

Fisiopatología y Manejo de la Fiebre (2ª parte)

*Dr. Sc. Gustavo Aguilar Velázquez

**Dra. Isis Infante Regalado

PALABRAS CLAVE:
Fiebre, Supresión, Sistema inmune, Respuesta inmunológica.

*Laboratorio de Inmunología, Depto. de Bioquímica, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Especialista en Homeopatía, Escuela de Posgrado Homeopatía de México, A.C.

Maestro y Doctor en Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, I.P.N.

Miembro de la Liga Médica Homeopática Internacional.

Director de la División de Investigación, Propulsora de Homeopatía, S.A. de C.V.

**Propulsora de Homeopatía, S.A. de C.V.

Resumen

A pesar de que la fiebre fue entendida durante mucho tiempo y por muchas civilizaciones como un recurso del organismo para controlar algunas enfermedades, esta idea comenzó a perderse en el siglo XIX, cuando los estudios del médico francés Claude Bernard (1813-1878) hicieron que la medicina alópata la considerara como un evento perjudicial. No obstante, la perspectiva homeopática considera que la fiebre es una expresión de los esfuerzos del organismo por restablecer su salud, de modo que debe de manejarse con criterio y buscar su regulación, y no solamente suprimirla por el hecho de que exista. Así, la propuesta hahnemanniana consiste en suministrar medicamentos que estimulen al cuerpo humano para recuperar su armonía de manera ordenada.

En este mismo tenor, recientes investigaciones *in vitro* en el campo de la inmunología aportan conclusiones parecidas a las del enfoque homeopático, ya que sus resultados sugieren que el aumento en la temperatura corporal es un recurso complejo que no sólo inhibiría el desarrollo de ciertos agentes patógenos, sino que mejoraría el funcionamiento de algunos mecanismos del sistema inmunológico. De esta forma, existen pruebas que permiten entrever que, en realidad, la erradicación de la fiebre que propone el enfoque alópático reduciría la efectividad de mecanismos generados durante siglos de evolución de los seres vivos. Presentamos a nuestros lectores la segunda y última parte de este trabajo.

Abstract

Although fever has been understood for a long time and by many civilizations as a organism resource to control diseases, this idea began to get lost in the nineteenth century, when French physician Claude Bernard (1813-1878) studies made allopathic medicine considered it as a damaging event. However, in a homeopathic

Recibido: julio, 2012. Aceptado: septiembre, 2012

perspective fever is an expression of the organism efforts to restore its health so it must be handled with discretion and seek their regulation, and not only suppress it by fact that exist, the hahnemannian proposal is to provide medicines that stimulate the human body to regain its harmony in an orderly way.

In the same way, in vitro recent research in the field of immunology provide similar conclusions to those in the homeopathic approach, as the results suggest that the increase in body temperature is a complex resource that not only inhibit the development of certain pathogens, but would improve the functioning of some immune mechanisms. Thus, there is evidence to support the conclusion that, in fact, indiscriminate suppression of fever could sometimes reduce the effectiveness of proposed mechanisms generated during centuries of evolution of living beings. We present to our readers the second and final part of this paper.

KEYWORDS:

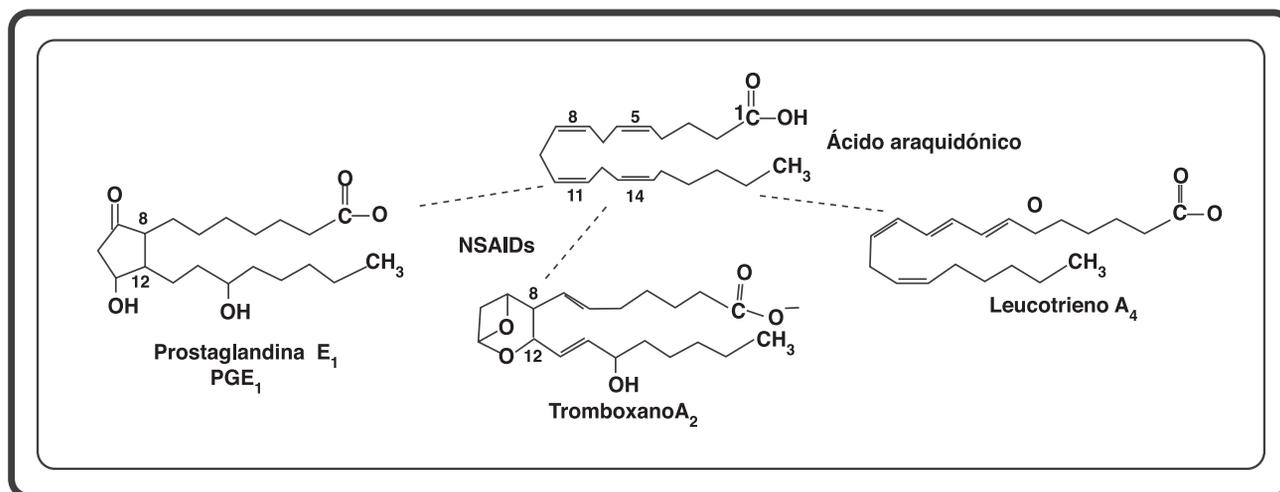
Fever, Suppression, Immune system, Immune response.

Prostaglandinas y leucotrienos

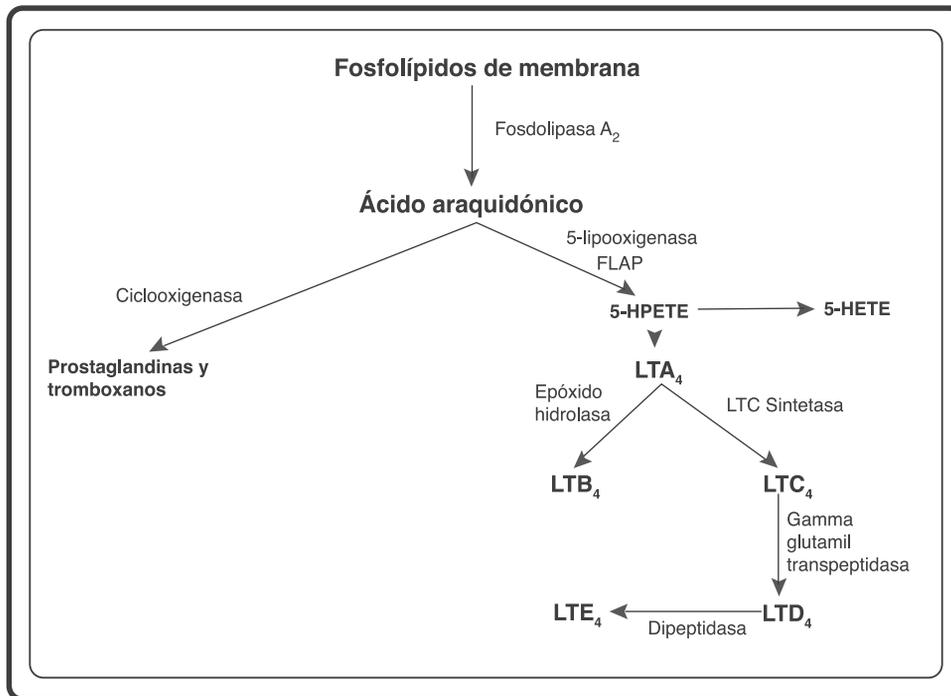
Una de las grandes contribuciones al proceso febril es la formación de ciertos mediadores lipídicos: las llamadas prostaglandinas y los leucotrienos. Tales sustancias se producen a partir de fragmentos de la membrana celular. En situaciones de fase aguda, la enzima fosfolipasa A2 actúa sobre la membrana celular generando cantidades importantes de ácido araquidónico.

El ácido araquidónico sirve de sustrato a dos enzimas: la ciclo-oxigenasa, que da origen a la familia de las prostaglandinas, y la lipo-oxigenasa, que

origina a la familia de los leucotrienos. Ambas moléculas cumplen con funciones similares a las de la histamina, pero son mucho más activas; de hecho, se sabe que las prostaglandinas son los mediadores biológicos más potentes, ya que pueden funcionar en concentraciones que van desde los fentogramos, y una vez que se producen no son susceptibles de ser bloqueadas por medicamentos como los antihistamínicos. Se dividen en tres tipos principales: prostaciclina I₂ (PGI₂), prostaglandina E₂ (PGE₂) y prostaglandina F_{2α} (PGF_{2α}). Cuando los niveles de PGE₂ aumentan en el tejido hipotalámico y en el tercer ventrículo cerebral, y su concentración alcanza su máximo valor en los órganos vasculares circunventriculares (redes de capilares de gran calibre situadas en torno a los centros reguladores hipotalámicos), la temperatura corporal aumenta considerablemente¹.



Derivados del ácido araquidónico



Formación de las prostaglandinas y leucotrienos por medio de la vía de ciclooxygenasa y la lipooxigenasa

La secuencia de liberación de citocinas que lleva a la producción hipotalámica de prostaglandinas E_2 tiene una duración promedio de 60 a 90 minutos, lo que nos lleva a la conclusión de que existe un tiempo de latencia entre la presencia del estímulo y el aumento de la temperatura corporal².

La prostaglandina E_2 se puede difundir a través de la barrera hemato-encefálica hasta el área pre-óptica del hipotálamo anterior, con la consecuente producción de una mayor cantidad de citocinas proinflamatorias en los sitios terminales y distales de las neuronas responsables de los componentes autonómicos, endocrinos y conductuales de la respuesta febril, activándolas³.

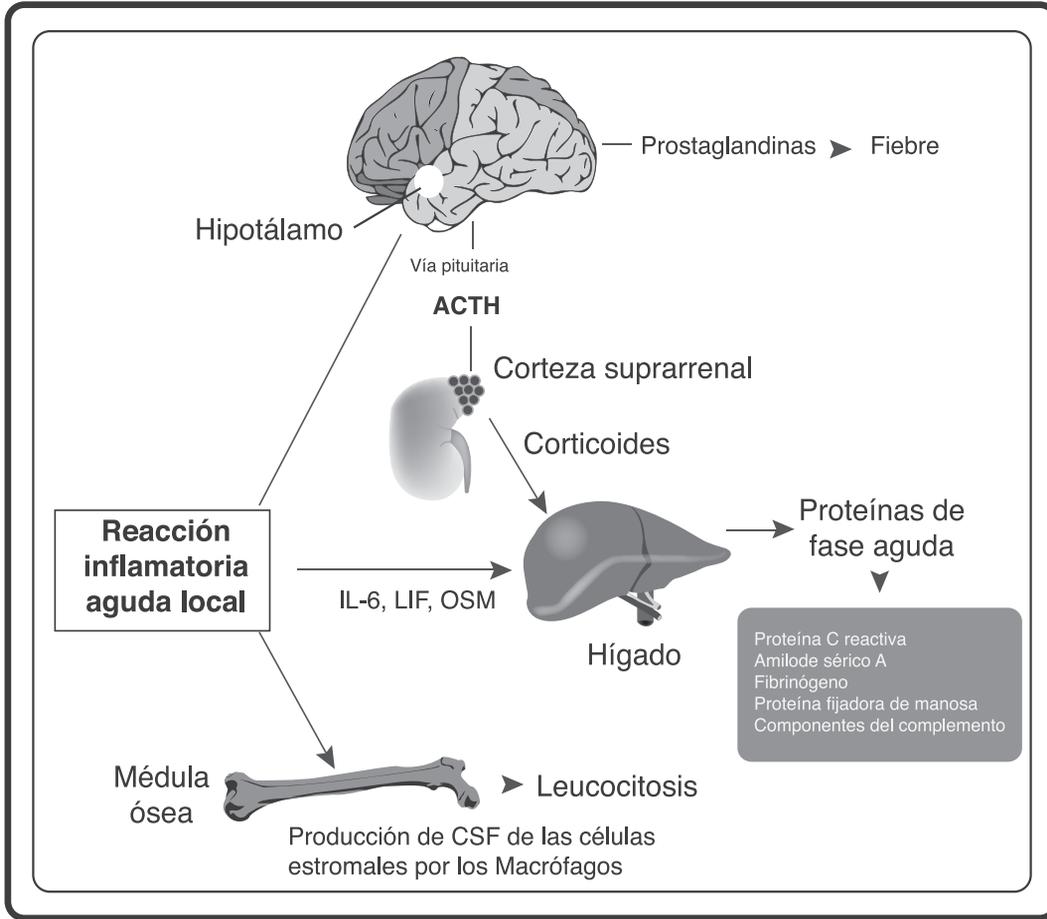
Proteínas de fase aguda

El síndrome febril condiciona el aumento de la temperatura corporal, pero también genera cambios en la permeabilidad vascular y en la actividad de la respuesta inmune. A fin de sustentar estas modificaciones, el organismo debe realizar ajustes metabólicos en varios órganos que le permitan sostener el aprovisionamiento que exige el sistema inmune para llevar a cabo su fun-

ción. El proceso febril, como reflejo de una respuesta inflamatoria, se sostiene esencialmente por citocinas y glucocorticoides; las primeras son liberadas inicialmente desde el sitio original de la inflamación, y la cascada de mediadores inflamatorios genera cambios metabólicos con el fin de neutralizar al agente agresor, regular el proceso inflamatorio y promover los mecanismos de reparación para que el organismo vuelva a un estado de homeostasis.

La fiebre es, pues, una respuesta de fase aguda (RFA) dinámica que involucra a prácticamente todos los órganos y sistemas del organismo, además del inmunológico. Evidentemente, cuando un paciente tiene fiebre todas sus células la padecen, pero un aspecto particularmente notable durante una RFA es que las funciones hepáticas se modifican sustancialmente. En condiciones de homeostasis el hígado produce, de manera estable, una serie de proteínas plasmáticas con diferentes funciones, pero en caso de inflamación la concentración de dichas sustancias aumenta considerablemente. A este grupo se le denomina proteínas o reactantes de fase aguda, y aunque la mayoría es sintetizada por los hepatocitos, una pequeña parte lo es por otros tipos celulares, que incluyen monocitos, células endoteliales, fibroblastos y adipocitos.

Hay que destacar que la IL-1 y el TNF- α estimulan, vía sistema nervioso central (SNC), la síntesis



Generación de las proteínas de fase aguda desde el foco local hasta la repercusión sistémica

de glucocorticoides por las glándulas suprarrenales; esto tiene como resultado una potenciación cooperativa entre la IL-1 y el TNF- α para producir las proteínas de RFA, creándose un vínculo entre el sistema inmune y el sistema nervioso autónomo para regular la síntesis de novo de las citocinas. La expresión de los genes de las proteínas de RFA está regulada por factores nucleares de transcripción, como son el NF- κ B, el AP-1 y el factor APR, así como por el receptor de glucocorticoides y los factores de transcripción hepato-específicos, y una estabilización de los ARN mensajeros (mARNs) de las proteínas AP.

A esto hay que añadir la fricción de la sangre contra los vasos y la del aire contra las vías respiratorias, que también producen calor, aún más cuando la velocidad de desplazamiento es alta, por ejemplo, a consecuencia de una actividad física mantenida. Todo esto se sostiene por un metabolismo basal controlado por las glándulas tiroides y suprarrenales.

Proteínas que aumentan	Proteínas que disminuyen
C1 - C3 - C4 - C9 Fibrinógeno Proteína C-Reactiva Ceruloplasmina Haptoglobina α 1-Glicoproteína-ácida Ferritina Angiotensinógeno Hemopexina α 2 Macroglobulina α 1 Antitripsina LBP	Albúmina Transferrina IGF 1

Tabla 1. Proteínas de fase aguda y su comportamiento. durante el proceso inflamatorio

Respuesta endócrina

La fiebre no es un simple sistema de sobrecalentamiento, ya que el aumento de temperatura se encuentra regulado de tal forma que no permite incrementos de manera indiscriminada; para esto existe una respuesta hormonal mediada fundamentalmente por varios péptidos que actúan como “antipiréticos”.

A estas sustancias se les conoce como criógenos endógenos, y fueron descritos inicialmente por Aluy y Kluger⁴. Entre ellos se mencionan a la arginina-vasopresina, a la ACTH y a la hormona estimulante de los melanocitos (α -MSH). Estos péptidos impiden que la fiebre se eleve a niveles incompatibles con la vida.

A la arginina-vasopresina se le considera un neurotransmisor y neuromodulador del termostato fisiológico en el hipotálamo. Ella reduce la fiebre inducida por pirógenos, pero no tiene efecto cuando hay temperaturas normales, e incluso el área hipotalámica genera tolerancia en caso de estímulos repetidos y crecientes de pirógenos, como la endotoxina.

De hecho, este neuromodulador pierde su efecto fisiológico cuando la respuesta febril se reduce o se vuelve nula⁵, lo cual reafirma el hecho de que el organismo posee mecanismos intrínsecos que regulan la fiebre, a la vez que enfatiza el concepto de que ésta no es un aumento fuera de control de la temperatura corporal, sino que se trata de un proceso con mecanismos fisiológicos de autorregulación.

Buena parte del complejo mecanismo de acción de los agentes pirógenos todavía se desconoce; lo que es indudable es que la variación de la temperatura en el centro hipotalámico está mediado, como se había mencionado anteriormente, por la acción de la prostaglandina E_2 .

Otros autores plantean que en este lugar se pueden producir tanto 5-hidroxitriptamina (5HT) como sustancia P (SP), así como otros neurotransmisores que pudieran actuar directamente sobre el área pre-óptica del hipotálamo anterior e inducir a este nivel una nueva síntesis de citocinas que actuarían secundariamente sobre este grupo neuronal especializado.

Al producirse el ascenso del punto prefijado hipotalámico, se estimulan los mecanismos de conservación y producción de calor corporal a través del temblor involuntario, los calambres musculares, el aumento del metabolismo celular y la vasoconstricción^{6,7}.

Como podemos apreciar, las acciones de las citocinas, los mediadores celulares preformados y los sistemas de prostaglandinas, coagulación y complemento, se engloban dentro de un sistema o red funcional donde el efecto de una molécula está estrechamente regulado, positiva o negativamente, por otras moléculas del sistema.

Así, la secreción de una citocina puede inducirse, potenciarse o inhibirse por otra citocina que, a su vez, puede incrementar o reducir la expresión de sus receptores, lo que convierte a estas reacciones en una red de intercomunicaciones extraordinariamente complicada que no se puede simplificar a un solo evento, por lo que al hablar de fiebre nos referimos, en realidad, a un mecanismo extremadamente complejo que tiene particularidades en cada enfermo.

Podríamos decir, haciendo un símil con los sistemas de audio, que cada enfermo ecualiza sus diferentes citocinas, mediadores lipídicos y neuropéptidos de acuerdo con lo que su organismo necesita en cada respuesta, en tiempo y lugar. A fin de cuentas la fiebre es individual, única en cada caso, y como tal debe manejarse sin dejar de considerar su causa, procurando un tratamiento curativo de acuerdo con cada paciente y evitando la supresión rutinaria por la que abogan los protocolos alopáticos.

Aspectos cénicos de la fiebre

Los 37° C que habitualmente se aceptan como normales, hacen referencia a la temperatura del interior del cuerpo tomado como un todo (aunque algunos órganos, como el hígado, tienen una temperatura más elevada). Por este motivo, a dicha medición también se le denomina temperatura central, en oposición a la temperatura periférica de la capa externa del organismo.

Para conocer con precisión la temperatura central de un paciente, sería ideal la medición a través de un termistor colocado en la punta de un catéter de arteria pulmonar (catéter de Swan Ganz)⁸; no obstante, este procedimiento es bastante complicado, por lo que no es útil en la clínica diaria.

De esta forma, la toma de temperatura oral se ha convertido en el método más práctico para cuantificar la temperatura corporal, aunque requie-

re de una buena técnica y de la colaboración de la persona examinada. Dadas las características de los pacientes pediátricos y lactantes, la medición rectal suele ser la más útil para determinar su temperatura, en tanto que la medición axilar es una forma accesible para obtenerla en adultos, aunque debe tenerse en cuenta que es aproximadamente 1° C menor que la temperatura corporal central.

Es importante subrayar que la temperatura central del ser humano, de 37° C, y no es idéntica a la de las zonas más superficiales, que es donde se coloca el termómetro. La temperatura en dichas áreas será siempre un poco más baja, puesto que están más cerca de la superficie. Esto explica por qué, con un termómetro, se considera que la temperatura normal en la superficie es de 36.5° C, mientras que el inicio de la fiebre se sitúa en los 37° C, aunque la temperatura central sea normal en tales cifras.

Cuando un paciente presenta cierto incremento de los valores de la temperatura corporal y los mecanismos en ella implicados, se debe considerar la realización de un diagnóstico diferencial con la hipertermia, estado patológico que no se debe a un proceso infeccioso y que, por tanto, carece de un mecanismo inmunológico de defensa y no implica la liberación de citocinas ni la síntesis de prostaglandinas⁹.

Asimismo, la fiebre aparece cuando hay un ajuste en la elevación transitoria del punto prefijado del centro termosensible. Al producirse esto, la temperatura corporal aumenta con respecto al valor de referencia y, en consecuencia, se desarrollan mecanismos que contrarrestan este proceso fisiológico, principalmente vasodilatación y sudoración, mismos que ocasionan pérdida de calor y que tienen el propósito de que la temperatura del organismo vuelva a los valores normales.

Esto significa que siempre que exista un proceso febril, se presentarán al mismo tiempo mecanismos homeostáticos que tienden a disminuir la temperatura corporal, impidiendo que ésta se dispare a niveles incompatibles con la vida¹⁰.

Tratamiento por medios físicos

Existen procedimientos basados en la fisiología de la temperatura corporal y que la experiencia clínica ha

comprobado como útiles para lograr el descenso de la temperatura corporal; tienen la ventaja de ser fáciles de realizar por cualquier persona, tanto en los servicios especializados como en casa. Lo primero que se recomienda ante un paciente febril es colocarlo en un ambiente fresco y ventilado, y descubrirlo razonablemente, con lo que se logra favorecer la pérdida de calor por conducción en 15%, aproximadamente; si se desnuda al paciente se pierde por irradiación 50% y por evaporación 30% (25% por la piel y 5% por la vía aérea), además que al retirar la ropa se favorece la pérdida por convección (5%)¹¹.

En caso de fiebre de difícil control se hace necesaria la inmersión, o mejor, el baño continuo con agua templada a 35 o 36° C durante 20 minutos; en caso de presentarse escalofríos, se debe suspender el procedimiento. El mismo efecto se consigue con los baños de esponja con agua tibia. Con ambos sistemas se favorecen los dos principales mecanismos de pérdida de calor: la radiación (50%) y la evaporación (30%)¹².

No se recomiendan los baños con agua fría, y menos helada, ya que con ellos se producen vasoconstricción y escalofríos. Esto, a su vez, ocasiona incremento en la temperatura central así como un efecto de rebote con consecuencias francamente perjudiciales, ya que puede desencadenar crisis convulsivas, estados de sopor e, incluso, deterioro cerebral irreversible y muerte. Otras medidas contraindicadas son los enemas de agua helada y la fricción con alcohol.

Algunos medicamentos utilizados en la fiebre

El consumo de febrífugos o antipiréticos en la población general es muy amplio, frecuentemente por autoprescripción, por lo que en un paciente con fiebre siempre es importante averiguar cuáles ha tomado y en qué cantidad.

Dentro de los medicamentos alopáticos conocidos para este fin, la actividad varía de uno a otro, sobre todo en el grado de disminución de la fiebre, el tiempo en que se consigue el efecto, su vida media en el organismo, las indicaciones para determinada población y la presencia de los efectos secundarios que deben tomarse en cuenta antes de decidir la prescripción¹³.

Asimismo, todos ellos tienen distinta actividad farmacológica y no comparten la misma potencia como antipirético, analgésico o antiinflamatorio, por lo que poseen diferentes acciones en particular y pueden modificar notablemente los síntomas que refiere el paciente, ocultando algunos y provocando otros¹⁴.

Sin duda, la repertorización de estos pacientes se torna muy difícil. Por otra parte, aunque en términos generales son fármacos seguros cuando se emplean en dosis adecuadas, todos tienen efectos adversos, como la acción sobre la mucosa gástrica y la producción de gastritis, entre los más conocidos, aunque también pueden presentarse otros que son prácticamente ignorados, como la hepatotoxicidad y la nefrotoxicidad¹⁵.

Dentro de la terapéutica homeopática existen diversos medicamentos indicados para los casos de fiebre. Recordando los principios de este sistema médico clínico terapéutico, la elección del remedio se basa en las características principales emitidas durante el cuadro febril, es decir, se empleará *Aconitum napellus* durante las primeras horas de un cuadro clínico iniciado con un repentino aumento de temperatura, luego de que el paciente se ha expuesto a corrientes de aire frío y seco.

Además, el incremento en la temperatura se suele acompañar por una sensación de miedo y agitación intensas, así como ansiedad y excitación. Durante la exploración física se encuentra miosis pupilar que provoca gran molestia ante la exposición a la luz, tanto natural como artificial¹⁶.

Otro de los grandes medicamentos empleados durante los procesos febriles es la *Atropa belladonna*, usada cuando los accesos febriles del paciente se presentan con gran intensidad, alternando con escalofríos, en su mayoría, en cuadros de inflamación. La sensación manifestada por el paciente hace referencia a un calor seco, ardiente. La cara y el cuerpo se presentan hiperémicos, mientras que las manos y los pies se encuentran extremadamente fríos¹⁷.

A diferencia de los pacientes en los que se indica el *Aconitum napellus*, las pupilas están midriáticas y el paciente tiene fofobia con cefalea pulsante. Hay una gran dilatación de las arterias superficiales, por lo que se encuentra taquicardia con pulso lleno y duro¹⁸. Las crisis febriles pueden presentarse en pacientes pediátricos, y sobre todo en los periodos de dentición. Los padres, al encontrarse en tal situación, administran cualquier medicamento general con tal de restablecer la temperatura corporal del infante.

Dentro de la terapéutica homeopática, uno de los medicamentos más recurridos para los procesos febriles en tales circunstancias es la *Matricaria chamomilla*. Los pacientes generalmente presentan escalofríos e intensa sudoración durante el aumento de la temperatura; sus mejillas se verán de coloración distinta, ya que una lucirá intensamente enrojecida y la otra pálida. El temperamento del pequeño se ve afectado profundamente, con llanto intenso, comportándose muy irritable, "caprichoso" y buscando el consuelo de su madre, ya que sólo encuentra comodidad entre sus brazos¹⁹.

Gelsemium sempervirens es otro de los grandes medicamentos para los pacientes que cursan con hipertermia; sin embargo, refiere características particulares en las modalidades y los horarios que le hacen distinto a los cuadros febriles anteriores²⁰.

El paciente inicia con crisis febriles o se agrava principalmente en horario vespertino, con la sensación de escalofríos que suben por la espalda; presenta, además, sueño intenso, cansancio, astenia y adinamia que le hacen parecer distraído, confuso o deprimido. La fiebre se acompaña de cefaleas intensas, enloquecedoras; el rostro se denota un tanto rojizo, como oscurecido. Los pacientes refieren una sensación de pesadez en sus párpados superiores que provocan visión borrosa o, en ocasiones, diplopía²¹.

Durante los episodios febriles es común que los pacientes manifiesten tanto disminución del apetito como presencia de grados variables de sed; no obstante, llegan a presentarse casos en los que se reporta calor quemante o ardiente acompañado de un marcado apetito y disminución del deseo de beber agua, tolerándola sólo a temperatura muy baja, ya que al calentarse en el estómago es eliminada de inmediato a través del vómito.

Bajo estas características se ve involucrado *Phosphorus*. Su estado anímico es de apatía o indiferencia, pero con un gran deseo de compañía y un estado de confusión importante, ya que le cuesta trabajo pensar o entender, y sólo contesta preguntas después de repetírselas varias veces²².

Como se ha mencionado antes, existen episodios febriles muy agudos e intensos provocados por procesos infecciosos severos, durante los cuales el paciente presenta mucha sed, dolores musculares y articulares de tipo pulsátil, además de tener la sensación de escalofríos marcados y constantes. Estos procesos se acompañan de estados de delirio en los que el paciente habla y piensa muy rápido. En tales cuadros infecciosos se indica *Pyrogenium*²³.

Conclusiones

Aunque la fiebre genera una gran cantidad de síntomas que pueden ser muy incómodos para los enfermos, además de ser angustiantes para sus familiares, la medicina reconoce que la elevación de la temperatura corporal cumple una función, con raíces adaptativas y filogenéticas²⁴. Los beneficios de la fiebre incluyen la alteración de las condiciones que permiten la reproducción de algunos gérmenes y, por tanto, una disminución en su crecimiento. La gran cantidad de sistemas que se ponen en acción durante un síndrome febril pueden detener en gran medida la invasión por algún patógeno, además de estimular el aumento de la fagocitosis, la migración leucocitaria y el aumento de la producción de interferones²⁵. No obstante, como la fiebre aumenta, el metabolismo basal y el consumo de oxígeno pueden ser contraproducentes en situaciones donde exista un daño tisular previo.

Cada paciente establecerá su propio cuadro de fiebre tanto en la velocidad de instalación y la presencia o no de sed, como en las características mentales y la palidez o la rubicundez de la cara, pues esto reflejará la acción de cada uno de los mediadores inflamatorios y sus concentraciones particulares, de tal forma que aunque el aumento en la temperatura corporal se refiera globalmente como fiebre, cada enfermo desarrollará un síndrome febril en particular, dependiendo de la naturaleza de su sistema inmune y de sus causas (recorremos el genio epidémico). Así, será necesaria la paciencia del prescriptor y su acuciosidad en la recolección de los síntomas para llevar a cabo una adecuada toma del caso y, por ende, una prescripción correcta.

Lo más importante será el manejo del paciente que presenta fiebre y no sólo el tratamiento de ésta como un síntoma aislado e idéntico en todos los casos, es decir, se debe buscar y tratar la causa fundamental que dio origen al problema, y en caso de tratarse de pacientes bajo tratamiento, evaluar la evolución clínica antes de continuar una lista interminable de cambios de medicamentos para conseguir el efecto deseado. No hay que perder de vista que la fiebre es el mejor indicador de un proceso inflamatorio que amerita estudio y tratamiento, antes de caer en la supresión. Los mecanismos fisiopatológicos de la fiebre deben ser considerados siempre por el médico, ya que el conocimiento de éstos contribuye a la comprensión de la presentación del cuadro clínico, además de que nos dará respuestas acerca de la sintomatología y será de gran ayuda en el pronóstico del enfermo.

En conclusión, podemos decir que la fiebre es una respuesta integrada por factores endócrinos, autonómicos, inmunológicos y conductuales coordinados por el hipotálamo, y que dicha estructura anatómico-funcional desencadena una cascada de complejos y perfectos mecanismos implicados en el control de la temperatura corporal para la sobrevivencia del individuo. Además, dichos mecanismos funcionan por sí mismos de una manera integrada, motivo por el cual, en la mayoría de los casos, la postura del médico ante la fiebre debe ser completa, integradora y mínimamente invasiva, ya que podemos entorpecer su evolución y limitar su espectro funcional en la homeostasis del organismo.

Así entonces, la fiebre es más un resultado de la acción del sistema inmune ante la estimulación de las diferentes señales, más que un signo de gravedad. Es importante señalar que no existe una correlación directamente proporcional entre la intensidad de la fiebre y la gravedad del enfermo, toda vez que puede existir un proceso infeccioso muy severo o grave en donde no se presente fiebre, o bien, infecciones con rápido aumento en la temperatura corporal que no necesariamente son tan graves como los anteriores.

Por otro lado, es posible que aparezcan procesos infecciosos con localizaciones anatómicas que tiendan a producir cuadros más intensos de fiebre que otros, por ejemplo en las amigdalitis, en donde la infección se sucede en un tejido linfóide y los cuadros febriles tienden a ser más rápidos e intensos que en otras localizaciones.

Finalmente, es importante considerar que la fiebre solamente es uno de los parámetros que se presentan durante un proceso inflamatorio y que es relevante valorar a la totalidad del enfermo para poder emitir un juicio clínico que nos permita adoptar la conducta adecuada en cada caso. Tan malo es suprimir una fiebre leve sin una razón, como no proceder con criterio y habilidad clínica en caso de fiebres altas que no responden al tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moltz H. Fever: causes and consequences. *Neurosci Biobehav Rev.* 1993; 17(3): 237-269.
2. Muma BK, Treloar DJ, Wurmlinger K, Peterson E, Vitae A. Comparison of rectal, axillary and tympanic membrane temperatures in infants and young children. *Ann Emerg Med.* 1991; 20(1): 41-44.
3. Hiramoto R, Rogers C, Demissie S, Hsueh CM, Hiramoto N, Lorden J, et al. The use of conditioning to probe for CNS pathways that regulate fever and NK cell activity. *Int J Neurosci* 1996; 84(1-4): 229-245.

4. Jasso L, González D. Síndrome febril. En: Jasso L, González D. Manual de procedimientos médico-quirúrgicos. 4a ed. México: Méndez Editores; 1997. p 291-302.
5. Lifshitz A, González M, Islas S. tratamiento de la fiebre. Rev Med IMSS. 1985; 23: 399-402.
6. Lifshitz A. Fever: blessing or curse? Am Intern Med. 1994; 121(12): 982-984.
7. Mackowiak PA, Boulant JA. Fever's glass ceiling. Clin Infect Dis 1996; 22(3): 525-536.
8. Ryan M, Levy MM. Clinical review: Fever in intensive care unit patients. Critical Care. 2003; 7(3): 221-225.
9. Dinarello CA, Cannon JG, Wolff SM. New concepts on the pathogenesis of fever. Rev Infect Dis. 1988; 10: 168-189.
10. Muma BK, Treloar DJ, Wurmlinger K, Peterson E, Vitae A. Op cit.
11. Burke A, Smyth E, Fitzgerald GA. Agentes analgésicos-antipiréticos y antiinflamatorios. Farmacoterapia de la gota. En: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, editores. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 671-714.
12. Rabasseda X. Nimesulide: A selective cyclooxygenase 2 inhibitor anti-inflammatory drug. Drugs of Today. 1996; 32 suppl Id: 1-1 S.
13. Ibáñez L, Vidal X, Ballarin E, Laporte JR. Agranulocytosis associated with dypirone (metamizol). Eur J Clin Pharmacol 2005; 60: 821-829.
14. Walker SL, Kennedy F, Niamh N, McCormick PA. Nimesulide associated fulminant hepatic failure. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2008; 17(11): 1108-1112.
15. Hay A, Redmond N, Fletcher M. Antipyretic drugs for children. BMJ. 2006; 333(7557): 4-5.
16. Aikin S. El tratamiento homeopático de la fiebre [internet]. España: Homeopatía y salud integral; 2006 [citado 19 jun 2012]. Disponible en: http://www.susanaaikin.com/articulos/EL_TRATAMIENTO_HOMEOPATICO_DE_LA_FIEBRE.doc
18. Vijnovsky B. Tratamiento homeopático de las afecciones y enfermedades agudas. Argentina: Talleres Gráficos Didot; 1979. p. 111.
19. Aikin S., *op cit*.
20. *Idem*.
21. Vijnovsky B., *op. cit.*, p. 112.
22. *Ibid.*, p. 111-112.
23. Aikin S., *op cit*.
24. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA, Leon LR, Soszynski D. The adaptive value of fever. Infect Dis Clin North Am. 1996; 10(1): 1-20.
25. Álpizar LB, Medina EE. Fisiopatología de la fiebre. Rev Cubana Med Milit. 1999; 28(1): 49-54.