



**Figura 1** Lesiones cutáneas eritematosas apreciables en dorso de hemitórax derecho 24 h después de la segunda embolización de la arteria bronquial derecha (A), que evolucionaron a úlcero-costrosas 4 semanas después (B).

de repetir el procedimiento, ante la recidiva de una hemoptisis importante, en un intento de conseguir la obliteración completa de la arteria bronquial para cohibir la hemoptisis, pudo haber condicionado que algunas microesferas de PVA se liberaran de forma retrógrada hacia la salida de la arteria intercostal, llegando a ocluir a algunas ramas cutáneas con el posterior desarrollo de lesiones isquémicas.

## Bibliografía

1. Sopko DR, Smith TP. Bronchial artery embolization for hemoptysis. *Semin Intervent Radiol.* 2011;28:48–62.
2. Fujita T, Tanabe M, Moritani K, Matsunaga N, Matsumoto T. Immediate and late outcomes of bronchial and systemic artery embolization for palliative treatment of patients with nonsmall-cell lung cancer having hemoptysis. *Am J Hosp Palliat Care.* 2013;31:602–7.
3. Fraser KL, Grosman H, Hyland RH, Tullis DE. Transverse myelitis: A reversible complication of bronchial artery embolization in cystic fibrosis. *Thorax.* 1997;52:99–101.

4. Laborda A, Tejero C, Fredes A, Cebrian L, Guelbenzu S, de Gregorio MA. Posterior circulation stroke after bronchial artery embolization. A rare but serious complication. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013;36:860–3.
5. Ozkok A, Ucar AS, Akpınar TS, Okumus G, Kiyani E, Arseven O. Multiple systemic infarctions as a complication of bronchial artery embolization with polyvinyl alcohol: A case report. *J Clin Med Res.* 2011;3:275–7.

J. Navarro Esteva<sup>a,\*</sup>, G. Pérez Mendoza<sup>a</sup>,  
M.D. Pardo Moreno<sup>b</sup> y G. Juliá Serdá<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Hospital Universitario Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiología Vasculare Intervencionista, Hospital Universitario Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jnavest@gobiernodecanarias.org](mailto:jnavest@gobiernodecanarias.org)  
(J. Navarro Esteva).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.11.005>

## Determinación de antígeno carcinoembrionario en los exámenes rutinarios de salud realizados desde Atención Primaria

### Carcinoembryonic antigen as a cancer screening marker by primary care physicians

Sr. Director:

Existe un acuerdo generalizado, tanto a nivel internacional<sup>1-4</sup> como nacional<sup>5-7</sup>, referente a la no utilidad, por su baja sensibilidad y especificidad, de la determinación del antígeno carcinoembrionario (CEA) en los exámenes rutinarios de salud. Sin embargo, con frecuencia se utiliza en Atención Primaria (AP) como «chequeo». Un resultado anormal puede generar angustia en el paciente y la realización de exploraciones complementarias. Con este trabajo nos planteamos conocer la magnitud del problema

y el impacto de una campaña dirigida a AP para concienciar sobre el uso del CEA de una manera acorde con las *Guías de Buena Práctica Clínica*.

En una primera fase se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo donde se incluyeron los pacientes adultos, sin antecedentes de cáncer colorrectal, con una determinación de CEA > 4,6 ng/ml, solicitada desde AP a lo largo del año 2012. Sobre una población diana total de 5.055 determinaciones anuales de CEA solicitadas desde AP, 646 cumplían criterios de inclusión. Estimando que el 50% de estos pacientes se remitirían a Atención Especializada para profundizar en el estudio y una precisión del 5%, se calculó un tamaño muestral de 215 casos, que se seleccionaron por muestreo aleatorizado simple. En base a la historia clínica electrónica se registró el motivo de solicitud, la remisión a Atención Especializada, las pruebas complementarias solicitadas y el diagnóstico final. El motivo de petición fue el cribado de salud en pacientes asintomáticos en 152 ocasiones (70,69%). Se consultó con Atención Especializada en el 20% de estos pacientes, y se realizó al menos una exploración complementaria (colonoscopia 50%,

gastroscopia 20%, tomografía axial computarizada, enemas opaco, etc.). No se detectó la presencia de ninguna alteración clínicamente relevante en el 91% de los casos, y alguna enfermedad benigna (divertículos, pólipos, hemorroides) en el 9%.

En una segunda fase, a lo largo del año 2013, se siguió una campaña que pretendía racionalizar el uso de la determinación del CEA consistente en charlas formativas, la inclusión de una nota aclaratoria anejo al informe del resultado y la retirada de la solicitud del CEA de los «perfiles» rutinarios analíticos solicitados desde AP, siendo necesaria la petición explícita.

En el primer semestre del 2014 se repitió el análisis de las peticiones realizadas con los mismos criterios y la mitad del tamaño muestral. En comparación con lo observado en el 2012, el número total de peticiones de CEA se redujo en un 45% (1.392 en el primer semestre del 2014) y el de resultados elevados en un 36% (207 en el primer semestre del 2014). Entre los pacientes con CEA elevado, el cribado de salud fue el motivo de petición tan solo en el 21,5%, frente al 70,6% de los realizados en el año 2012; en el resto se justificaba su petición por sintomatología digestiva, anemia ferropénica o cuadros constitucionales.

La solicitud de la determinación de CEA como cribado rutinario de salud era muy frecuente en nuestro medio desde AP y sus resultados condicionaron en no pocas ocasiones la realización de otras exploraciones, no exentas de riesgos, sin que condujesen a ningún diagnóstico clínicamente relevante. La instauración de estrategias educativas y restrictivas, similares a las descritas, pueden reducir su uso inadecuado de forma significativa.

## Bibliografía

1. Duffy MJ. Carcinoembryonic antigen as a marker for colorectal cancer: Is it clinically useful. *Clin Chem.* 2001;47:624–30.
  2. Duffy MJ, van Dalenc VA, Haglund C. Tumour markers in colorectal cancer: European Group on Tumor Markers (EGTM) guidelines for clinical use. *Eur J Clin Cancer.* 2007;43:1348–60.
  3. Burt RW. Colon cancer screening. *Gastroenterology.* 2000;119:837–53.
  4. Locker GY, Hamilton S, Harris J, Jessup JM, Kemeny N, Macdonald JS, et al. ASCO 2006 update of recommendations for the use of tumor markers in gastrointestinal cancer. *J Clin Oncol.* 2006;24:5313–27.
  5. Teresa Romero G, Casado Vicente D, Jimeno Carrúez A. Utilización de marcadores tumorales en Atención Primaria. Madrid: Medifam; 2002:12 [consultado 13 Nov 2014]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci.arttext&pid=S1131-57682002000100003&lng=es&nrm=iso>; <http://dx.doi.org/10.4321/S1131-57682002000100003>
  6. Martín Suárez A, Alonso Díaz L, Ordíz Álvarez I, Vázquez J, Vizoso Piñeiro F. Utilidad clínica de los marcadores tumorales séricos. *Aten Primaria.* 2003;32:227–39.
  7. Cerezo Ruiz A, Rosa Jiménez F, Lobón Hernández JA, Gómez Jiménez FJ. Capacidad diagnóstica del antígeno carcinoembrionario. *Gastroenterol Hepatol.* 2014;37:551–7.
- C. Tornero Estébanez<sup>a,\*</sup>, M. Aguado Furió<sup>b</sup>, F. Gómez-Pajares<sup>c</sup> y J. Díaz Fernández<sup>d</sup>
- <sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Francisco de Borja, Gandía, Valencia, España
- <sup>b</sup> Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Francisco de Borja, Gandía, Valencia, España
- <sup>c</sup> Medicina Preventiva, Hospital Francisco de Borja, Gandía, Valencia, España
- <sup>d</sup> Análisis Clínicos, Hospital Francisco de Borja, Gandía, Valencia, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [ctornero@ono.com](mailto:ctornero@ono.com), [tornero\\_car@gva.es](mailto:tornero_car@gva.es) (C. Tornero Estébanez). <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.11.008>

## Síndrome PFAPA: su diagnóstico en la edad adulta

### PFAPA syndrome: Diagnosis in adulthood

Sr. Director:

A raíz del artículo publicado en su revista sobre el «Síndrome PFAPA del adulto»<sup>1</sup>, nos gustaría aportar otro caso de esta enfermedad diagnosticado en nuestro hospital, al ser una enfermedad típica y bien estudiada en pacientes pediátricos, con pocos casos descritos en adultos<sup>2-4</sup>, que se caracteriza por episodios periódicos de fiebre alta acompañada de faringitis, aftas orales y adenopatías cervicales. Se trata de un varón de 27 años, sin antecedentes familiares de interés, con historia desde la infancia de episodios recurrentes de fiebre con faringoamigdalitis y úlceras orales dolorosas. Durante los brotes se encontraba asintomático y tuvo un desarrollo pondoestatural normal. En los últimos 3 años presentó aumento en la frecuencia e intensidad de los episodios recibiendo múltiples líneas

de tratamientos sin mejoría. Consultó por fiebre de hasta 39,3°C y odinofagia de una semana de evolución, sin respuesta a tratamiento antibiótico, con cultivo de exudado faríngeo negativo. En la exploración física destacaban adenopatías submandibulares y faringe eritematosa con exudado en amígdala derecha, así como numerosas aftas orales dolorosas (no asociaba úlceras genitales ni artritis). El hemograma y nivel de inmunoglobulinas resultaron normales, y únicamente destacaba un ligero aumento de reactantes de fase aguda. La serología para el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus, los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide resultaron negativos. Ante la sospecha de síndrome PFAPA en el adulto, se administró prednisona 60 mg en dosis única con remisión de la fiebre en las primeras horas tras la toma. Se inició posteriormente tratamiento con cimetidina 400 mg cada 12 h durante 4 meses, con disminución de los episodios, que persistieron (al menos un brote mensual) por lo que, tras revisar la literatura, se sustituyó por colchicina a dosis de 0,5 mg al día durante 12 meses con evolución favorable (únicamente 4 brotes y de menor intensidad en este período). Tras 6 meses libre