

Convulsiones febriles

J. Lahuerta^{**} / P. Díaz-Tejeiro^{*} / C. Arregui^{*}

J. Narbona^{***}

Introducción

Las convulsiones infantiles asociadas a fiebre son conocidas desde la antigüedad. En los escritos hipocráticos se señalan los hechos fundamentales de ellas: fiebre, edad de aparición y susceptibilidad individual. "Las convulsiones ocurren en niños si hay fiebre aguda..., con mayor facilidad en su tercer año de vida. Los niños de mayor edad y los adultos no muestran esta propensión, a menos que precedan síntomas de mayor intensidad y peores"³¹.

Las convulsiones febriles constituyen actualmente uno de los más importantes problemas pediátricos en razón de su elevada prevalencia y de la controversia existente sobre su delimitación, pronóstico y tratamiento. A pesar de la gran cantidad de datos publicados sobre el tema, resulta difícil obtener comparaciones significativas de los diversos estudios, debido a la falta de homogeneidad en los datos y en la selección de pacientes.

Definición. Delimitación conceptual

*La crisis febril es un cuadro bien delimitado, caracterizado por la aparición de paroxismos clínicos desencadenados por la elevación de la temperatura corporal originada por un proceso infectivo extracraneal*⁴². La crisis habitualmente es generalizada; suele observarse en edades comprendidas entre los 6 meses y los 5 años, siendo secundaria a la *exacerbación brusca de una predisposición convulsiva constitucional, por efecto de la hipertermia*³⁷.

Las convulsiones asociadas a fiebre por enfermedad del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis...) quedan excluidas de esta categoría.

El término convulsión febril, aunque establecido en razón de su uso, es en rigor inexacto, ya que la crisis puede no tener una morfología convulsiva —tónico-

clónica—, y puede aparecer por elevación de la temperatura corporal de causa no infecciosa.

Por ello, de acuerdo con Suárez y cols⁴² proponemos la denominación de *crisis termógenas* para designar el fenómeno de forma más concreta.

Fisiopatología

Se produce una crisis cuando tiene lugar una descarga sincrónica excesiva, por despolarización neuronal, dentro del sistema nervioso central⁹.

Se supone que esta despolarización neuronal excesiva se debe a uno de los siguientes trastornos⁵⁰:

1. Alteración de la producción de energía a nivel neuronal con fallo de la bomba de Na^+ con el subsiguiente desequilibrio iónico intra-extracelular.
2. Alteración de la permeabilidad para el Na^{++} de la membrana celular. El Ca^{++} juega un papel regulador a nivel de la membrana.
3. Exceso relativo de neurotransmisores excitatorios en relación a los inhibidores.

La despolarización creada en una población neuronal se transmite como una descarga sincrónica por las diversas vías de proyección, produciéndose en el caso de una crisis generalizada, una despolarización bilateral y amplia de las neuronas del SNC, lo que da lugar a la morfología clínica de la crisis.

Los efectos bioquímicos más importantes de la despolarización se manifiestan sobre el sistema energético celular, provocando una disminución de las sustancias ricas en enlaces energéticos: ATP y fosfocreatina, como consecuencia de un aumento del metabolismo, fundamentalmente glucólisis. Por ello, las convulsiones provocan una disminución de la glucosa cerebral, aunque la glucemia se encuentre normal e incluso elevada⁵³. La excesiva producción de lactato e hidrogeniones que tiene lugar como consecuencia, provoca una vasodilatación local, mecanismo compensador para intentar proporcionar oxígeno y sustratos energéticos y eliminar los productos que pueden causar acidosis.

Se ha comprobado experimentalmente la disminución cerebral de DNA, RNA, proteínas y colesterol tras convulsiones repetidas^{54,55}.

Estos efectos bioquímicos, y probablemente otros desconocidos, jugarán un papel en las lesiones a largo plazo debidas a convulsiones recurrentes.

* Departamento de Pediatría.

** Departamento de Neurología.

*** Unidad de Neurología Infantil.

Clinica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona.

El papel representado por la fiebre, en relación con esta despolarización neuronal, no es conocido. De hecho, la termorregulación y la termosensibilidad del SNC sigue siendo un tema debatido². Los trabajos experimentales mantienen la hipótesis de que el cerebro inmaduro responde con frecuencia ante la fiebre con convulsiones^{17,29}.

Las diferencias entre un cerebro inmaduro y un adulto: relativa falta de mielinización, disminución de conexiones dendríticas, consumo de oxígeno aumentado, diferencias en el equilibrio del agua y electrolitos, composición química cambiante, etc., parecen ser el factor decisivo de esta diferencia de reacción^{13,21,27,28,38}.

Prevalencia

Aproximadamente el 3 % de la población de menos de 5 años ha padecido una convulsión febril. Esta modalidad representa la mitad del total de crisis que se presentan en este grupo de edad^{3,16,27,40,48,49}.

Esta incidencia mayor en este grupo de edad es un factor real y no un artefacto debido a la frecuencia de enfermedades febriles en este período. De hecho, enfermedades tales como el exantema súbito rara vez provoca convulsiones en lactantes menores de 9 meses, aumentando la incidencia de éstas de forma importante a partir de los 12 meses. Igualmente, las convulsiones febriles son raras tras la vacunación contra la viruela en niños menores de 6 meses⁴.

Estos datos apoyan la hipótesis de la susceptibilidad del cerebro infantil durante determinadas etapas de su maduración como reacción ante agresiones tales como la fiebre con la presencia de crisis.

Sexo

La prevalencia de las crisis febriles es superior en los varones que en las hembras en una proporción de 1,4 a 1²⁷.

La explicación de este hecho parece basarse en la hipótesis de maduración cerebral diferencial⁴⁴.

Según los citados autores, la maduración cerebral en las hembras es más rápida que en los varones, reduciéndose por lo tanto la oportunidad de padecer convulsiones en respuesta a la fiebre. Sin embargo, por la misma hipótesis, la prevalencia de crisis convulsivas es mayor desde los 12 a los 18 meses en las hembras.

Se ha postulado que la mayor incidencia en los varones que en las hembras de enfermedades febriles asociadas a neutropenia juega un papel en la diferente frecuencia de convulsiones febriles¹⁸.

Aspectos etiológicos y genéticos

Las convulsiones febriles han sido generalmente consideradas como determinadas genéticamente^{4,7,11,19,20,26,34,35}. Esta impresión se ha basado en la mayor incidencia de convulsiones febriles en los hermanos y otros parientes de los probandos. La frecuencia de existencia de convulsiones febriles en los parientes ha sido congruente con la existencia de un solo gen dominante, con diferente grado de expresividad clínica⁷.

Sin embargo, un estudio sobre gemelos afectos de convulsiones febriles propone una herencia multifactorial en la que el factor genético juega un papel menor.

Parece verosímil que el factor genético influyera sobre la cronología de la maduración del SNC, determinando la edad de mayor vulnerabilidad⁴⁴. Esto sugiere la existencia de dos sistemas de potenciación de las crisis febriles.

1. Propensión general de los lactantes a convulsionar ante un insulto cerebral que declina rápidamente desde el nacimiento, siendo este declive más rápido en las hembras.

2. Propensión específica a convulsión en respuesta a la fiebre, especialmente gen-dependiente. La expresión del gen comienza a los 6 meses, asciende rápidamente hasta los 18 meses, declinando posteriormente hasta un nivel normal de excitabilidad.

Se ha señalado asimismo la mayor frecuencia de convulsiones febriles en lactantes y niños con antecedentes patológicos antenatales, obstétricos y perinatales, sugiriéndose un hipotético daño cerebral que predisponga a la aparición de crisis con fiebre⁵¹.

La misma autora señala que, incluso los estados maternos subóptimos anteriores a la concepción, o durante los primeros tiempos de vida intrauterina, parecen ser suficientes para predisponer al varón a tener convulsiones febriles⁵².

La convulsión parece ser una respuesta no específica en los niños predispuestos, ante cualquier enfermedad febril. No se ha demostrado la especificidad de determinados agentes infecciosos para producir las⁴¹.

Las enfermedades febriles que provocan convulsiones son aproximadamente las mismas, en igual frecuencia de incidencia que las que normalmente ocurren en los niños de la misma edad.

Las infecciones respiratorias y ORL representan entre 2/3 y 3/4 partes de las mismas. Quizá las enfermedades exantemáticas produzcan menos frecuentemente convulsiones febriles.

Se ha demostrado la utilidad del diagnóstico virológico en el caso de niños afectos de convulsiones febriles, ya que la positividad del diagnóstico de la enfermedad causal tiene implicaciones prácticas, disminuyendo la necesidad de otras exploraciones y favoreciendo las medidas de protección.

No se ha demostrado una mayor incidencia de convulsiones febriles tras la inmunización primaria con vacuna antisarampionosa, poliomiélitis y DPT¹⁰.

Clínica

Las crisis convulsivas febriles son, en su mayoría, de carácter generalizado (85 %). El tipo predominante es el clónico y/o tónico-clónico (70-80 %), siguiendo en frecuencia las crisis tónicas (15 %) y las atónicas, que aparecen raramente (6 %)³⁶.

Desde el punto de vista del pronóstico, se dividen las crisis convulsivas en benignas, simples o típicas y malignas, complicadas o atípicas, siguiendo los siguientes criterios: edad de aparición, duración, recurrencia, localización y otros (tabla I).

Edad de aparición

Como se ha dicho anteriormente, los límites cronológicos de inicio son: 6 meses a 5 años.

Se consideran típicas si comienzan entre los 12 meses y los 3 años. Si su aparición es anterior o posterior a estos límites, se incluyen en el otro grupo.

Tabla I. CONVULSIONES FEBRILES

	Típicas	Atípicas
Edad	1 - 3 años	<1 y >3
Crisis	Generalizada	Focales
Antecedentes	(-)	(+)
Duración	<20'	>20'
Recurrencia (en el mismo proceso febril)	No	Sí
Déficit neurológico	No	Sí
Hipertermia	>38,5 °C	Cualquier temperatura. Ascensos paulatinos de fiebre.

Duración

Este es un factor que condiciona en gran medida el pronóstico, considerándose una crisis atípica si dura más de 20 minutos^{12,47}.

Recurrencia

Si se repiten a lo largo de un mismo proceso febril, en un intervalo de 36 horas, se consideran atípicas.

Localización

Una crisis con características focales es atípica, ya que el cerebro infantil indemne en general, ante una agresión externa, debe reaccionar de una manera generalizada.

Una convulsión febril focal sugiere en la mayoría de los casos una lesión determinada y preexistente.

Otros

— Las convulsiones típicas presentan una exploración pre y post-crítica neurológica normal. Los antecedentes familiares y perinatales son negativos y el EEG realizado *tras 10 días de la convulsión* asimismo no presenta anomalías.

— Una convulsión que deja un déficit postcrítico del tipo que sea nos hace calificarle de atípica.

— Las crisis convulsivas típicas se producen habitualmente ante temperaturas superiores a 38,5 °C y ante ascensos y descensos bruscos⁴².

Diagnóstico

Ante este cuadro de características clínicas tan precisas, la pauta exploratoria consiste en:

1. Examen físico y neurológico detallado.
2. Punción lumbar en caso de convulsiones febriles con déficit postcrítico de conciencia (pues podría tratarse de una infección de SNC) o si no se encuentra ningún foco infeccioso. (Algunos autores preconizan, sin embargo, punción lumbar sistemáticamente).
3. Determinación de glucemia y calcio en sangre.
4. EEG después de 10 días de la convulsión. El EEG el día de la crisis y los 10 días posteriores, en la mayoría de los casos, presenta anomalías inespecíficas (enlentecimiento basal y ondas lentas), en una pequeña proporción anomalías paroxísticas

cas generalizadas, y por último, en algunos casos se encuentran paroxismos focales. El enlentecimiento basal tiende a decrecer en algunos días después de la convulsión febril; por ello, es aconsejable siempre que el EEG inicial se realice 10 días después de aquella³⁰.

El EEG es de innegable ayuda para formular un pronóstico relativo ya que a lo largo del tiempo puede modificarse en el sentido de:

- Normalización progresiva si no era previamente normal.
 - Aparición tardía de anomalías paroxísticas con o sin acompañamiento de signos clínicos.
 - Persistencia de la anomalía encontrada en el EEG inicial con cronificación de las manifestaciones convulsivas clínicamente, presentándose éstas con o sin fiebre.
5. Exámenes complementarios indicados en cada caso particular para determinar la causa que origina la fiebre.

Indicación de hospitalización

Debe ingresar un niño con convulsión febril para observación, si ésta es atípica (larga duración, déficit neurológico postcrítico...). En estos casos debe ser examinado por el neurólogo.

Tratamiento

Ante un niño que convulsiona con fiebre, hay que seguir la siguiente pauta:

1. Yugular la convulsión mediante la administración de un diacepóxido del tipo Diazepam (Valium®) o Clonazepam (Rivotril®) a la dosis de 0,5 mg/kg y 0,03 mg/kg respectivamente. Si no fuera accesible la vía intravenosa, puede utilizarse la rectal mediante administración directa de Valium® a dosis de 0,5 mg/kg (1 cc) diluida en la misma cantidad de suero fisiológico^{1,15}. Esta vía poco conocida y raramente utilizada une a su fácil administración (puede hacerlo incluso la madre) el no producir depresión respiratoria y alcanzar los mismos niveles plasmáticos en un tiempo casi similar (tabla II).
2. Disminuir la fiebre con antitérminos y medios físicos (baños agua templada, compresas frías, desnudar al niño, etc.).
3. Tratar el proceso infeccioso si lo hubiese y el estado general del niño (hidratación, etc.).

Tabla II. TRATAMIENTO DE URGENCIA

	iv	Rectal
Valium	0,5 mg/kg	0,5 mg/kg
Rivotril	0,03 mg/kg	

Criterios de tratamiento profiláctico

La pauta anterior está encomendada a solucionar el problema agudo. A largo plazo, se plantea la cuestión de si tratar profilácticamente a un niño que ha sufrido su primera convulsión febril.

Todos los autores coinciden en la necesidad de tratar ésta, si ha sido complicada, pero la controversia aparece ante una única convulsión simple ya que no es posible averiguar si ésta se repetirá ante un mecanismo agresivo como es la fiebre. El criterio es subjetivo pues hay que sopesar los riesgos del tratamiento prolongado con anticonvulsivantes con la posibilidad de una recurrencia.

En nuestra opinión, no debe ser tratado un caso aislado de convulsión febril a no ser que ésta sea complicada o atípica ²¹. Cuando aparece una segunda crisis aunque tenga características de benignidad, debe recurrirse ya a un tratamiento profiláctico prolongado. No obstante, cada vez se inclinan más los autores a tratar profilácticamente desde la 1.ª crisis.

Duración y características del tratamiento profiláctico

Dos condiciones indispensables debe tener el tratamiento: duración y continuidad.

La terapéutica anticonvulsionante debe mantenerse una vez instaurada durante por lo menos los cuatro años de edad (pensamos que a esta edad el cerebro ha madurado de forma que disminuye el riesgo de que aparezca convulsión por fiebre), requiriéndose además que el tratamiento dure al menos dos años a partir de la última crisis.

Por otra parte, se ha demostrado casuísticamente que el tratamiento no debe interrumpirse a riesgo de no alcanzar los niveles plasmáticos terapéuticos ¹⁶.

El tratamiento profiláctico de elección consiste en: fenobarbital (Luminal®) ^{14,33,46,56} a dosis de 4 mg/kg y día fraccionado en dos tomas, por vía oral, con lo que se consiguen niveles plasmáticos efectivos de 15-40 mg/l ^{46,56}.

En casos de intolerancia (irritabilidad, excitabilidad, agresividad, insomnio, trastornos emocionales o de aprendizaje) o bien se reinicia el tratamiento a dosis menores, aumentándolas progresivamente hasta dosis terapéuticas o se sustituye el fenobarbital por dipropilacetato sódico (Depakine®) ³ (tabla III).

Otros fármacos ensayados como difenilhidantoinas no disminuyen la frecuencia pero sí la severidad de las crisis ²⁵.

Autores de la Escuela de Marsella (Roger y Gastaut) han utilizado carbamacepina (Tegretol®).

Tabla III. TRATAMIENTO PROFILACTICO

Fármaco	Vía oral
Luminal® Luminaletas®	{ 4 mg/kg/día
Depakine	

Pronóstico

Como dijimos anteriormente, la clínica de las convulsiones febriles y su división en simples y complejas está en relación con la evolución que van a seguir estos niños, es decir, con las recidivas febriles o afebriles y otro tipo de complicaciones.

Recurrencia de convulsiones febriles

Sin duda depende de la edad en que aparece la primera crisis termógena, la frecuencia de la recidiva. En

niños menores de 1 año, la recurrencia es más frecuente ⁸.

También se ha demostrado que la proporción de convulsiones por fiebre aumenta con el número de convulsiones ¹⁶.

Recurrencia de convulsiones afebriles o epilepsia

Livingston, en una casuística de 622 niños, entre los cuales 366 desarrollaron convulsiones febriles complicadas, un 97 % tuvo episodios recurrentes afebriles. En el resto de los niños que sufrieron crisis simples, sólo el 3 % presentaron posteriormente epilepsia ^{21,22}.

En relación con el sexo, la incidencia de presentación de epilepsia es mayor en las niñas que en los varones. Esto puede deberse a que las niñas presentan convulsiones febriles a edades más tempranas que los varones ^{44,45}.

Se dice que, así como mueren mayor número de niños con convulsión febril, existe mayor número de niñas con secuelas.

En resumen, el desarrollo posterior de complicaciones es más frecuente en:

1. Crisis febriles atípicas.
2. Múltiples crisis recurrentes febriles.
3. Historia familiar de epilepsia.
4. Evidencia de alteración neurológica o de conducta, anterior a la convulsión febril.
5. Presencia de enlentecimiento moderado o grave en el EEG 10 días después de la convulsión febril inicial o la presencia de paroxismos, siendo de peor pronóstico el primer caso.

En general, la incidencia de epilepsia tras convulsión febril es de un 2-57 %, estando la media en un 14 % ⁴⁷. Dentro de estos casos, el tipo de crisis desarrollado es:

– Crisis de gran mal	54 %
– S. West o Lennox	14 %
– Ausencias	4,3 %
– Crisis psicomotoras	4,3 %
– Crisis focales	3,4 %

Otras complicaciones en crisis severas

– Retraso mental ³⁹	2 %
– Hemiplejía	6 %
– Muerte	7 %

El presente trabajo pretende exponer de forma sucinta los hechos generalmente aceptados y proporcionar al pediatra los fundamentos prácticos para el enfoque clínico y terapéutico de un niño que ha sufrido una convulsión febril ²⁴.

Bibliografía

1. Aicardi J, Chevrie JJ. *Journées Parisiennes de Pédiatrie*. Communication. Flammarion. Paris. 1978.
2. Atkins E. *Pathogenesis of fever*. *Physiol Rev*. 40, 580, 1960.
3. Costeff H. *Convulsions in childhood. Their natural history and indications for treatment*. *N Eng J Med*. 273, 1.410, 1965.
4. Doose H, Petersen CE, Völzke E, Herzberger E. *Fieber Kraempfe und Epilepsie. I. Aetiologie, Klinisches Bild und Verlauf der Sogenannten Infekt und Fieberkraempfe*. *Arch Psychiat Nervenst*. 208, 400, 1966.
5. Falconer MA. *Genetic and related aetiological factors in temporal lobe epilepsy*. *Epilepsie*. 12, 13, 1971.
6. Falconer MA, Taylor DC. *Surgical treatment of drug-resistant*

- epilepsy due to mesial temporal sclerosis.* Arch Neural. 19, 353, 1966.
7. Frantzent E, Lennox-Buchthal MA, Nygaard A, Steene JA. *A genetic study of febrile convulsions.* Neurology (Mineap). 20, 909, 1970.
 8. Frantzent E, Lennox-Buchthal MA, Nygaard A. *Longitudinal EEG and clinical study of children with febrile convulsions.* EEG Clin Neurophys. 24, 197, 1968.
 9. Freeman JM, Leitman PS. *A basic approach to the understanding of seizures and the mechanism of action and metabolism of anticonvulsivants.* Adv Pediat. 20, 291, 1973.
 10. Harker P. *Primary immunisation and febrile convulsions in Oxford 1972-1975.* Brit Med J. 2, 490, 1977.
 11. Herlitz G. *Studien neber die sogenannten initiaten Fieber Krämpfe bei Kindern.* Acta Paediat. 29, supl. I, 9, 142, 1941.
 12. Herranz Fernández JL, Monfort Martí A. *Convulsiones coincidiendo con procesos febriles, correlaciones clínicas y EEG. Criterios terapéuticos.* Rev Esp Ped. 29, 261, 1973.
 13. Huttenlocher P, Raouf MD. *Neuronal activity and adenoreine triphosphatase in immature cerebral cortex types.* Neurol. 22, 118, 1968.
 14. Ingram TTS. *The treatment convulsion in childhood.* Develop Med Child Neurol. 15, 531, 1973.
 15. Kundsén FV. *Plasma diazepam in the infants after rectal administration in solution and by suppository.* Acta Paediat Scand. 66, 563, 1977.
 16. Lennox-Buchthal M. *Febrile convulsions, a reappraisal.* EEG Clin Neurophysiol. 32, 138, 1973.
 17. Lennox MA, Sibley WA, Zimmerman HM. *Fever and febrile convulsions in kittens: clinical electroencephalography and histopathologic study.* J Pediat. 45, 179, 1954.
 18. Lennox-Buchthal M. *Neutropenia and all-boys sibships in children with febrile convulsions.* Develop Med Child Neurol. 14, 21, 1972.
 19. Lennox MA. *Febrile convulsions in childhood.* Am J Dis Child. 78, 868, 1949.
 20. Lennox WG. *Significance of febrile convulsions.* Pediatrics. 11, 341, 1953.
 21. Livingston S. *Infantile febrile convulsions.* Develop Med Child Neurol. 10, 374, 1968.
 22. Livingston S. *Febrile convulsions. Comprehensive management of epilepsy in infancy, childhood and adolescence.* p 16. Charles C Thomas. Springfield. 1972.
 23. Margenson JH, Corsellis JAN. *Epilepsy and the temporal lobes.* Brain 89, 499, 1966.
 24. Martínez Lage M. *Comunicación personal.*
 25. Melchor J, Buchthal F, Lennox Buchthal M. *The ineffectiveness of diphenylhydantoin preventing febrile convulsions in the age of greath risk under three years.* Epilepsia. 12, 55, 1971.
 26. Metrakos JA, Metrakos K. *Genetic factors in epilepsy. Epilepsie. Problèmes actuels de pharmacopsychiatrie.* p 71. Ed Niedermeyer. Karger. 1970.
 27. Millichap JG. *Febrile convulsions.* Mac Millan. New York. 1968.
 28. Millichap JG. *Studies in febrile seizures. II Febrile seizures and the balance of water and electrolytes.* Neurol. 10, 312, 1960.
 29. Millichap JG. *Studies in febrile seizures. I. Height of body temperature as measure of febrile seizure hireshold.* Pediatrics. 23, 76, 1959.
 30. Nieto Barrera M. *El EEG. En crisis hiperpiréticas.* XIX Reunión de la Sociedad Española de Neuropsiquiatría Infantil. 1975.
 31. Oulette EM. *El niño con convulsiones por fiebre.* Clin Pediat Norteamérica. 21, 463, 1974.
 32. Ounsted C. *Some aspects in seizure disorders.* En "Recent advances in pediatrics". Editado por Hull D, Gairdner D. Churchill. Londres. 1970.
 33. Pearce JL, Sharman JR, Foster RM. *Phenobarbital in the acute management of febrile convulsions.* Pediatrics. 60, 569, 1977.
 34. Peterman MG. *Febrile convulsions.* J Pediat. 41, 536, 1952.
 35. Pratt RTC. *The genetics of neurological disorders.* 104. Oxford University Press. 1967.
 36. Procs Danish Neurological Society. *Round table: Discussion on febrile convulsions.* Epilepsia. 12, 191, 1971.
 37. *Protocolos terapéuticos.* Reunión de la Sociedad Española de Pediatría. 261, 1978.
 38. Purpura DP. *Stability and seizure susceptibility of immature brain.* p. 481 En "Basic mechanisms of the epilepsy" Editado por Jasper HH, Ward AA, Pope A. Little Brown. Boston. 1969.
 39. Schiøtz Christensen E, Bruhn P. *Intelligence, behaviour and scholastic achievement subsequent to febrile convulsions: an analysis of discordant twin pairs.* Devel Med Child Neurol. 15, 565, 1973.
 40. Schuman SH, Miller LJ. *Febrile convulsion in families: findings in an epidemiological survey.* Clin Pediat. 5, 604, 1966.
 41. Stokes MJ, Dowaham MAPS, Webb JKG y cols. *Viruses and febrile convulsions.* Arch Dis Child. 52, 129, 1977.
 42. Suárez M, Nieto M, Méndez C, Jiménez M, Martín J. *Crisis termógenas. Estudio evolutivo.* Rev Esp Pediat. 27, 618, 1971.
 43. Sutherland JM, Tait H, Eadie MJ. *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento.* p 2. El Manual Moderno. Méjico. 1977.
 44. Taylor DC, Ounsted C. *Biological mechanisms influencing the outcome of seizures in response to fever.* Epilepsia. 12, 33, 1971.
 45. Taylor DC. *Differential rates of cerebral maturation between sexes and between hemisferes. Evidence from epilepsy.* Lancet. 2, 140, 1969.
 46. Thorn I. *A controlled study of profilactic long term treatment of febrile convulsions with phenobarbital.* Acta Neurol Scand. 60, 67, 1975.
 47. Tsuboi T, Endo SH. *Febril convulsions followed by nonfebrile convulsions. A clinical, EEG and follow-up study.* Neuropaediatrie. 8, 209, 1977.
 48. Van den Berg BJ, Yerushalmy J. *Studies on convulsive disorders in young children.* Pediat Res. 3, 298, 1969.
 49. Van den Berg BJ, Yerushalmy J. *Studies on convulsive disorders in young children.* J Pediat. 79, 1.004, 1971.
 50. Volpe JJ. *Convulsiones neonatales.* Clin Perinat Norteamer. 43, marzo 1977.
 51. Wallace SJ. *Aetiological aspects of febrile convulsions. Pregnancy and perinatal factors.* Arch Dis Child. 47, 171, 1972.
 52. Wallace SJ. *The reproductive efficiency of parents whose children convulse when febrile.* Devel Med Child Neurol. 16, 465, 1974.
 53. Wasterlain CG, Duffy TE. *Neonatal status epilepticus: decrease in brain glucose without decrease in blood glucose.* Neurology. 25, 365, 1975.
 54. Wasterlain CG. *Inhibition of cerebral protein synthesis in status epilepticus.* Neurology. 22, 427, 1972.
 55. Wasterlain CG. *Breakdown of brain polysomes in status epilepticus.* Brain Res. 39, 278, 1972.
 56. Wolf SM. *The effectiveness of phenobarbital in the prevention of recurrent febrile convulsions in the children with and without a history of pre, peri and postnatal abnormalities.* Acta Pediat Scand. 66, 585, 1977.