>Habitación individual</b>	70 (11)
<b>Requerimientos sanitarios</b>	
Bajos	218 (35)
Medios	143 (23)
Altos	263 (42)
<b>Factores de riesgo intrínsecos</b>	376 (60)
Diabetes	227 (36)
Lesiones en la piel	174 (28)
Enfermedad vascular periférica	145 (23)
Enfermedad renal crónica	67 (11)
<b>Factores de riesgo extrínsecos</b>	35 (6)
Diálisis	3 (1)
Catéter intravenoso	3 (1)
Sonda urinaria	15 (2)
Sonda gastrostomía percutánea	12 (2)
Traqueostomía	1 (0.2)
Colostomía	3 (1)
Sonda nasogástrica	2 (0,3)
Talla suprapúbica	1 (0.2)
<b>Ingreso en centro de agudos tres últimos meses</b>	98 (16)

(a) Media ± DE. (b) Mediana (P5-P95).

yon, que se introdujo en ambas fosas nasales. Los hisopos se mantuvieron a temperatura ambiente y fueron procesados el mismo día de su recogida. Se sembraron en placas de agar cromogénico (chromID® MRSA, bioMérieux) y en medio líquido de enriquecimiento Caldo Corazón-Cerebro (BHI) con 7% ClNa (Oxoid). Los medios se incubaron a 37° C. A las 24 horas de incubación del medio líquido de enriquecimiento BHI se subcultivó en un nuevo agar cromogénico. Se hicieron lecturas de las placas de agar a las 24 y 48 horas de incubación. A las colonias sospechosas de *S. aureus* se les realizó la prueba de estafilasa con el kit Slidex® Staph Plus bioMérieux y se comprobó

la expresión de las PBP2a mediante el *kit* MRSA-Screen®, Denka-Seiken. Se determinó la sensibilidad a mupirocina mediante la técnica de difusión en disco, y de acuerdo a las normas del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI), a todos los aislados de SARM. Para los aislados donde la interpretación del halo de inhibición resultó resistente para mupirocina [7] se determinó de forma adicional la Concentración Mínima Inhibitoria [7] (CMI) mediante E-test. En esta fase los aislamientos de SARM fueron conservados en BHI con un 15% de glicerol y congeladas a -80° C.

El tipado molecular de todos los aislados de SARM se realizó mediante macrorrestricción del ADN cromosómico, seguido de electroforesis en gel por campo pulsante (PFGE). El ADN fue digerido con la enzima SmaI y los fragmentos de restricción fueron separados empleando el sistema CHEF-DRII (BioRad). Los patrones de bandas obtenidos fueron interpretados de acuerdo a los criterios de Tenover [8] y para la comparación y relación epidemiológica se empleó el programa informático InfoQuest® FP software®.

La muestra de 624 residentes empleada en el estudio permite estimar una prevalencia relevante de SARM de al menos el 20%, con un intervalo de confianza del 95% y una precisión del 3%, así como emplear modelos de regresión logística para la estimación de asociaciones entre SARM y otros factores con un máximo de 12 variables explicatorias, previa comprobación de su diferencia o asociación en un análisis simple.

#### Análisis estadístico

La muestra se describió resumiendo las variables nominales con la frecuencia relativa de sus categorías componentes, las ordinales y de escala no normales con mediana (p5-p95) y las de escala con distribución cercana a la normal con la media ± la desviación estándar (DE). Las comparaciones simples de variables entre los grupos SARM positivo y negativo se realizaron mediante la prueba  $\chi^2$  de Pearson para las variables nominales, U de Mann-Whitney para las ordinales y de escala no normales y t-Student para las de escala con distribución normal. Las variables con diferencia de al menos  $p \leq 0,10$  en estas comparaciones simples se seleccionaron para participar como factores de modelos de regresión logística binaria multivariable con la colonización por SARM como variable de efecto, empleando la técnica de modelo lleno con pasos hacia atrás y la estrategia de Wald. Los cálculos se realizaron con ayuda del paquete estadístico informático para entorno Windows SPSS v 21.0 (SPSS, Chicago, Illinois, USA).

## I Resultados

De entre los 624 residentes estudiados se obtuvieron 161 aislamientos de SARM, de forma que la prevalencia global de residentes colonizados fue del 25,8%. El rango de prevalencia por CLE varió entre el 5,3% y el 57,7%.

Las principales características de los residentes colonizados y no colonizados por SARM se muestran en la Tabla 2.

Los factores de riesgo intrínsecos más prevalentes de los residentes colonizados fueron padecer diabetes (27%) y presentar lesiones en la piel (33%), mientras que los factores de riesgo extrínsecos más prevalentes fueron presentar sonda urinaria (47%) seguido de sonda de gastrostomía percutánea (50%).

Los factores asociados con la colonización por SARM en el estudio univariante y multivariante se recogen en la Tabla 2.

La presencia de lesiones en la piel, presencia de dispositivos externos o haber ingresado en un centro hospitalario en los tres meses previos fueron las variables independientes que se relacionaron con la colonización por SARM.

De los 161 SARM aislados, 32 (19,8%) resultaron ser resistentes a mupirocina. Sobre estos 32 aislamientos se observó que 29 (90,6%) presentaban una resistencia de alto nivel (HLR) (>512 µg/mL) y 3 (9,4%) resistencia de bajo nivel (LLR) (8-512 µg/mL)

En el tipado molecular por PFGE, de los 161 aislados de SARM se detectaron 11 patrones de bandas diferentes correspondientes, según criterios de Tenover<sup>8</sup>, con varios subtipos de tres clones de SARM: siete subtipos del clon ST-5 MRSA-IVa, dos subtipos del clon ST-22 MRSA-IV y dos subtipos del clon ST-36 MRSA-II. El clon que se detectó mayoritariamente fue el ST-5 MRSA-IV (75,8%), conocido como clon pediátrico, seguido del clon ST-22 MRSA-IV (18%), conocido como EMRSA-15, y del clon ST-36 MRSA-II (6,2%), conocido como EMRSA-16. Según los CLE estudiados, en cuatro centros se detectaron los tres clones (ST-5 MRSA-IV, ST-22 MRSA-IV y ST-36 MRSA-II), en cuatro centros se detectaron dos clones (en tres centros los clones ST-5 MRSA-IV y ST-22 MRSA-IV;

**Tabla 2.** Comparación de características de residentes colonizados y no colonizados por SARM

Variable	SARM (n=161)	no SARM (n=463)	p univariante	p multivariante	OR (IC 95%)
<b>Sexo mujer, n (%)</b>	112 (26)	320 (74)	0,915		
<b>Edad(a) (años)</b>	83 (59-93)	82 (60-94)	0,358		
<b>Tiempo en CLE(a) (meses)</b>	34 (2-160)	31 (2-146)	0,772		
<b>Habitación individual</b>	17 (24)	53 (76)	0,758		
<b>Requerimientos sanitarios</b>			0,098	0,742	1,15 (0,49-2,69)
Bajos, n (%)	47 (22)	171 (78)			
Medios, n (%)	35 (25)	108 (75)			
Altos, n (%)	79 (30)	184 (70)			
<b>Factores de riesgo intrínsecos, n (%)</b>	102 (27)	274 (73)	0,351		
Diabetes, n (%)	62 (27)	165 (73)	0,514		
Lesiones en la piel, n (%)	58 (33)	116 (67)	0,007	0,013	1,65 (1,11 - 2,43)
Enfermedad vascular periférica, n (%)	41 (28)	104 (72)	0,437		
Enfermedad renal crónica, n (%)	21 (31)	46 (69)	0,272		
<b>Factores de riesgo extrínsecos, n (%)</b>	18 (51)	17 (49)	<0,001	0,003	2,88 (1,43 - 5,82)
Diálisis, n (%)	0 (0)	3 (100)	0,573		
Catéter intravenoso, n (%)	1 (33)	2 (67)	1,000		
Sonda urinaria, n (%)	7 (47)	8 (53)	0,074	0,998	0,99 (0,04 - 26,13)
Sonda gastrostomía percutánea	6 (50)	6 (50)	0,087		
Traqueostomía, n (%)	0 (0)	1 (100)	<0,001		
Colostomía	3 (100)	0 (0)	0,003		
Sonda nasogástrica, n (%)	1 (50)	1 (50)	0,450		
Talla suprapúbica, n (%)	1 (100)	0 (0)	0,258		
<b>Ingreso en centro de agudos tres últimos meses</b>	39 (40)	59 (60)	0,001	0,002	2.05 (1,29 - 3,26)



en un centro los clones ST-5 MRSA-IV y ST-36 MRSA-II) y en tres centros solo se detectó un clon (ST-5 MRSA-IV). Los tres clones de SARM hallados en este estudio se corresponden con clones ampliamente detectados en centros hospitalarios de agudos, es decir, son clones típicamente de origen nosocomial.

## I Discusión

En nuestro estudio, la prevalencia de colonización por SARM detectada en residentes de CLE es superior a los datos publicados por García-García *et al.* [9] (10,6%) y Manzur *et al.* [10] (16,8%) en CLE de otras comunidades autónomas españolas [7][8] y de la media europea [6][11-16] (22% en Reino Unido, 21% en Francia, 19,5% en Bélgica, 9,3% en Eslovenia, 8,6% en Irlanda, 7,8% en Italia, 2,4% en Alemania). En EE. UU., la mayoría de los estudios realizados se han llevado a cabo en centros de veteranos de guerra, donde se ha determinado una prevalencia de 16% de los residentes [17]. Debido a que estos centros poseen una epidemiología particular, los datos no pueden extrapolarse a otros CLE. Estas diferencias de prevalencia observadas dependen de varios factores, como prevalencia de SARM en el hospital de referencia al que pertenece el residente, características de los residentes y calidad del control de la colonización o infección por SARM en el CLE [10].

En nuestro trabajo solo se tomaron cultivos de fosas nasales como cribado, lo cual puede constituir una limitación, ya que la toma de muestras para cultivo en caso de existir lesiones cutáneas y heridas está indicada [3]. Observamos además, que la prevalencia de colonización se distribuye en un amplio rango entre los CLE que han participado; sin embargo, el mayor y menor valor de prevalencia corresponden a centros con menos de 50 camas. Estudios previos han mostrado resultados discordantes en función del tamaño de las residencias estudiadas [9][10][14][19]. Esta variabilidad de colonización por SARM que ocurre en los centros en función de su tamaño puede ser atribuida a que las características epidemiológicas de los centros son diferentes en cada área geográfica.

La presencia de lesiones en la piel resultó ser un factor independiente asociado a la colonización por SARM, hecho ampliamente constatado por otros autores en trabajos previos [10][14][18-20]. Sin embargo, al contrario de lo que indican otros autores [9], no se demostró asociación relacionada con padecer diabetes, a pesar de que resultó ser la patología más frecuente entre los residentes de los CLE de nuestra área.

La presencia en general de factores de riesgo extrínseco [8] resultó ser otro factor independiente asociado a la colo-

nización por SARM, pero no se pudo demostrar de forma individual una asociación estadísticamente significativa con ninguno de los factores de riesgo extrínsecos registrados.

Otro aspecto interesante que resultó ser factor independiente relacionado con la colonización por SARM fue el haber tenido un ingreso hospitalario en los tres meses previos a estudio. Un resultado similar ha sido demostrado en otros trabajos [9][14][19][21] donde además habían registrado los ingresos anteriores dentro de los seis y 12 meses previos.

Otras variables incluidas mostraron que los residentes con sonda urinaria, sonda de gastrostomía, traqueostomía y colostomía tenían mayor probabilidad de estar colonizados por SARM que los sujetos que no tenían estas características ( $p \leq 0,1$ ), aunque no se observó asociación estadísticamente significativa. Sin embargo, el escaso número de residentes portadores de dichas condiciones pudiera ser la causa de la falta de relación con el hecho de estar colonizado por SARM.

La sensibilidad a los antimicrobianos de primera línea recomendados para el tratamiento de descolonización ha sido escasamente evaluada en trabajos previos [18]. En nuestro caso hemos hallado un porcentaje de resistencia muy elevado para mupirocina y casi la totalidad de los aislamientos de SARM resistentes a mupirocina presentaron una resistencia de alto nivel. Este hecho nos indica la necesidad de conocer la sensibilidad al tratamiento de descolonización de los residentes procedentes de estas instituciones, bien porque se inicie tratamiento de descolonización en su CLE o, más importante aún, cuando sea derivado a un centro hospitalario.

Por último, hemos detectado poca variedad de clones de SARM circulantes en los CLE de nuestra área, donde además son todos relacionados con un origen nosocomial. Montesinos *et al.* [21] y Pérez-Roth *et al.* [22] han comunicado la diseminación del clon internacional ST-36 MRSA-II en Tenerife. Además, Pérez-Roth *et al.* [22] han asociado dicho clon con alta resistencia a mupirocina. Sin embargo, este clon fue el que se encontró en minoría en nuestro estudio y, además, se asoció con el clon que presentaba menor tasa de resistencia a mupirocina.

En resumen, los CLE de nuestra área constituyen un importante reservorio de SARM y, dado que el intercambio de pacientes entre los centros hospitalarios y estas instituciones es cada vez mayor, se hace necesario coordinar las medidas de control del SARM entre ambos centros así como establecer recomendaciones de vigilancia y control de microorganismos multirresistentes adaptadas a los mismos. Se debería considerar la necesidad de establecer un

circuito reglado y estandarizado de derivación-tratamiento-readmisión de pacientes colonizados por SARM entre los centros hospitalarios y los CLE. ■

### Agradecimientos

A FUNDACIÓN MAPFRE, por haber confiado en nuestro equipo para la financiación de este proyecto. Al IASS de Tenerife, por habernos permitido llevar a cabo esta investigación en sus dispositivos asistenciales. A todos los directores de los centros incluidos en el estudio, por haber accedido a participar en el proyecto, y a todo el personal asistencial de los mismos por su colaboración desinteresada. Al personal de administración de la Fundación Rafael Clavijo del Hospital Universitario de Canarias, por su continuo apoyo en esta y otras tareas de investigación.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parras F, Rodríguez M, Bouza E *et al.* Epidemic outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in a general hospital. Preliminary report. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1991; 9: 200-7.
2. Trilla A, Marco F, Moreno A, Prat A, Soriano E, Jiménez de Anta MT. Clinical epidemiology of an outbreak of nosocomial infection caused by *Staphylococcus aureus* resistant to methicillin and aminoglycosides: efficacy of control measures. *Comité de Control de Infecciones. Med Clin (Barc)* 1993; 100: 205-9.
3. Rodríguez-Baños J, Bischofberger C, Álvarez-Lermac F, Asensio A, Delgado T, García-Arcal D, *et al.* Vigilancia y control de *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina en hospitales españoles. Documento de consenso GEIH-SEIMC y SEMPSPH. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26:285-98.
4. Tarzi S, Kennedy P, Stone S, Evans M. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: psychological impact of hospitalization and isolation in an older adult population. *J Hosp Infect* 2001; 49:250-4.
5. Ammerlaan HSM, Kluytmans JA, Berkhout H, Buiting J, Brauwer EIGB, Van den Broek PJ, *et al.* Eradication of carriage with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: effectiveness of a national guideline. *J Antimicrob Chemother* 2011; 66:2409-17.
6. Manzur A, Domínguez MA, Ruiz de Gopegui E, Mariscal D, Gavalda L, Segura F, *et al.* Natural history of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization among residents in community long term care facilities in Spain. *J Hosp Infect.* 2010; 76:215-9.
7. Malaviolle X, Nonhoff C, Denis O, Rottiers S, Struelens MJ. Evaluation of disc diffusion methods and Vitek 2 automated system for testing susceptibility to mupirocin in *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chem* 2008; 62:1018-23.
8. Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, Mickelsen PA, Murray BE, Persing DH, *et al.* Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial strain typing. *J Clin Microbiol* 1995; 33:2233-9.
9. García-García JA, Santos-Morano J, Castro C, Bayoll-Serradilla E, Martín-Ponce ML, Vergara-López S, *et al.* Prevalencia y factores asociados a la colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina en centros de larga estancia en el sur de España. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011; 29:405-10.
10. Manzur A, Gavalda L, Ruiz de Gopegui E, Mariscal D, Domínguez MA, Pérez JL. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and factors associated with colonization among residents in community long-term-care facilities in Spain. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14:867-72.
11. Manzur A, Gudiol F. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in long-term-care facilities. *Clin Microbiol Infect* 2009; 15(Suppl 7):26-30.
12. Dulon M, Haamann F, Peters C, Schablon A y Nienhaus A. MRSA prevalence in european healthcare settings: a review. *BMC Infectious Diseases* 2011; 11:138.
13. Jain R, Kralovic SM, Evans ME, Ambrose M, Simbartl LA, Obrosky DS, *et al.* Veterans Affairs initiative to prevent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med* 2011; 364:1419-30.
14. Barr B, Wilcox MH, Brady A, Parnell P, Darby B, Tompkins D. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization among older residents of care homes in the United Kingdom. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28:853-9.
15. Talon D, Bertrand X. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in geriatric patients: usefulness of screening in a chronic-care setting. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22:505-9.
16. O'Sullivan NP, Keane CT. The prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among the residents of six nursing homes for the elderly. *J Hosp Infect* 2000; 45:322-9.
17. Jain R, Kralovic SM, Evans ME, Ambrose M, Simbartl LA, Obrosky DS, *et al.* Veterans Affairs initiative to prevent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med* 2011; 364:1419-30.
18. Ruiz de Gopegui E, Oliver A, Ramírez A, Gutiérrez O, Andreu C, Pérez JL. Epidemiological relatedness of methicillin-

- resistant *Staphylococcus aureus* from a tertiary hospital and a geriatric institution in Spain. *CMI*, 10:332-48.
19. Von Baum H, Schmidt C, Svoboda D, Bock-Hensley O, Wendt C. Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in residents of German nursing homes. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002; 23:511-5.
20. Vovko P, Retelj M, Zohar T, Jutersek B, Harlander T, Kolman J, *et al.* Risk factor for colonization with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a long-term-care facility in Slovenia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005; 26:191-5.
21. Montesinos I, Delgado T, Riverol D, Salido E, Miguel MA, Jimenez A, *et al.* Changes in the epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* associated with the emergence of EMRSA-16 at a University hospital. *J Hosp Infect* 2006; 64:257-63.
22. Pérez-Roth E, López-Aguilar C, Alcoba-Flórez J, Méndez-Álvarez S. High-level mupirocin resistance within methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pandemic lineages. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50:3207-11.

---

#### Conflicto de intereses

Los autores hemos recibido ayuda económica de FUNDACIÓN MAPFRE para la realización de este trabajo. No hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial o de FUNDACIÓN MAPFRE.