

Corea de Sydenham: informe de caso inusual en un adolescente masculino (Colombia)

Sydenham's Chorea: an unusual case report in a male adolescent (Colombia)

Coreia de Sydenham: um Relato de Caso Incomum em um Adolescente Masculino (Colômbia)

Laura Segura¹, Juan Santana¹, Lorena García²

Resumen

La corea de Sydenham se define como una patología neurológica originada por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, que desencadena movimientos coreiformes acelerados y descoordinados, así como trastornos neuropsiquiátricos, carditis y artritis. Se presenta el caso de un adolescente de 14 años que exhibió movimientos anómalos estereotipados, caracterizado por distonías en la región facial y extremidad inferior izquierda, hiperreflexia, reducción de la sensibilidad del hemicuerpo izquierdo y tics oculares. Con antecedente de patología respiratoria de dos meses. Con un análisis de antiestreptolisina positiva, factor reumatoideo negativo, presentó una resonancia magnética cerebral que reveló hiperintensidades en la sustancia blanca subcortical y profunda. El tratamiento con penicilina benzatínica, carbamazepina y risperidona demostró una evolución satisfactoria. La detección de las manifestaciones clínicas de la corea de Sydenham, su diagnóstico precoz y la correcta gestión médica son fundamentales para prevenir posibles secuelas.

Palabras clave: Corea

Infecciones Estreptocócicas
Enfermedades del Sistema Nervioso
Neuropsiquiatría
Factor Reumatoide
Antiestreptolisina

Summary

Sydenham's Chorea is defined as a neurological disorder caused by group A beta-hemolytic streptococcus, which triggers rapid, uncoordinated choreiform movements, as well as neuropsychiatric disorders, carditis, and arthritis. We present the case of a 14-year-old adolescent who exhibited abnormal stereotypical movements, characterized by dystonia in the facial region and left lower extremity, hyperreflexia, reduced sensitivity in the left side of the body, and eye tics. He had

1. Médico interno. Hospital Regional de la Orinoquía. Colombia.

2. Médica especialista Epidemiología. Hospital Regional de la Orinoquía. Colombia.
Hospital Regional de la Orinoquía. Colombia.

Trabajo inédito. Los autores declaran que aprueban la publicación del caso clínico, así como su originalidad.

Declaramos no tener conflictos de intereses. No tenemos ni hemos tenido afiliación o intereses financieros en una corporación empresarial. Los autores no han declarado fuente alguna de financiamiento para este informe científico.

Se cuenta con el consentimiento informado del acudiente del paciente.

Este trabajo ha sido aprobado unánimemente por el Comité Editorial.

Fecha recibido: 23 mayo 2025.

Fecha aprobado: 15 setiembre 2025.

had a history of respiratory disease two months before. He tested positive for antistreptolysin and negative for rheumatoid factor, and a brain MRI revealed hyperintensities in the subcortical and deep white matter. Treatment with benzathine penicillin, carbamazepine, and risperidone has shown satisfactory progress. The detection of the clinical manifestations of Sydenham's Chorea, its early diagnosis, and proper medical management are essential to prevent possible sequelae.

Key words: Chorea
Streptococcal Infections
Nervous System Diseases
Neuropsychiatry
Rheumatoid Factor
Antistreptolysin

Resumo

A Corea de Sydenham define-se como uma patologia neurológica originada pelo streptococcus beta-hemolítico do grupo A, que desencadeia movimentos coreiformes acelerados e descoordenados, além de transtornos neuropsiquiátricos, cardite e artrite. Apresenta-se o caso de um adolescente de 14 anos que exibiu movimentos anômalos estereotipados, caracterizados por distonias na região facial e no membro inferior esquerdo, hiperreflexia, redução da sensibilidade do hemicorpo esquerdo e tiques oculares. Tinha antecedente de patologia respiratória achada há dois meses. A análise laboratorial revelou antiestreptolisina O (ASLO) positiva, fator reumatoide negativo e ressonância magnética cerebral que evidenciou hiperintensidades na substância branca subcortical e profunda. O tratamento com penicilina benzatina, carbamazepina e risperidona demonstrou uma evolução satisfatória. A detecção das manifestações clínicas da Corea de Sydenham, o seu diagnóstico precoce e a correta gestão médica são fundamentais para prevenir possíveis sequelas.

Palavras chave: Coreia

Infecções Estreptococicas
Doenças do Sistema Nervoso
Neuropsiquiatria
Fator Reumatoide
Antiestreptolisina

Introducción

La corea de Sydenham (CS) se define como una afección neurológica tardía que provoca movimientos involuntarios anormales ocasionada por estreptococo beta hemolítico del grupo A (E β hgA). Es la corea adquirida más común en los niños de edad escolar y es una manifestación tardía de la fiebre reumática (FR) aguda, suele presentarse entre los 5 a 15 años y predomina en mujeres, con una relación de 2:1 niñas por cada niño⁽¹⁻³⁾.

Las manifestaciones clínicas son de inicio agudo o subagudo, 1 a 6 meses posteriores a infecciones por E β hgA^(2,4). Con movimientos espasmódicos rápidos y descoordinados que afectan principalmente cara, manos y pies, son exacerbados por el estrés, mejoran con la relajación y desaparecen durante el sueño^(4,5). Los movimientos oculares podrían afectarse en algunos casos, cuando hay anomalías en las conexiones entre los núcleos basales y los colículos superiores; otros síntomas neurológicos que se pueden presentar son atetosis, balismo, ataxia, alteración de la marcha, apraxia del vestir, trastornos de la deglución, disminución de la fluidez verbal, deterioro en la comprensión del lenguaje y disartria^(6,7). El E β hgA es un coco grampositivo que no forma parte de la flora habitual de la nasofaringe. Este invade el sistema respiratorio superior y en la faringe comienza su proceso infeccioso provocando una respuesta inmunológica mediada por células circulantes, las cuales provocan una reacción autoinmune cruzada contra proteínas estructurales propias⁽²⁾. El E β hgA provoca daño en articulaciones, válvulas cardíacas y alteraciones neurológicas. Los anticuerpos generados contra E β hgA en una infección aguda interactúan de manera cruzada con epítopos de los ganglios basales, causando cambios motores y conductuales, generando síntomas cognitivos⁽⁷⁻⁹⁾.

Para el diagnóstico de CS se realiza cultivo de faringe, velocidad de sedimentación eritrocitaria, proteína C reactiva y biomarcadores como antiestreptolisina-O (ASO) o anti-DNasa B. La resonancia magnética cerebral normalmente no presenta alteraciones, pero se han descrito hallazgos anormales en la sustancia

blanca, núcleos caudados, putamen y globo pálido que podrían estar en relación con un proceso inflamatorio subyacente durante la fase aguda⁽⁶⁾. El tratamiento de la CS requiere de medicación y terapia para la corea y para las demás manifestaciones neuropsiquiátricas, así como tratamiento para reducir el potencial reumatogénico de la infección por E β hgA y la profilaxis antibiótica. La terapia de modulación inmune ha sido usada en casos moderados a graves. La supresión con corticosteroides es una opción terapéutica pero controversial. En casos graves se ha empleado la inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis⁽⁷⁾. Se describe el caso de una patología infrecuente como la CS, su diagnóstico y tratamiento.

Caso clínico

Adolescente de 14 años, producto de parto vaginal de embarazo a término de la segunda gestación, sin complicaciones, con adaptación neonatal espontánea y adecuado peso al nacer, neurodesarrollo adecuado para la edad y fractura de antebrazo derecho.

Fue remitido de la consulta externa por un cuadro clínico de seis días de movimientos involuntarios en hemicuerpo izquierdo y disartria. A la exploración física con signos vitales: tensión arterial 118/81 mm Hg, frecuencia cardíaca 87 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno de 100%, peso de 44,30 kilogramos, talla de 163 centímetros y un índice de masa corporal de 16,67. Presentaba movimientos anormales estereotipados con distonías en región facial y extremidad inferior izquierda, hiperreflexia, disminución de la sensibilidad del hemicuerpo izquierdo, resto del examen sin hallazgos, además, la madre refirió que dos meses atrás presentó un episodio de cuadro gripal. Lo definieron como movimientos distónicos en estudio con alta sospecha de CS, se solicita laboratorio, imágenes y dejan en observación.

El reporte de gases arteriales sin trastorno ácido base ni de la oxigenación, hisopado de fauces positivo para crecimiento de microbiota normal, factor reumatoideo negativo y prueba de antiestreptolisina positiva. Por lo anterior, se dio dosis única de penicilina benzatínica 1.200.000 por vía intramuscular, y se inició carbamazepina con dosis de 100 mg por vía oral cada 12 horas. Se tomaron pruebas de química sanguínea, reactantes de fase aguda, perfil tiroideo, serología infecciosa, sustancias alucinógenas, perfil de transaminasas, función renal y electrolitos, con resultados en la tabla 1. Además, se solicitó tomografía de cráneo simple con resultados dentro de límites normales y resonancia magnética de cerebro con hallazgos patológicos descritos en la figura 1.

gicos descritos en la figura 1.

Derivado por alta sospecha de CS, fue remitido a un hospital pediátrico de mayor complejidad para valoración por neurología pediátrica, se tomaron exámenes complementarios de radiografía de tórax sin evidencia de anomalías, electrocardiograma sin prolongación del intervalo PR, ecocardiograma dentro de límites normales; se hicieron ajustes de dosis de carbamazepina a 9 mg/kg/día por persistencia de movimientos distónicos. Fue valorado por neurología pediátrica que confirmó el diagnóstico y lo clasificó como una hemiconcorea aguda y se inició risperidona 1 mg cada 24 horas, se continuó con carbamazepina y penicilina benzatínica única dosis cada 21 días, por mejoría de su sintomatología. Egreso con seguimiento ambulatorio con reportes de pruebas. Las pruebas revelaron anticuerpos antifosfolipasa A2, prueba presuntiva de anticoagulante lúpico, cardiolipinas IgM, beta 2 glicoproteína 1 IgM e IgG, citomegalovirus IgM e IgG, virus linfotrópico T humano tipo 1 y 2, Epstein-Barr VCA IgM, Epstein-Barr antígeno nuclear IgG con resultados negativos; con resultados positivos de pruebas de citomegalovirus IgG y antiestreptolisina con valores de 107,0 U/mL y 400 UI/mL, respectivamente. Fue valorado ambulatoriamente por reumatología pediátrica que determinó que cursa con corea reumática sin complicación cardíaca; asimismo, redujo dosis de medicación y suspendió antipsicótico atípico por efectos secundarios del uso de bloqueador de canales de sodio.

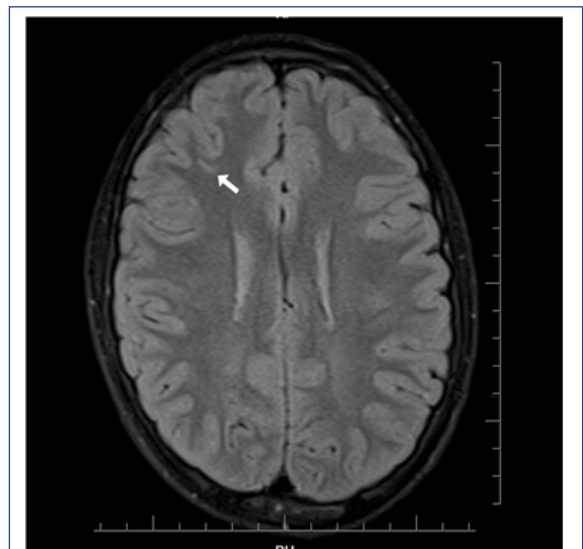


Figura 1. Resonancia magnética de cerebro simple. Flecha blanca: en lóbulo frontal derecho se visualizan aisladas imágenes focales hiperintensas en T2/FLAIR, sin restricción en DWI, ubicadas a nivel de sustancia blanca subcortical y profunda, sin efecto de masa.

Tabla 1. Pruebas sanguíneas durante la hospitalización.

Laboratorios	Resultados	Valores de referencia
Hemoglobina	13,7	13,2 a 16,6 g/dl
Leucocitos	5,97	4,5 a 11,0 $10^3/mm^3$
Neutrófilos	49,8%	40% a 60%
Plaquetas	285	150 a 400 * $10^3/mm^3$
TSH	0,89	,4 - 4,0 uUI/ml
T4 libre	1,06	0,8 - 1,9 ng/ml
Toxoplasma gondii IgG	257	Negativo: menor a 6,5 UI/ml
Toxoplasma gondii IgM	0,071	Negativo: menor a 0,9
Treponema Palladium	Negativo	
Citomegalovirus IgM	0,06	Punto de corte 0,7
Citomegalovirus IgG	35	Punto de corte 4,0
Sustancias alucinógenas	Metanfetaminas (negativo) Marihuana (negativo) Opiáceos (negativo) Anfetaminas (negativo) Benzodiazepinas (negativo) Cocaína (negativo)	
ALT	13	Hombres: hasta 45 U/L - Mujeres: hasta 34 U/I
AST	26	Hombres: hasta 37 U/L - Mujeres: hasta 31 U/I
LDH	504,1	225-450 U/L
Glucosa	96,2	mg/dl
Magnesio	1,79	mg/dl
Creatinina	0,69	Hombres: 0,6-1,1 mg/dl - Mujeres: 0,5-0,9 mg/dl
Nitrógeno	12,7	mg/dl
Calcio	10,1	8,1-10,4 mg/dl
Potasio	4,2	3,6 a 5,2 mmol/L
Sodio	146	135 a 145 mmol/L
Proteína c reactiva	Menor a 6	Valor de referencia menor de 6 mg/L

Fuente: Registros clínicos del paciente. Elaboración propia.

Abreviaturas: TSH: hormona estimulante de tiroides. T4 libre: tiroxina libre; ALT: transaminasa alanino aminotransferasa; AST: transaminasa aspartato aminotransferasa; LDH: deshidrogenasa láctica; PCR: proteína c reactiva.

Discusión

Carvalho JF y colaboradores describieron dos casos de varones con CS, tratados con éxito. Un niño de 5 años sin faringitis ni alteraciones cardíacas con resonancia cerebral, líquido cefalorraquídeo y ecocardiografía normales. Fue manejado con ácido valproico y penicilina benzatínica. Después de cuatro meses, el paciente estaba asintomático. En un niño de 7 años con historial de otitis y faringitis frecuentes, la resonancia magnética cerebral y la ecocardiografía tórax fueron normales. Recibió haloperidol y penicilina benzatínica. Después de tres meses el paciente estaba asintomático⁽¹⁰⁾. Las circunstancias se alinean con este caso en términos de tratamiento e implementación con anticonvulsivantes y la administración de penicilina benzatínica. No obstante, este paciente manifestó alteraciones en las neuroimágenes.

A Ibrahim EA y colaboradores en un estudio transversal prospectivo de 50 pacientes diagnosticados con CS, con edad media de 13,7 años, 70% mujeres y 30% hombres, solo 13 pacientes (26%) presentaron antecedentes de faringitis⁽¹¹⁾. La investigación pone de manifiesto la prevalencia en la población femenina, lo que incrementa lo inusual de nuestro caso, que se registró en el sexo masculino y con antecedentes de faringitis.

Los antiepilépticos como ácido valproico, carbamazepina, diazepam, fenobarbital y levetiracetam han demostrado eficacia en la disminución de los síntomas de la corea, aunque pueden causar efectos adversos como sedación, temblores y aumento de peso^(12,13).

Capellari AM y colaboradores realizaron un estudio observacional, retrospectivo, en una unidad de reumatología en Italia, a 59 pacientes (44 mujeres y 15 hombres; edad media 9,3 años, rango 7,4-10,6). El 75% de los pacientes recibió terapia con esteroides, mientras que los casos restantes fueron tratados con fármacos sintomáticos, incluyendo neurolépticos y anticonvulsivos. El estudio sugiere que la terapia con corticosteroides puede conducir a una resolución más rápida de la CS en comparación con el tratamiento con neurolépticos y anticonvulsivos⁽¹⁴⁾. En contraste con este caso en el que se administraron inicialmente anticonvulsivantes sin lograr una mejora en los síntomas, adicionaron posteriormente antipsicótico con lo cual remitieron las manifestaciones clínicas y no se recurrió al empleo de corticoesteroides.

En una revisión sistemática del tratamiento de la CS, que comprendió 11 artículos, se llegó a la conclusión de que los antagonistas de la dopamina, particularmente haloperidol, constituyeron la estrategia terapéutica predominante, mientras que el ácido valproico se destacó como la opción más preferida entre

los antiepilépticos. La prednisolona evidencia resultados prometedores. La función de los inmunomoduladores requiere un estudio más detallado para lograr recomendaciones concluyentes.

Conclusiones

Describimos una presentación inusual de esta patología en un adolescente de sexo masculino, que adicionalmente exhibió hallazgos en las neuroimágenes a nivel de la sustancia blanca subcortical y profunda. Además, mediante la administración, en su orden, de carbamazepina y risperidona se logró una remisión completa de la sintomatología.

Referencias bibliográficas

1. Young P, Ipiña M, Mazza D. Thomas Sydenham (1624-1689), a casi 400 años de su nacimiento. *Front Med* 2023; 18(02):122-33. doi: 10.31954/RFEM/202302/0122-0133.
2. Vásquez S, Correa M, Rojas I, Tieck M, Díaz G. Corea de Sydenham: revisión práctica de la literatura actual. *Rev Mex Neuroci* 2018; 19(1):56-67.
3. Baizabal J, Cardoso F. Chorea in children: etiology, diagnostic approach and management. *J Neural Transm (Vienna)* 2020; 127(10):1323-42. doi: 10.1007/s00702-020-02238-3.
4. Yimenicioğlu S, Köşger P. Evaluation of clinical findings and treatment options of Sydenham chorea patients. *J Surg Med* 2021; 5(4):367-70. doi: 10.28982/josam.804833.
5. Aty P, Hamza H, Mosaad N, Emam S, Fattouh A, Hamid L. New guidelines for diagnosis of rheumatic fever; do they apply to all populations? *Turk J Pediatr* 2020; 62(3):411-23. doi: 10.24953/turkjped.2020.03.008.
6. Muñoz A, Arias A, Flores M, Vila S. Adolescente con corea de inicio agudo: a propósito de una entidad olvidada. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2021; 23(92):417-9.
7. Teixeira A, Vasconcelos L, Nunes M, Singer H. Sydenham's chorea: from pathophysiology to therapeutics. *Expert Rev Neurother* 2021; 21(8):913-22. doi: 10.1080/14737175.2021.1965883.
8. Punukollu M, Mushet N, Linney M, Hennessy C, Morton M. Neuropsychiatric manifestations of Sydenham's chorea: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2016; 58(1):16-28. doi: 10.1111/dmcn.12786.
9. de Carvalho J, Churilov L. Sydenham's Chorea as the first manifestation of rheumatic fever in two boys. *Mediterr J Rheumatol* 2021; 32(4):369-72. doi: 10.31138/mjr.32.4.369.
10. Baeza C, Martínez L. Enfermedad pediátrica por estreptococo del grupo A: revisión narrativa del estado actual. *Rev Latin Infect Pediatr* 2024; 37(1):8-25. doi: 10.35366/115481.
11. Ibrahim E, Mohamed R, Abbasher K, AbdAlla MT, Fadelallah M. Sydenham Chorea in Sudan; presentation panorama. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2023; 19:1657-63. doi: 10.2147/NDT.S417326.
12. Ekici A, Yakut A, Yimenicioğlu S, Bora K, Saylısoy S. Cli-

nical and neuroimaging findings of Sydenham's Chorea. Iran J Pediatr 2014; 24(3):300-6.

13. Tariq S, Niaz F, Waseem S, Shaikh T, Ahmed S, Irfan M, et al. Managing and treating Sydenham chorea: A systematic review. Brain Behav 2023; 13(6):e3035. doi: 10.1002/brb3.3035.

14. Cappellari A, Rogani G, Filocamo G, Petaccia A. Corticos-

teroid Treatment in Sydenham Chorea: a 27-year tertiary referral center experience. Children (Basel) 2023; 10(2):262. doi: 10.3390/children10020262.

Correspondencia: Dra. Laura Segura.

Correo electrónico: investigacion.horo@gmail.com

Disponibilidad de datos

El conjunto de datos que apoya los resultados de este estudio NO se encuentra disponible en repositorios de acceso libre.

Contribución de los autores - CRediT

Laura Segura: Conceptualización; Curación de datos; Análisis formal; Investigación; Administración del proyecto; Visualización; Redacción - borrador original; Redacción - revisión y edición.

Juan Santana: Conceptualización; Curación de datos; Investigación; Administración del proyecto; Visualización; Redacción - borrador original; Redacción - revisión y edición.

Lorena García: Análisis formal; Investigación; Metodología; Recursos; Software; Supervisión; Validación; Redacción - borrador original; Redacción - revisión y edición.

Laura Segura, ORCID 0009-0001-0912-9316.

Juan Santana, ORCID 0009-0005-5448-6389.

Lorena García, ORCID 0000-0001-9557-0900.