

# Capítulo 5

---

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO: FIEBRE

---

\*Definiciones \*Fisiopatología

\*Fiebre de origen oscuro (FOO) \* Etiología

\*Estudio protocolizado \*Etapas

**“LA FIEBRE ES UNA MAQUINARIA ASOMBROSA  
POR MEDIO DE LA CUAL LA NATURALEZA  
DOMINA A SUS ENEMIGOS”**

(Thomas Sydenham 1666)

**Fiebre: ¿Favorable o perjudicial?**

*“La fiebre es sólo un síntoma, no es una enfermedad; no estamos seguros de que sea un enemigo, es más, quizás sea un amigo”...*

Estas palabras, que fueron expresadas por Dubois en 1948 en la conferencia titulada “Fiebre y Regulación de la Temperatura Corporal” nos permiten apreciar la incertidumbre que aún a la fecha produce este síntoma, no sólo en los pacientes sino también en los médicos, sobre todo cuando no se puede establecer su etiología con precisión. Indudablemente ha habido un avance significativo en la comprensión de la fiebre, sin embargo aún hoy día sigue siendo un tema en el que la investigación continúa.

Existen enfermedades en las que la evidencia ha demostrado que la fiebre puede ser benéfica: neurolúes, gonococcias, brucelosis, uveítis, artritis reumatoide. En cierto momento se sugirió que también en SIDA podría tener algún beneficio. Los pacientes pediátricos, los ancianos y los inmunocomprometidos que son incapaces de presentar fiebre ante la infección, tienen generalmente una evolución desfavorable.

Estudios llevados a cabo por Berheim en 1977 mostraron que en animales la fiebre es un factor de defensa inespecífico efectivo, capaz de aumentar la supervivencia en bacteriemia inducida al estimular la magnitud de los fenómenos inflamatorios e inmunológicos a saber: fagocitosis, migración de leucocitos, producción de inmunoglobulinas, síntesis de interferón, interleukinas, disminución de la multiplicación bacteriana, etc.

Todavía en 1978 Drutz consideraba: "No obstante su ocurrencia casi universal y su asociación histórica con las infecciones, el verdadero significado de la fiebre permanece incierto. Parece ser útil como indicador de respuesta inflamatoria, sin embargo, por sí misma no parece ser un mecanismo de defensa importante".

La fiebre juega un papel significativo en la supervivencia del ser humano y de los mamíferos. Si bien es cierto que puede representar una seria amenaza para el paciente al condicionar hipermetabolismo (aumenta en 12% por cada grado centígrado de temperatura), trastornos hidroelectrolíticos (aumenta requerimientos hídricos en 2 mL por kg por día), además del daño neurológico, en realidad no interfiere con la mayoría de las funciones corporales a menos que se alcancen temperaturas superiores a los 41°C, capaces de provocar convulsiones e inclusive daño cerebral si son de larga duración. A los 43°C ocurre el llamado "golpe de calor" en el que es alta la mortalidad como lo demuestra el estudio de Simon (JAMA 1976) sobre pirexia extrema en el que se encontró una mortalidad de 7% atribuible directamente a la fiebre y 21% por mecanismos indirectos.

Estudios de Miller (Lancet 1976) señalan que la fiebre durante el embarazo puede estar relacionada con anencefalia, ignorándose si esto es por un fenómeno de causalidad.

Debemos apreciar la fiebre en su justa magnitud; se trata de un síntoma común, resulta difícil pensar en algún padecimiento que curse sin fiebre en alguna etapa de su historia natural. Para manejarla adecuadamente se debe interpretar en forma correc-

ta de manera que resulta indispensable conocer sus causas, su fisiopatología, sus características clínicas, etc. Debe evitar el error de tratarla antes de entenderla, recuerde:

## **“FIEBRE NO ES SINÓNIMO DE ANTIBIOTICOTERAPIA”**

“No todas las enfermedades son infecciosas”

“No todas las infecciones son bacterianas”

“No todas las infecciones bacterianas requieren antibióticos”

“Los antibióticos no son inocuos”

“Los antibióticos pueden causar complicaciones, incluyendo fiebre”

## **DEFINICIONES**

El estudio sistematizado de cualquier problema implica necesariamente el limitarlo desde un principio. En clínica se utilizan varios términos para referirse a un solo síntoma, signo, síndrome e inclusive enfermedad, lo que se presta a errores semánticos con trascendencia práctica. Conviene revisar las definiciones:

**Fiebre:** (Lat.: Febris): Fenómeno patológico que se manifiesta por hipertermia.

**Hipertermia:** (Gr.: Hiper +, Gr.: Thermē.: Calor): Aumento de la temperatura.

**Pirexia:** (Gr.: Pyressein: Fuego): Tener fiebre

**Hiperpirexia:** (Gr.: Gr Hiper +, Gr; Pyressein: Fuego) Fiebre de más de 41 grados centígrados, cifras de temperatura extremadamente elevadas que son capaces de condicionar muerte por daño neurológico directo.

**Síndrome febril:** (Síndrome: Conjunto de signos y síntomas) Caracterizado por: Hipertermia, taquicardia, taquipnea, hipermetabolismo, anorexia, oliguria, postración, mucosas secas, lengua saburral, midriasis, depresión o excitación mental y que representa una reacción inespecífica del organismo frente a ciertas agresiones y en particular las infecciones .

Sobre la base de estas definiciones podemos considerar que fiebre, hipertermia y pirexia son sinónimas que únicamente denotan el aumento de la temperatura en diversos grados, siendo todos parte del síndrome febril.

## FISIOPATOLOGÍA

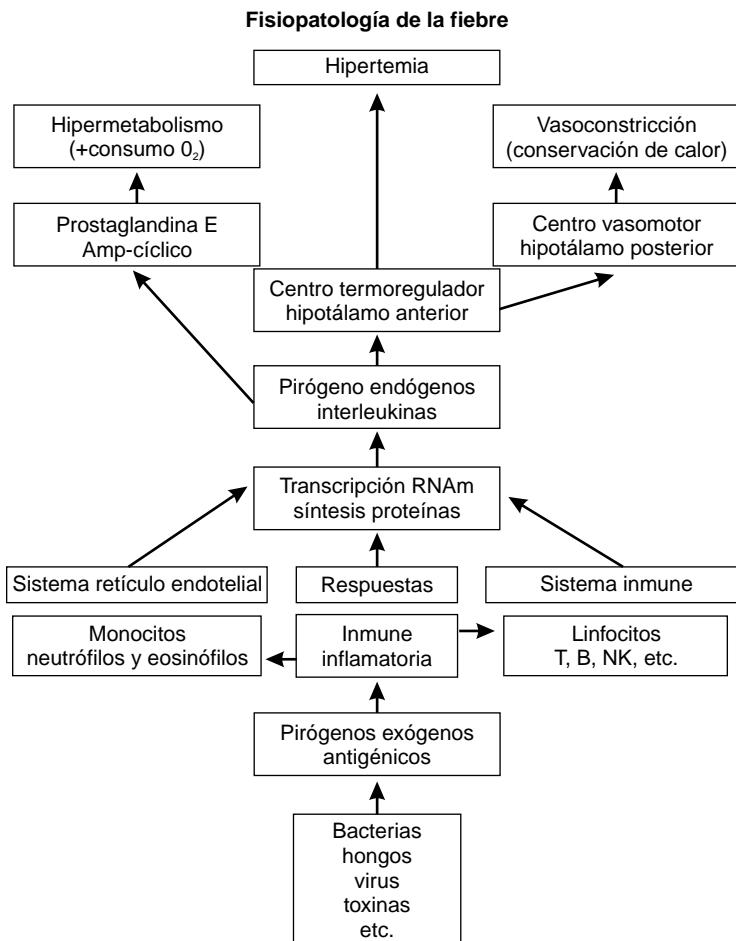
Uno de los aspectos más interesante de la fiebre es el de su patogénesis en el humano. No ha sido sino hasta los últimos años cuando hemos empezado a comprender los factores y reacciones que interactúan en su fisiopatología (DINNERELLO).

La fiebre se inicia a partir de los “pirógenos exógenos” que se introducen al medio interno pudiendo ser de diversa índole: tóxicos, bacterias, virus, etc. Estos agentes son fagocitados por las células del sistema mononuclear fagocítico fijo (sistema reticuloendotelial) y circulantes (leucocitos y monocitos) las cuales sintetizan a través del sistema RNAm una serie de proteínas que inicialmente se consideraron como “pirógenos endógenos” y que actualmente se les denomina citoquinas e interleukinas. Estas proteínas son vertidas hacia la circulación y actúan a manera de “segundo mensajero” en o cerca de las neuronas termorreguladoras del hipotálamo anterior. Esta interacción a su vez ocasiona la producción de prostaglandinas, monoaminas y posiblemente AMP-cíclico. Del hipotálamo anterior se transmite información al centro vasomotor del hipotálamo posterior lo que causa vasoconstricción periférica y disminución de la pérdida de calor. El hipermetabolismo a su vez está mediado por las aminas, la adenilciclasa, el AMP-cíclico y las prostaglandinas, entre otras moléculas mediadoras.

## ESTUDIO POR LABORATORIO

Una de las cualidades más interesantes de la Patología Clínica es la de que esta especialidad médica se encuentra en la frontera entre la ciencia básica y el estudio clínico del paciente, de ahí que resulte atractivo correlacionar el esquema fisiopatológico antes presentado con las posibilidades de aplicación en el estudio del paciente a través del laboratorio clínico.

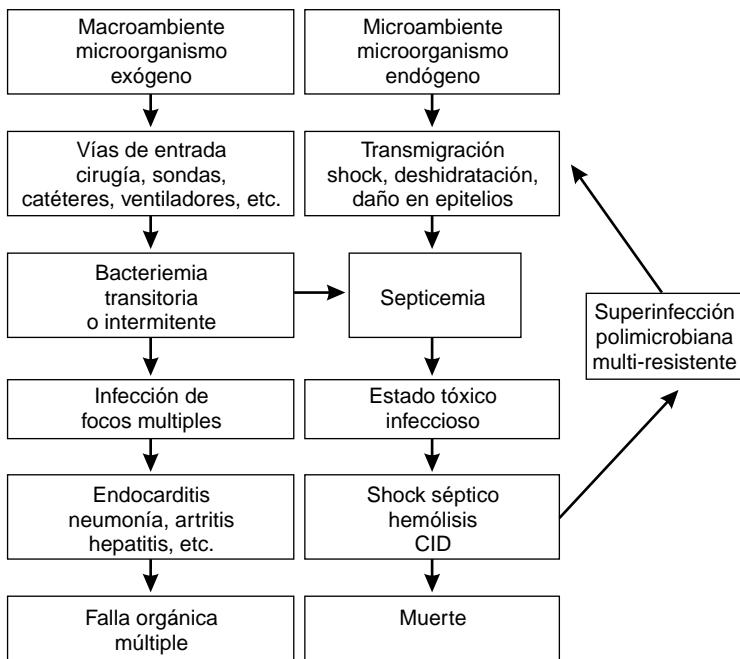
*a) Pirógeno exógeno:* En esta lista se incluye a virus, hongos, bacterias, parásitos, productos bacterianos, endotoxinas, proteínas tumorales, etc. Cuando el clínico solicita cultivos, tinciones de Gram, búsqueda de antígenos circulantes (como el amibiano por ejemplo) de hecho está buscando a “pirógenos exógenos” que expliquen la causa de la fiebre en el paciente, es



decir un agente etiológico. La fiebre puede asociarse a bacteriemia y consecutivamente a septicemia, la cual se caracteriza por la reproducción de microorganismos patógenos y la presencia de productos de los mismos en sangre, lo que causa lesión tissueal extensa y puede ser comprobado por hemocultivos, mielocultivos o por la demostración de dos o más focos sépticos a distancia ocasionados por el mismo germe.

*b) Leucocitos y macrófagos:* Actualmente se les estudia rutinariamente en la fórmula blanca de la biometría hemática. En

### Fisiopatología de la septicemia



los últimos años se han desarrollado analizadores capaces de estudiar miles de células en cuestión de segundos utilizando bases morfológicas citoquímicas e inmunoquímicas por medio de citómetros de flujo. Además de tener acceso a ellos en sangre periférica se pueden evaluar en médula ósea (aspirado y biopsia de hueso con aguja de Jamshidi), biopsias de hígado, ganglios linfáticos, etc. Una importante fuente de pirógenos endógenos es la presencia de hematomas ocultos así como los cuadros de hemólisis.

c) **Pirógeno endógeno:** A estas alturas el estudio de las interleukinas permanece en el terreno de los laboratorios de investigación sin haber alcanzado aún un lugar importante en el laboratorio clínico. En cuanto a las prostaglandinas tenemos como ejemplo al estudio de Dormstorn publicado desde 1975, en el que se demostró que la cuantificación de prostaglandina E (PGE) en líquido cefalorraquídeo (LCR) por radioinmunoanálisis (RIA) en 30 pacientes febriles detectó que la PGE se encontraba en

niveles que representaron el doble del grupo control. Este hallazgo correlaciona bien con el conocimiento de que los antipiréticos del tipo del ácido acetilsalicílico (AAS) y el acetaminofén controlan la fiebre a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas hipotalámicas en el centro termorregulador, bloqueando así un punto crítico en la génesis de la fiebre. Los glucocorticoides también controlan la fiebre por este mecanismo, además de ser capaces de inhibir la liberación de Interleukinas (IL1), aunque no su producción en los macrófagos.

El estudio del paciente febril puede llegar a ser uno de los retos más grandes a los que se llegue a enfrentar el médico. Para facilitar el diagnóstico se han desarrollado protocolos algorítmicos con fundamentos estadísticos y cibernéticos. Éstos, aunque brindan un enfoque sistematizado del problema, adolecen de ser un tanto rígidos, teóricos y difíciles de seguir. El diagnóstico es más certero cuando se individualiza cada paciente. La medicina no puede operar estrictamente bajo sistemas computerizados, debe prevalecer el método científico como base del criterio clínico, además del humanismo manifestado a través de la buena relación médico-paciente.

## **FIEBRE DE ORIGEN OSCURO (FOO)**

La definición de FOO fue propuesta por Petersdorf y Beeson en 1961 en un estudio sobre 100 casos que publicaron en la Revista Medicine. De acuerdo con ellos, se trata del síndrome febril de tres semanas de evolución, con una semana de estudio en el hospital y sin diagnóstico establecido. De acuerdo a su definición, la presencia de signos o de síntomas ajenos al síndrome febril invalida la definición de FOO y obliga al estudio de ellos hasta descartarse su participación como causa de fiebre. La persistencia de la fiebre por más de tres semanas es importante, ya que por sí misma descarta la existencia de problemas benignos que tienden a autolimitarse. Con relación a los estudios que se deben realizar durante la semana de hospitalización, el protocolo original no especifica cuáles son los mínimos; nosotros consideramos conveniente:

1. Historia clínica (completa y detallada)
2. Examen físico (frecuente y minucioso).

3. Curva térmica (sin efecto de medicamentos)
4. Discusión diaria del caso con médicos residentes e internos.

Se hace hincapié en que no se debe dar tratamientos etiológicos y que el control térmico se llevará a cabo sólo en caso de que la temperatura sea de más de 38 grados centígrados y de preferencia por medios físicos. Es importante dejar bien documentada la existencia de fiebre, ya que aun cuando el grupo de pacientes con "fiebre ficticia" es pequeño, siempre se debe conservar en mente esta posibilidad, de no ser así se hace correr al paciente riesgos innecesarios.

## **ETIOLOGÍA**

El estudio teleológico (causa-efecto) de la FOO implica aceptar la pluricausalidad de un fenómeno y desechar las ideas de interpretación monística que no admiten la posibilidad de que haya dos explicaciones o teorías distintas e igualmente válidas para explicar un fenómeno. Desde el primer estudio de Petersdorf y Beeson se pudo apreciar que las causas de este problema se limitan a cuatro grupos mayores. Casuísticas posteriores han confirmado estas cifras con variaciones mínimas atribuibles al tipo de población, nacionalidad, grupo de edad, etc. Así, en México es de esperarse un mayor porcentaje de enfermedades infecciosas. La experiencia acumulada permite afirmar que las causas de FOO corresponden a enfermedades comunes con presentación atípica más que a enfermedades exóticas. Del mismo modo es importante recordar que hasta en un 10% de los casos no se llega a establecer la causa y que por lo general este grupo tiene un buen pronóstico después de un estudio minucioso .

---

### **Etiología de fiebre de origen oscuro**

---

Infecciones	40%
Neoplasias	20%
Autoinmunes	20%
Otras	20%

---

Petersdorf & Beeson, Medicine 1961

---

---

### Causa específica de FOO

---

#### **Infecciones**

Tb, endocarditis,  
Tifoidea, absceso hepático, hepatitis  
Histoplasmosis,  
Toxoplasmosis, brucellosis, CMV

#### **Neoplasias**

Linfomas  
Carcinoma metastásico  
Nefroma  
Leucemia aleucémica

#### **Autoinmunes**

LES. Artritis reumatoide  
Poliarteritis nodosa  
Enf. Wagener

#### **Otras**

Tromboembolia pulmonar,  
Enf. Whipple,  
Hematoma  
Sarcoidosis,  
Medicamentosa,  
Ficticia.

---

Gleckman RA: 1979, Little Brown Co.

---

## ESTUDIO DEL PACIENTE CON FOO

El diagnóstico de cualquier problema médico debe responder las siguientes preguntas:

1. ¿De qué enfermedad se trata?
2. ¿En qué etapa de su historia natural se encuentra?
3. ¿Qué efecto tendría el tratamiento o la intervención médica?

Como ya se mencionó, el enfoque teleológico de la FOO limita las causas a tres grupos mayores que el médico debe tener siempre en mente: Infección, neoplasia y autoinmunidad. Es básico establecer una hipótesis o diagnóstico presuntivo en cada paciente particular para lo que indudablemente es útil una base epidemiológica de donde se abra la inferencia causística. El clínico debe establecer sus hipótesis basado en la inducción, deducción e inclusive intuición con los datos acu-

mulados hasta el momento que se establezca el diagnóstico causal de FOO.

El diagnóstico debe tener un enfoque científico. Recordando los postulados de Descartes expuestos en su “Discurso Sobre el Método”

1. No aceptar nada que no constituya un conocimiento claramente verificable.
  2. Dividir el problema en partes
  3. Proceder de lo sencillo a lo complejo
  4. Aspirar a ser tan completo como sea posible y generalizar.
- 

#### **Causa específica de FOO en México**

---

Infecciones generalizadas

Tb, tifoidea,

Endocarditis, brucelosis, SIDA, mononucleosis.

Infecciones localizadas

Abscesos,

Pielonefritis,

Colecistitis

Neoplasia hematológica

Linfomas

Enf. de Hodgkin

Histiocitosis

Carcinomas

Renal,

Pancreático,

Broncogénico

Autoinmunes

Lupus eritematoso sistémico

Artritis reumatoide

Angeitis necrosante

Otras

Tromboembolia pulmonar,

Enf. Whipple, mixoma auricular

Hematoma, fiebre del Mediterráneo

Enf. Crohn, sarcoidosis,

Medicamentosa,

Ficticia.

---

---

Modificado de Lifshitz, 1988.

---

Hipótesis equivale a suposición. Ambos términos representan la aceptación provisional de una afirmación sobre un hecho o relación funcional aun cuando no se tenga una base experimental adecuada o suficiente. Una vez que se ha definido que el paciente tiene un problema de FOO se requiere de una hipótesis sobre la causa más probable del problema y sobre la base de esto decidir si se utilizará un esquema diagnóstico secuencial o simultáneo.

Estrictamente hablando, es deseable que se elija siempre un programa de estudio “secuencial”, sin embargo existen ocasiones en que la balanza no se inclina a ninguna causa en particular, por lo que habrá que hacer un estudio “simultáneo”. Basados en datos epidemiológicos, la hipótesis más fuerte sobre el origen de FOO será siempre la de un problema infeccioso; es posible que no existan signos clínicos que apoyen esta posibilidad por lo que se tiene que recurrir a estudios de laboratorio que aclaren esta impresión clínica. Sin embargo ¿Cuáles son los estudios más adecuados? En general se pueden clasificar en tres grandes grupos:

1. Los que aportan información etiológica (v. gr. Cultivos)
2. Los que valoran la respuesta del paciente (v. gr. Ac HIV)
3. Los que informan sobre el estado del paciente (v. gr. Albúmina).

Pocos son los estudios que caen en un solo grupo en forma pura, debemos meditar sobre cuál de las tres cualidades es la que prevalece y en caso necesario elegir a los que brinden información etiológica.

El valor del laboratorio radica en gran medida en que el médico conozca la forma óptima de utilizarlo; quien sepa aprovechar este recurso ahorrará tiempo, dinero y evitará ansiedad al paciente, mientras que el empleo desordenado del mismo sólo producirá un cuadro de resultados con muchos números y poca información. Las recomendaciones fundamentales son:

1. Saber qué se busca
2. Conocer el laboratorio
3. Conocer los exámenes disponibles
4. Conocer los límites de referencia
5. Conocer las limitaciones de las pruebas
6. Prestar atención a los resultados.

El enfoque que recomendamos dar al problema de FOO se distingue del algorítmico de otros protocolos en que es el médico tratante el que debe quedar en libertad de elegir los estudios a realizar sin sujetarlo a protocolos rígidos. El protocolo se divide en cuatro etapas para llevar una sistematización lógica que permita llegar al diagnóstico sin exponer al paciente a riesgos innecesarios.

## **ETAPAS**

- I: Definición del problema: FOO
- II: Estudios con orientación específica
- III: Estudios de invasividad limitada
- IV: Laparotomía exploradora protocolizada

### **Etapa I: Definición del problema**

Fiebre de tres semanas de evolución comprobada con tomas frecuentes y adecuadas de la temperatura. Una semana de hospitalización con historia clínica adecuada y con exploración física diaria. Suspender medicamentos innecesarios.



Laboratorio	Gabinete
BH, VSG	Tele de tórax
Química sanguínea de 24 elementos	ECG
EGO	
VDRL	
AC HIV	

El objetivo de este capítulo no incluye la semiología de todos y cada uno de los estudios que se mencionan, lo fundamental es que se interpreten adecuadamente los resultados, particularmente aquellos que se encuentren fuera de los límites de referencia.

Una vez que se ha obtenido toda la información se debe hacer la revisión del caso por todo el grupo involucrado en la atención del paciente:

- ¿Se trata realmente de una FOO?
- ¿Cuántas veces se ha documentado la fiebre?
- ¿La curva térmica sigue algún patrón especial?
- ¿Se detecta algún problema específico?
- ¿Es ésta causa de fiebre?
- ¿Cuál es la hipótesis diagnóstica más fuerte?
- ¿Qué esquema se seguirá, el secuencial o el simultáneo?

### **Etapa II: Estudios de orientación específica:**

Las “reglas del juego” en esta etapa son:

- a) Se debe decidir sobre el esquema secuencial o el simultáneo.
- b) Se orientarán los estudios hacia las probabilidades diagnósticas más fuertes.
- c) Se realizarán los estudios de invasividad mínima: sangre, orina, heces, exudados, etc. En cuanto a los gabinetes: resulta indispensable interconsultar a los médicos especialistas en imagenología para recibir asesoría sobre la utilidad de diversos estudios: Tomografía axial computarizada, resonancia magnética, urografía excretora, serie gastroduodenal, gammagrama hepático, colecistografía oral, ecocardiografía, búsqueda de abscesos con Galio<sup>67</sup>, etc.

- d) Antes de dar por terminada la segunda etapa del protocolo se debe realizar nuevamente un análisis clínico en conjunto, debiendo responder a la serie de preguntas de la etapa I. Se hace hincapié, que en caso de detectar cualquier problema específico se debe dejar de considerar el diagnóstico de FOO hasta que se demuestre que este problema no es la causa de la fiebre.

**Etapa II: Estudios de orientación específica  
(Tomar y congelar suero de fase aguda)**

Infección 80%	Neoplasia 20%	Autoinmunidad 20%	Otras 20%
Gram	Citología	ANA	P. hepáticas
BAAR	Papanicolaou	C3 , C4	P. tiroideas
Cultivos	Sangre oculta	FR	Isoenzimas
Serología	Electroforesis	Coombs	Coagulación
Gota gruesa	Bence Jones	Complejos	
Detección Ag	BX	inmunes	
Intradermorreacciones	Médula ósea	IgG, IgA, IgM, IgE	
	Marcadores tumorales	IFA	
		ELISA	

Nota: Todos los resultados dudosos o inespecíficos se deberán repetir en un intervalo de 2 semanas en forma pareada con el suero de la fase aguda.

Si se detecta un problema específico, v.gr.: neumonía, diarrea, sepsis, elevación de títulos de anticuerpos (Widal, Huddleston) etc., se podrá iniciar antibioticoterapia, para lo cual se debe elegir el antimicrobiano más efectivo con el siguiente criterio:

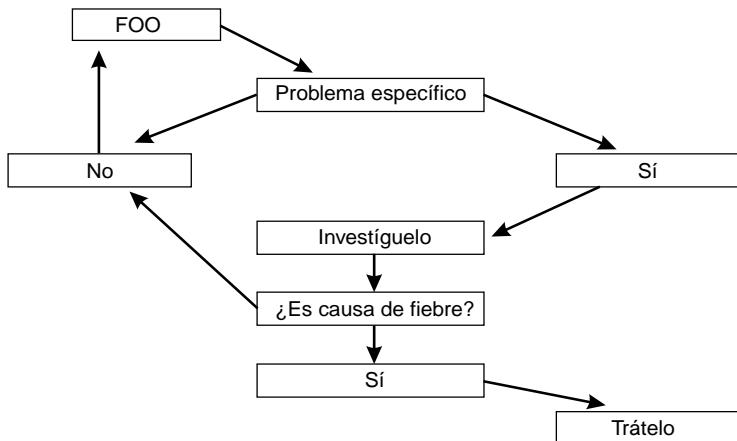
Tomar cultivos a todo nivel: faringe, sangre, orina, heces, etc.

Tratar de establecer el microorganismo más probable.

Elegir el antibiótico sobre bases clínico-epidemiológicas.

Indicar la dosis más alta y efectiva.

Cuando existen datos evidentes de infección, resulta absurdo esperar la documentación del agente causal para iniciar antibióticos, “*primum non nocere*”, lo primero es no hacer daño, la espera innecesaria también es iatrogénica. Aun cuando el laboratorio actual sea muy útil para documentar infección debemos de reconocer con sensatez que tiene limitaciones, el laboratorio no es 100% sensible, ni 100% específico. Los resultados negativos de los cultivos se pueden presentar en ciertas condiciones:



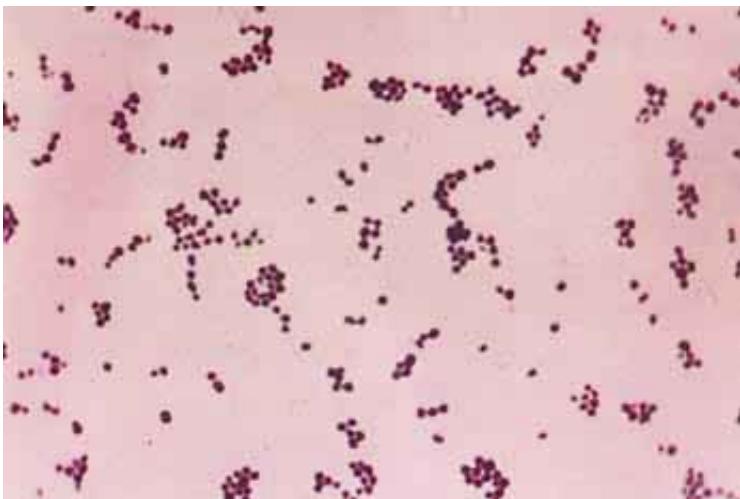
- a) Utilización de antibióticos antes de tomar cultivos.  
b) Presencia de microorganismos “fastidiosos” poco comunes.

La persistencia de fiebre después de la antibioticoterapia tampo-  
co excluye infección ya que este fenómeno se puede presentar por:

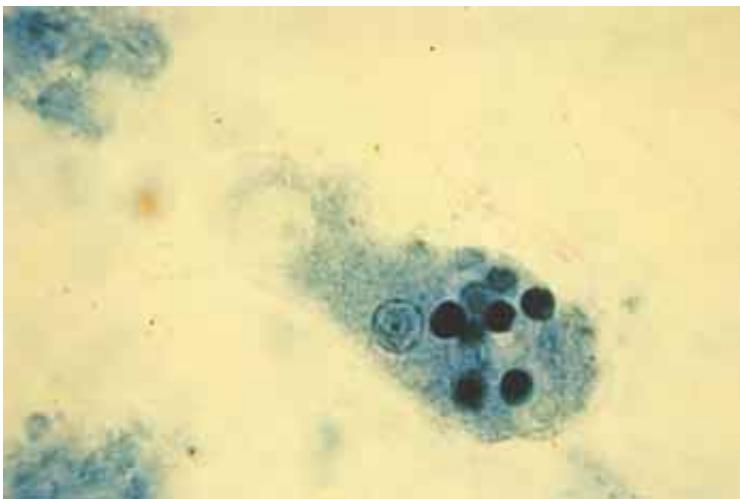
1. Selección inadecuada de antibiótico.
2. Utilización de dosis o de tiempo insuficiente.



*El laboratorio de microbiología.*



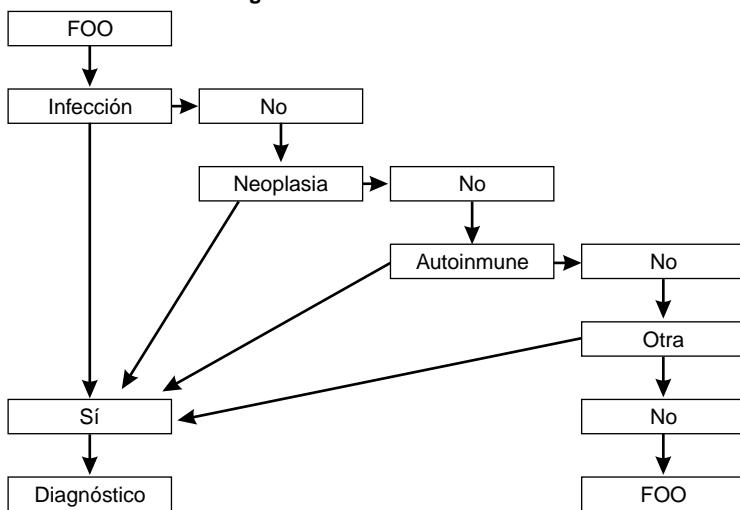
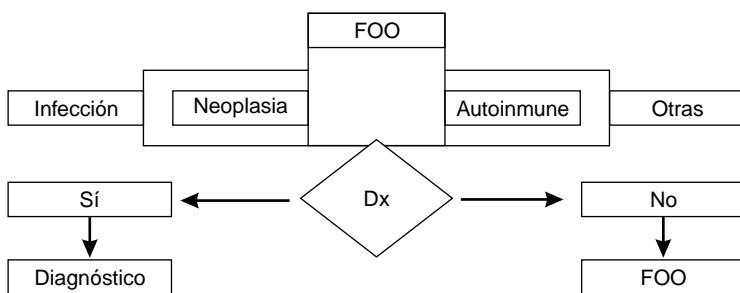
*Tinción de Gram es el primer paso en el diagnóstico microbiológico.*



*Entamoeba histolytica: absceso hepático amibiano es causa frecuente de FOO.*

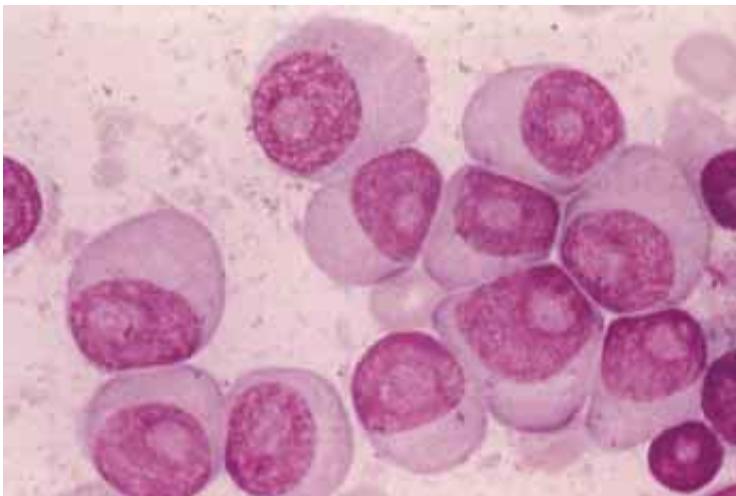
### **Etapa III: Estudios de invasividad limitada**

En esta etapa se debe considerar la necesidad de realizar estudios un tanto cuanto más agresivos con el fin de establecer el

**Diagnóstico Secuencial de FOO****Diagnóstico Simultáneo de FOO**

diagnóstico. Básicamente estamos hablando de realizar biopsias y cultivos de sitios tales como médula ósea, ganglios linfáticos, LCR, estudios endoscópicos y desde el punto de vista radiológico, de arteriografías, infografías, etc.

Al igual que en las etapas previas, no se debe proceder a la siguiente hasta haber realizado la discusión conjunta de los hallazgos.



*Las enfermedades mieloproliferativas pueden causar FOO.*

#### **Etapa IV: Laparoscopia exploradora protocolizada (LEP)**

Actualmente se considera que la sola inspección de la cavidad abdominal puede llevar a muchos errores puesto que la apariencia macroscópica de los órganos puede ser aparentemente normal aun cuando la histología demuestre alteraciones concluyentes, de manera que es indispensable llevar un orden perfectamente preestablecido. La LEP es una derivación de los métodos quirúrgicos utilizados para definir el estado de evolución de la enfermedad de Hodgkin, no es nuestro objetivo describirla en detalle, sin embargo es menester destacar que se debe obtener especímenes para la histología y los cultivos fundamentalmente del hígado, bazo (esplenectomía), ganglios linfáticos, médula ósea, grasa retroperitoneal, músculo psoas, además de orina, bilis, líquido duodenal e ileal, etc. De acuerdo a la literatura, la LEP establece el diagnóstico en cerca de 80% de los casos, con una mortalidad menor a 2%. A diferencia de la serie de Peterson y Beeson, y de la Etapa I de este protocolo, las neoplasias representan la primera causa de FOO post LEP desplazando a las infecciones.

La decisión de realizar LEP en FOO siempre debe ser considerada con cautela. Existe abundante evidencia en la literatura

que la hace recomendable, sin embargo siempre deber ser precedida de una buena evaluación médica integral para evitar que el paciente corra riesgos innecesarios.

---

Etiología de FOO post LEP

---

Grupo	Media	DS
Neoplasia	33.5%	8.7%
Infección	27.4%	16.2%
Otras	15.9%	18.3%
Autoinmune	3.6%	3.2%

---

## CONCLUSIÓN

El aumento creciente de los recursos diagnósticos y la necesidad de optimizarlos obliga a llevar una sistematización del orden en que se deben de realizar. Cada caso debe ser individualizado, no se debe someter al paciente a protocolos rígidos, es posible que se requieran estudios invasivos en las primeras etapas, sin embargo éstos deben justificarse plenamente por la sospecha de un problema específico y no como diagnóstico de FOO.

## **EL RITMO DEL ESTUDIO ESTARÁ DETERMINADO POR EL ESTADO DEL PACIENTE Y LA VELOCIDAD DE SU DETERIORO**

Por último, quedará la posibilidad de no establecer el diagnóstico aún después de la LEP. A este grupo de pacientes se les cataloga como portadores de “fiebre idiopática”. La conducta en estos casos puede ser en dos sentidos a saber: 1) Darles tratamientos de prueba con evaluaciones frecuentes. 2) Simplemente vigilarlos en forma estrecha. Es posible que en la explicación de estos casos se encuentre algún trastorno del esquema fisiopatológico antes presentado o sea interleukinas, prostaglandinas, hipotálamo, etc. El consenso de la literatura indica que el pronóstico de estos pacientes es bueno aunque estos pacientes también se pueden subdividir en varios grupos: Algunos tienen una infección viral prolongada del tipo de la mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, adenovirus o hepatitis aunque en la realidad no se aísla ninguno de estos microorganismos y de la



*La punción de médula ósea forma parte del protocolo de diagnóstico.*

cual se recuperan espontáneamente. Otros, por el hecho de responder a antibióticos “de prueba” se considera que eran portadores de alguna forma de infección bacteriana oculta. Un tercer grupo responde al manejo con corticoides por lo que se piensa que son portadores de padecimiento inmunológico atípico.

Conviene no abusar del término FOO en los expedientes clínicos, de esta manera será posible que las Instituciones desarrollen sus propias casuísticas.