



دانشگاه علوم پزشکی و
خدمات بهداشتی درمانی قم
مرکز آموزشی درمانی کامکار - عرب نیا

تب

Fever

تهیه و تنظیم : وفائی
کارشناس کنترل عفونت ۱۳۹۰

واکنش تب زا

تب ، حاصل وجود سیتوکائین های التهابی است (که عوامل تب زای داخلی نامیده می شوند) که بر هیپوتالاموس اثر کرده و درجه حرارت بدن را بالا می برند. بر خلاف هیپرترمی، که به علت اختلاف در مکانیسم های تنظیمی درجه حرارت بدن اتفاق می افتد، در تب، سیستم تنظیم درجه حرارت بدن، سالم است اما روی نقطه بالاتری تنظیم شده است. بالا بودن درجه حرارت بدن در تب به حدی است که عملکرد سیستم ایمنی را تحریک کرده و تکثیر باکتریها و ویروسها را مهار می نماید. (اثرات مفید تب در ادامه این فصل بیشتر توضیح داده می شوند). بنابراین تب یک واکنش سازگاری است که هدف آن دفاع از میزبان در برابر عفونتها و سایر عوامل مهاجم بدن می باشد. واقعیت های زیر درباره تب ، قابل ذکر است:

- تب علامت التهاب است نه عفونت ، تب یک واکنش اختصاصی در مقابل عفونت نیست بلکه واکنش در برابر نوعی آسیب بافتی است که موجب بروز پاسخ التهابی شده است. علت اینکه در حدود ۵۰٪ از بیماران ICU بدون هیچگونه شواهد عفونت دچار تب می شوند، همین است. تمایز بین التهاب و عفونت ، مسئله مهمی است و نه فقط برای ارزیابی تب، بلکه برای تعیین نوع آنتی بیوتیکهای مورد نیاز برای درمان تب، اهمیت دارد.
- شدت تب ، اندیکاسیونی برای وجود عفونت یا شدت آن نیست. تب بالا می تواند، با فرایندهای غیر عفونی (مثل تب دارویی) توأم باشد. در حالیکه در بیماران مبتلا به اختلالات شدید و تهدید کننده، ممکنست تب خفیف وجود داشته باشد یا اینکه اصلاً تب وجود نداشته باشد.

علل تب در ICU

هر شرایطی که باعث تحریک واکنش ایمنی شود ، قادر به ایجاد تب می باشد. بیشتر اختلالات به طور گذرا در این فصل مورد بحث قرار می گیرند.

علل غیر عفونی تب

تب پس از عمل جراحی

جراحی همیشه درجات مختلفی از آسیب بافتی ایجاد می کند و جراحی های بزرگ می توانند صدمات بافتی قابل توجهی را بوجود آورند. از آنجا که التهاب و تب، واکنش های طبیعی بدن در برابر آسیب بافتی هستند، معمولاً یکی از عواقب احتمالی جراحی های بزرگ ، تب می باشد. در ۴۰٪-۱۵ بیماران که تحت جراحی های بزرگ قرار گرفته اند، تب در روز اول بعد از عمل گزارش شده است در اکثر این موارد، تب هیچ رابطه ای با عفونت ندارد. این تب ها کوتاه مدت هستند و معمولاً طی ۲۴-۴۸ ساعت بهبود می یابند.

آتلتکتازی و تب : یک استنباط قدیمی نادرست وجود دارد که یکی از علل شایع تب در دوران اولیه بعد از عمل جراحی ، آتلتکتازی است. در واقع در ۹۰٪ موارد بیهوشی عمومی با آتلتکتازی همراست است. بنابراین آتلتکتازی در تمام اعمال جراحی بزرگ ، یک عارضه عمومی محسوب می شود . بدین ترتیب بروز بالای آتلتکتازی نه تنها در بیماران تب دار ، بلکه در تمام بیماران بعد از عمل جراحی ، محتمل است . شواهد موجود نشان میدهد که آتلتکتازی بدنبال اعمال جراحی بزرگ شایع است ولی از علل شایع تب پس از عمل محسوب نمی شود . اکثر تب هایی که ۲۴-۴۸ ساعت پس از جراحی ظاهر می شوند ، حاصل صدمات بافتی ناشی از پروسیجر جراحی می باشند .

هیپرترمی بدخیم

این اختلال توارثی با سفتی شدید عضلات و هیپرترمی در واکنش به عوامل بیهوشی استنشاقی و بلوکه کننده های قطبی عصبی - عضلانی توام می باشد .

همودیالیز

واکنش های تب زا در حین همودیالیز در اثر آلودگی ابزار دیالیز به اندوتوکسین ها ایجاد می شوند ، اما باکتری می بعضی اوقات دیده می شوند ، برای همه بیمارانی که در حین دیالیز دچار تب می شوند کشت خون توصیه می شود . اما قطع کردن دیالیز لازم نیست مگر اینکه بیمار ، علائم سپسیس را داشته باشد (مثل تغییر وضعیت ذهنی و هیپوتانسیون)

برونکوسکوپ

برونکوسکوپ فیبراپتیک در ۵٪ از موارد ، منجر به بروز تب می شود . تب معمولاً ۱۰-۸ ساعت پس از پروسیجر ظاهر می گردد و بطور خودبخود ظرف ۲۴ ساعت فروکش می کند . علت احتمالی این تب ، آزاد شدن عوامل تب زای داخلی از ریه ها ، در حین انجام پروسیجر می باشد . تب غالباً با لکوسیتوز همراه است اما پنومونی و باکتری می نادر است . نیاز به کشت خون یا آنتی بیوتیک تریبی نیست مگر اینکه تب فروکش نکند یا بیمار علائم سپسیس را ظاهر سازد .

ترانسفوزیون خون

در بیش از ۵٪ بیماران دریافت کننده فرآورده های خونی ، واکنش های تب زا ظاهر می گردد . تب معمولاً حاصل آنتی بادی های ضد لکوسیتوزی است . و در حین ترانسفوزیون یا مدت کوتاهی پس از آن ظاهر می شود .

ترومبو آمبولی وریدی

چند گروه از بیماران بستری در بیمارستان ، در معرض خطر ترومبو آمبولی وریدی قرار دارند اما بیشترین میزان شیوع آن در مصدومین تروما و بیماران پس از عمل بخصوص بعد از جراحی های ارتوپدی لگن و زانو دیده می شود . DVT های اکتسابی بیمارستان در اکثر موارد فاقد نشانه هستند اما آمبولی حاد ریه تب ایجاد می کند که بیش از یک هفته طول می کشد .

کله سیستیت بدون سنگ صفرا

این اختلال جدی در بیش از ۱/۵٪ بیماران بدحال گزارش شده است . بیشترین شیوع آن در بیماران بعد از عمل ، قربانیان تروما و بیماران دریافت کننده تغذیه TPN دیده می شود اعتقاد براین است که علت این عارضه ایسکمی و رکود در کیسه صفرا است که به ادم مجاری سیستیک منجر شده و تخلیه کیسه صفرا را دچار مشکل می کند . سندرم بالینی حاصل از این اختلال به صورت تب و حساسیت در ربع فوقانی راست شکم ظاهر می شود . با اولترا سوند تشخیص روشن می شود . تا ۴۸ ساعت پس از شروع اختلال ممکن است کیسه صفرا پاره شود .

عوامل دارویی :

تب دارویی

تب ناشی از دارو ممکن است در اثر واکنش های حساسیتی ، واکنش ایدیوسنکرازی یا فلیت ناشی از انفوزیون ایجاد شود. شروع تب از چند ساعت تا چند هفته پس از شروع دارو درمانی متغیر است. تب ممکنست به صورت یک نشانه کاملاً مستقل یا توام با سایر علائم ظاهر شود . توجه داشته باشید که حدود نیمی از بیماران لرز و در حدود ۲۰٪ آن ها هیپوتانسیون دارند، این نشان می دهد که بیماران با تب دارویی ممکنست بسیار بدحال به نظر برسند. در اکثر موارد تب دارویی، شواهد واکنش های پرحساسیتی (مثل آنوزینوفیلی و راش جلدی) وجود ندارد. معمولاً در مواردی که هیچ دلیل مشخص و شناخته شده ای برای تب وجود ندارد باید به

تب دارویی مشکوک شد. در چنین وضعیتی بهترین کار، قطع داروهای احتمالی می باشد. تب باید ظرف ۳-۲ روز قطع شود اما ممکن است تا ۷ روز هم طول بکشد.

اختلالات غده داخلی (اندوکراین)

اختلالات اندوکرینی شناخته شده ای که موجب بروز تب می شوند شامل تیروتوکسیکوز و کریز آدرنال می باشد. بحران آدرنال در اثر خونریزی خودبخود آدرنال ایجاد می گردد و یکی از عوارض شناخته شده درمان ضدانعقادی و DIC می باشد.

سندرم های هیپرترمی دارویی

سندرم های هیپرترمی ناشی از داروها عبارتند: هیپرترمی بدخیم (قبلاً توضیح داده شده) سندرم بدخیم نورولپتیک و سندرم سروتونین. سندرم بدخیم نورولپتیک در ICU اهمیت بیشتری دارد زیرا در این بخش برای سداسیون بیماران از هالوپریدول استفاده می شود. (نورولپتیک به معنای داروهای ضدسایکوز است) چهار علامت مشخص بالینی این سندرم: افزایش درجه حرارت بدن، سفتی عضلانی، اختلال وضعیت ذهنی و ناپایداری اتونومیک.

انفارکتوس ها

صدمات ایسکمیک در هر عضوی می تواند موجب تحریک واکنش های التهابی و بروز تب شود. انفارکتوس میوکارد و عروق مغزی معمولاً با طیف وسیعی از نشانه ها شناخته می شوند. اما انفارکتوس روده ها در سالمندان، بیماران ناتوان یا بیماران با کاهش سطح هوشیاری، از نظر بالینی یک اختلال خاموش است. تنها علامت انفارکتوس روده ممکن است تب بدون دلیل یا اسیدوز متابولیک باشد.

سندرم واکنش التهابی سیستمیک

Systemic inflammatory response syndrome (SIRS)

سندرم واکنش التهابی سیستمیک با علائم التهاب سیستمیک (تب و لکوسیتوز) بدون شواهد عفونت شناخته می شود. منابع احتمالی این سندرم عبارتند از: آسیب بافتی ناشی از تروما، ایسکمی یا مسمومیت توکسیک و تغییر مسیر اندوتوکسین ها و آنتی ژنهای باکتریال از لومن دستگاه گوارش. SIRS غالباً با آسیب التهابی در یک یا چند ارگان حیاتی توأم است و ممکن است به طرف نارسایی چند عضوی و مرگ پیش برود.

سایر علل

سایر عوامل غیر عفونی تب در ICU عبارتند از: صدمات عضوی ناشی از توکسین ها (پانکراتیت ناشی از الکل و هپاتیت الکلی)، دلیریوم و پورپورای ترومبوسیتوپنیک (TTP). در هر یک از این شرایط، تب با یکسری یافته های بالینی همراه است که ما را به علت سندرم مشکوک می کند.

عفونت های شایع بیمارستانی

$\frac{3}{4}$ عفونتهای بیمارستانی را در این بیماران ۴ نوع عفونت تشکیل می دهند: پنومونی، عفونت مجاری ادراری (UTI)، عفونتهای خونی و عفونت های محل عمل جراحی. سه نوع از این عفونتها به طور اولیه با ابزارها و تجهیزاتی که در داخل بدن قرار داده شده اند، ارتباط دارند (۸۳٪ پنومونی ها در بیماران اتوبه، ۹۷٪ عفونتهای UTI در بیماران با کاتتر ادراری ۸۷٪ عفونت های خونی در بیماران با کاتترهای عروقی اتفاق می افتد). استافیلوکوک اورئوس و پseudomonas آئروژینوزا دو باکتری شایع در پنومونی هستند. کاندید با بیکناس شایع ترین ارگانیزم در UTI می باشد و مسئولیت بیش از نیمی از عفونت های خونی که از محل کاتترهای

عروقی منشا می گیرند بر عهده استافیلوکوک هاست. طیف میکروبی این عفونتها، راهنمای ارزشمندی برای انتخاب رژیم آنتی بیوتیکی، می باشد.

پنومونی

پنومونی بیمارستانی در ICU بطور اولیه در بیماران وابسته به ونتیلاتور اتفاق می افتد. با ظهور ارتشاح جدید در فیلم رایوگرافی سینه و مشاهده دو وضعیت زیر:

۱. تب و لکوسیتوز

۲. ترشحات چرکی از نای

باید به وجود پنومونی مشکوک شد. برای تشخیص پنومونی جدا کردن یک یا چند ارگانیزم از مجاری تحتانی دستگاه تنفس، لازم است.

عفونت های مجاری ادراری

در بیماران بستری که حداقل به مدت چند روز کاتتر ادراری دارند باید به UTI به عنوان یکی از علل تب بیمارستانی مشکوک شد. تشخیص UTI در بیمارانی که مدتهای طولانی کاتتر ادراری دارند مشکل است زیرا ادرار این بیماران غالباً حاوی تعداد زیادی از باکتریهاست. بنابراین مثبت شدن کشت ادرار، در بیمارانی که به مدت طولانی کاتتر ادراری داشته اند، همیشه نمی تواند علامت عفونت باشد. برای تشخیص بیماران با باکتریوری قابل توجه از رنگ آمیزی گرم برای تشخیص پیوری و یا تست نواری برای لکوسیت استراز استفاده می شود.

سپسیس کاتتر

وقتی که از قرار دادن کاتتر عروقی بیش از ۴۸ ساعت گذشته باشد یا اینکه در محل کاتتر، چرک مشاهده شود باید به عفونتهای ناشی از کاتترهای عروقی به عنوان عامل تب بیمارستانی مشکوک شد. اگر بیمار توکسیک به نظر برسد یا اینکه چرک در محل کاتتر دیده شود لازم است کاتتر خارج گردد و قسمت انتهایی آن برای کشت های نیمه کمی به آزمایشگاه ارسال شود. این کار باید با تهیه کشت خون از محل دیگر دور از موضع کاتتر توام باشد. اگر بیمار خیلی بدحال نباشد و ترشح چرکی از محل کاتتر هم وجود نداشته باشد خارج کردن کاتتر لازم نیست. در چنین وضعیتی باید یک نمونه خون از محل کاتتر و یک نمونه دیگر از محلی دور از موضع کاتتر تهیه شود، سپس از هر دو نمونه خون برای کشت کمی خون استفاده شود. در صورتی که نتایج کشت خون مثبت نباشد، فقط در صورت وجود درناژ چرکی از محل کاتتر عروقی، می توانیم ادعا کنیم که علت تب بیمارستانی، کاتتر مربوطه می باشد. بنابراین تصمیم گیری در مورد شروع آنتی بیوتیک درمانی بستگی به شرایط بالینی بیمار دارد. اگر علائم سپسیس شدید وجود نداشته باشد (مثل تغییرات وضع ذهنی یا ناپایداری همودینامیک) می توان آنتی بیوتیکها را قطع کرد. در صورت نیاز به آنتی بیوتیک، مصرف عوامل ضد استافیلوکوکی (مثل وانکومایسین) لازم است.

عفونت های زخم

زخمهای جراحی به چند گروه تقسیم می شوند: تمیز (زخمهای بسته شکم و سینه)، آلوده (زخمهای باز شکم و سینه) کثیف (تماس مستقیم یا چرک یا محتویات روده). عفونتهای زخم بطور معمول ۷-۵ روز بعد از عمل ظاهر می شوند. اکثر عفونتها معمولاً از سطح پوست و بافتهای زیر جلدی فراتر نمی روند و فقط با دبریدمان قابل درمان هستند. در صورت اریتم مداوم و یا بروز علائم درگیری بافتهای عمقی، آنتی بیوتیک درمانی شروع می شود (با پوشش استرپتوکوک، استافیلوکوک و باکتریهای بی هوازی).

عفونت هایی که کمتر شیوع دارند

سینوزیت پارانازال

لوله های بینی - معدی (NGT) و بینی - نای (لوله تراشه) می توانند دریچه های تخلیه سینوس های پارانازال را مسدود کنند و به تجمع ترشحات عفونی در سینوس ها منجر گردد. سینوس های ماگزیلاری (فک فوقانی) تقریباً همیشه درگیر می شوند و سینوزیت حاد ناشی از آن می تواند یکی از منابع پنهان تب باشد. این عارضه در ۲۰٪ - ۱۵٪ از بیماران دارای لوله های نازال گزارش شده است با این حال اهمیت آن در اکثر بیماران، نامشخص است.

تشخیص:

ممکن است ترشح چرکی از سوراخ های بینی وجود نداشته باشد و تشخیص با رادیوگرافی سینوس ها و مشاهده تصویر سینوزیت، مشخص می گردد (کدورت یا سطوح هوا- مایع در سینوس های درگیر). اگر چه برای تشخیص سینوزیت بیمارستانی، CT اسکن توصیه می شود، اما رادیوگرافی سیار سینوس که بر بالین بیمار انجام می شود می تواند تشخیص را معلوم کند.

درمان:

پاتوژن های عامل سینوزیت در ۶۰٪ موارد باکتریهای گرم منفی (بخصوص پسودومونا آئروژینوزا)، در ۳۰٪ موارد باکتریهای گرم مثبت (بخصوص استافیلوکوک اورئوس) و در ۱۰٪ موارد، قارچها (بخصوص کاندیدیا آلبیکانس) می باشند. شستشوی موضعی سینوس بوسیله محلولهای ضد میکروبی مؤثر است اما به نظر می رسد یک دوره کوتاه آنتی بیوتیکهای سیستمیک بهتر باشد، زیرا یکی از عوارض در سینوزیت بیمارستانی (برخلاف سینوزیت سرپایی که در آن سپتی سمی بسیار نادر است) تهاجم ارگانسیم ها به جریان خون است. وقتی که ترشحات آسپیره شده از سینوس، چرکی باشد یا در رنگ آمیزی گرم، ارگانسیم دیده شود آنتی بیوتیک مناسب بر اساس نتایج رنگ آمیزی گرم انتخاب می شود. لوله های نازال باید خارج شوند.

آبسه شکمی

آبسه های شکمی معمولاً ۲-۱ هفته پس از لاپاروتومی، ظاهر می شوند. تقریباً در ۵۰٪ موارد سپتی سمی اتفاق می افتد. در CT شکم، در بیش از ۹۵٪ موارد تجمع موضعی مشاهده می شود. درمان ضد میکروبی اولیه باید بر پاتوژنهای گرم منفی روده ای از جمله باکتری های بی هوازی متمرکز باشد.

سایر عفونت ها

سایر عفونتهایی که باید در گروههای معینی از بیماران مورد توجه قرار بگیرند عبارتند از: آندوکاردیت (در بیماران با دریچه های پروتزی)، مننژیت (در بیماران با جراحی اعصاب و عفونتهای HIV) پریتونیت باکتریال خودبخودی (در بیماران با سیروز و آسیت)

درمان ضد تب

درک عمومی مردم درباره تب، یک ناخوشی است که نیاز به درمان فوری دارد در حالیکه عامه از این واقعیت مهم غافلند که تب نوعی واکنش سازگاری است که توانایی بدن را برای مقابله با عفونت بهبود می بخشد. در زیر بحث گذرایی درباره فواید تب و دلایل اجتناب از تضعیف آن ارائه می گردد.

تب به عنوان مکانیسم دفاعی میزبان

افزایش درجه حرارت بدن می تواند با افزایش تولید آنتی بادیها و سیتوکائین ها، فعال کردن لنفوسیت های T تسهیل کموتاکسی نوتروفیلها و بهبود فاگوسیتوز بوسیله نوتروفیل ها و ماکروفاژها، عملکرد ایمنی را ارتقاء دهد. علاوه بر این دمای بالای بدن تکثیر باکتریها و یروسها را مهار می کند. 4°C افزایش دمای بدن رشد میکروارگانسیم ها را در خون به طور کامل متوقف می کند. این

تغییر درجه حرارت بدن موجب افزایش دمای بدن از 37°C به 41°C درجه می شود. بنابراین اگر این افزایش دما از نظر بالینی برای بدن بیمار قابل تحمل باشد می تواند رشد میکرواورگانیزم ها در خون را مهار کند. افزایش دمای بدن تأثیر مشابهی را بر تکثیر باکتریها در خون به جای می گذارد که این اثر در مدل مننژیت پنوموککی حیوانات به اثبات رسیده است. اثرات مفید تب در عملکرد ایمنی و رشد میکروبی در مطالعات حیوانی و نیز شواهد حاصل از مطالعات انسانی نشان می دهد که بیماران سپتیک مبتلا به هیپرترمی، حداقل دو برابر بیشتر از بیماران سپتیک مبتلا به تب، دچار مرگ و میر می شوند. با توجه به اثرات مفید تب در ارتقاء میزان بقای بیماران لذا در بیماران مبتلا به عفونتهای بیمارستانی از پایین آوردن تب اجتناب می گردد. در واقع با در نظر گرفتن اینکه سپسیس یکی از علل منجر به مرگ در ICU می باشد، کاهش تب باید در بیماران مبتلا به عفونتهای شدید و خطرناک ممنوع شود.

تب و تائیکاردی

تائیکاردی یکی از عواقب مهم تب می باشد. بنابراین می توان ادعا کرد که برای کاهش تائیکاردی در بیماران مبتلا به بیماریهای شرایین کرونری باید تب را پایین آورد. دو نکته اساسی در این واقعیت نهفته است. اول اینکه آیا تب مستقیماً باعث تائیکاردی می شود یا اینکه فرایندهای منجر به تب (مثل سپسیس یا التهاب) مسئول بروز تائیکاردی هستند. رابطه بین تب و تائیکاردی در مدل های حیوانی سپسیس ثابت شده است و احتمال این هست که واکنش التهابی ناشی از سپسیس (که باعث تائیکاردی شده است) عامل اصلی رابطه بین تب و تائیکاردی باشد. نکته دوم، پاتوفیزیولوژی انفارکتوس میوکارد است. مسئله این است که تائیکاردی ناشی از تب، می تواند موجب انفارکتوس میوکارد شود و این مسئله مورد توجه قرار نگرفته است. واقعیت اصلی این است که علت انفارکتوس حاد میوکارد، لخته خونی است که شرایین کرونری تشکیل می شود و امکان ندارد که تب یا تائیکاردی موجب تشکیل لخته شوند. تنها وضعیت بالینی که در آن کاهش تب، مجاز است دوران اولیه پس از صدمات ایسکمیک مغزی است که در زیر توضیح داده می شود.

تب و آسیب ایسکمیک مغزی

مطالعات تجربی در حیوانات نشان می دهد که افزایش درجه حرارت بدن بدنال حملات ایسکمیک مغزی موجب صدمات بافتی وسیع تری می شود و مطالعات بالینی در بیماران مبتلا به سکتة ایسکمیک مغزی نشان می دهد که بیماران که دچار تب پس از سکتة مغزی می شوند نقایص نورولوژیک وسیع تر و همچنین مرگ و میر بیشتری را تجربه می کنند. توانایی تب برای تشدید آسیب ایسکمیک مغزی با افزایش مصرف اکسیژن در مغز (به علت تب) ارتباط دارد. یکی دیگر از مکانیسم های احتمالی، افزایش تولید متابولیت های سمی اکسیژن است که به خصوص به مغز، صدمه بیشتری وارد می کنند. صرف نظر از مکانیسم آن، صاحب نظران در زمینه سکتة مغزی معتقدند که در تب توام با صدمه ایسکمیک مغزی درمان ضد تب ضروری است. و به دلیل مشابهی برای بهبودی شرایط نورولوژیک بدنال ایست قلبی از هیپوترمی درمانی استفاده می شود.

داروهای تب بر

اعتقاد بر این است که پروستاگلندین E واکنش تب زای بدن به پیروژن های داخلی را واسطه گری می کند و داروهایی که با تولید پروستاگلندین E تداخل می کنند در کاهش تب، موثر هستند. این داروها عبارتند از: آسپرین، استامینوفن و ضدالتهاب های غیراستروئیدی (NSAID). استامینوفن بر آسپرین و NSAID ترجیح داده می شود زیرا عوارض جانبی کمتری دارد. اما استامینوفن داروی خوش خیمی نیست و در دوز های پایین 4 gr/day می تواند باعث سمیت کبد شود.

کلام نهایی :

برای ارزیابی تب بیمارستانی یک روش اشتباه و یک روش درست وجود دارد . روش اشتباه شامل : تهیه کشت از هر چیزی است که می بینیم ، درخواست مطالعه آزمایشگاهی و رادیوگرافی سینه ، و شروع آنتی بیوتیک درمانی بدون تامل است . روش درست شامل : روش مرحله ای که با معاینه بیمار برای بررسی شدت اختلال شروع می شود می باشد . در مرحله بعد باید توجه کنیم که در ۲۴-۴۸ ساعت گذشته چه اقداماتی برای بیمار انجام شده است (پروسیجرهای خاص یا تغییر دارو ها) . اگر تا این مرحله به اطلاعات مفیدی دست نیافتید آنگاه از شرایط بالینی بیمار برای شناسایی علت احتمالی تب استفاده کنید (به عنوان مثال اگر بیمار به ونتیلاتور وصل است پنومونی را در نظر داشته باشید) به خاطر داشته باشید که شما برای یافتن علت عفونت ، یک شانس ۵۰-۵۰ دارید (زیرا در ۵۰٪ از بیماران ، علت تب بیمارستانی وجود عفونت است) . بنابراین آنتی بیوتیک تجویز نکنید ، مگر اینکه احتمال عفونت خیلی بالا باشد یا اینکه بیمار نقص ایمنی داشته باشد .