



<https://doi.org/10.24245/mim.v39i1.7828>

Las coreas

Choreas.

Guillermo Murillo-Godínez

INTRODUCCIÓN

El Diccionario de la Real Academia Española distingue entre “la corea”, un tipo de danza, y “el corea”, una enfermedad del sistema nervioso central;¹ sin embargo, en medicina no tiene sentido esa distinción, pues ambas palabras derivan del mismo sustantivo latino, que se viene utilizando desde hace más de tres siglos, para designar el trastorno neurológico.²

La palabra corea deriva del latín *chorea* y éste del griego, *khoreía*, que significa baile o danza coral.^{3,4,38} La afectación neurológica se caracteriza por movimientos arrítmicos, involuntarios, enérgicos, rápidos y con sacudidas, habitualmente bilaterales, aunque también pueden ocurrir con unilateralidad (hemicorea) en el 20-30% de los casos. Anatómicamente se ha encontrado afectación del sistema motor extrapiramidal; el síndrome motor extrapiramidal tal como lo conocemos hoy fue delineado por primera vez sobre bases clínicas y así nombrado por Samuel Alexander Kinnier Wilson (1878-1937), en 1912, en la enfermedad que ahora lleva su nombre y que llamó degeneración hepatolenticular.^{4,152}

LAS COREAS

Theophrastus Philippus Aureolus Bombastus von Hohenheim, llamado Paracelso (1493-1541), introdujo la palabra *corea*³ como término médico.⁶

^a Diferenciaba tres tipos: natural, dependiente de la alteración de los fluidos corporales, imaginativa o estimativa (antes llamada coreomanía), y la asociada con deseos sensuales, dependiente de la voluntad, llamándola lasciva.^{33,147}

Medicina Interna, Querétaro, Querétaro, México.

Recibido: 7 de junio 2022

Aceptado: 3 de agosto 2022

Correspondencia

Guillermo Murillo Godínez
t1mx2167747@prodigy.net.mx

Este artículo debe citarse como:
Murillo-Godínez G. Las coreas. Med Int Méx 2023; 39 (1): 147-166.

Hay diferentes condiciones, enfermedades y medicamentos que pueden cursar con manifestaciones coreicas, como se puede apreciar en el **Cuadro 1** (modificado de las referencias 4,12, 39, 49, 63 y 147).

Corea de Huntington

En 1832 el médico inglés Elliotson notó que cuando la corea “ocurre en adultos, está frecuentemente relacionada con parálisis, idiotismo, e incurabilidad”, además, refería que “parece surgir en su mayor parte de algo en la constitución original del cuerpo, porque a menudo la he visto

hereditaria”. En 1841 Charles Oscar Waters, de Nueva York, escribió sobre un trastorno conocido popularmente como “magrums” (“inquieto” en holandés) y dio una descripción concisa del síndrome, probablemente la ahora llamada enfermedad de Huntington, para la primera edición del texto *La práctica de la medicina*, compilado por Robley Dunglison en 1842. George Huntington (1850-1916; **Figura 1**), en 1872,⁶² describió sus observaciones sobre la corea de pacientes que su padre (George Lee) y su abuelo (Abel) tuvieron a su cargo en East Hampton, Long Island, Nueva York, enfermos originarios de East Anglian, Suffolk, Inglaterra;¹⁴⁵ la corea de

Cuadro 1. Causas de corea

Causas	Coreas
Hereditarias	Enfermedad de Huntington, enfermedad de Wilson, ⁸² neuroacantocitosis (enfermedad de Levine-Critchley) (gen VPS13A); ¹²⁷ corea-acantocitosis y síndrome de McLeod (Xp21.1, OMIM ^a 300842), ¹⁴⁷ ataxia telangiectásica, síndrome de Lesch-Nyhan, atrofia dentatorubropalidolisiánica (12p13.31, OMIM 125370, gen DRPLA), gangliosidosis, enfermedad de Niemann-Pick tipo C, corea hereditaria benigna (genTITF-1, cromosoma 14q13, OMIM 118700), ¹⁴⁷ ataxia espinocerebelosa, enfermedad de Hallervode-Spatz
Infecciosas, parainfecciosas y autoinmunitarias	Corea de Sydenham, encefalitis vírica (paperas, sarampión, varicela), COVID-19, ⁴⁴ VIH, virus de Epstein-Barr, encefalitis de Rasmussen, toxoplasmosis, cisticercosis, difteria, sífilis, escarlatina, endocarditis bacteriana
Enfermedades sistémicas	Lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolipídico, policitemia rubra vera o enfermedad de Váquez-Osler (corea eritrémica), ¹¹¹ porfiria aguda intermitente, esclerosis múltiple
Metabólicas y endocrinas	Hipo-hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hipo-hipernatremia, hiperosmolaridad, hipo-hiperglucemia, ⁷³ hipocalcemia, embarazo (corea gravidarum), ⁷² insuficiencia hepática o renal, feocromocitoma
Por sustancias y medicamentos	L-dopa, agonistas dopaminérgicos, fenitoína, estrógenos, alcohol etílico, anticonceptivos orales, ³⁴ fenotiacinas, butirofenonas, benzamidas, cocaína, monóxido de carbono, metanol, manganeso, tolueno, mercurio, organofosforados, flunaricina, cinaricina, verapamilo, litio, baclofeno, digoxina, antidepresivos tricíclicos, ciclosporina, esteroides, teofilina, propofol, anticolinérgicos, carbamazepina, ácido valproico, anfetaminas, metilfenidato, ipratropio-salbutamol ¹⁴⁸
Por lesión estructural y otras condiciones	Infarto del núcleo subtalámico, tumores del sistema nervioso central, hematoma subdural, postalamotomía, infarto y hemorragia cerebral, enfermedad de Moya-Moya, ⁴⁷ postrasplante cardíaco (corea posbomba), mielinólisis extrapontina, traumatismo craneoencefálico, encefalomielitis aguda diseminada, encefalitis antirreceptor NMDA, paraneoplasia, metástasis ¹²²

^a Online Mendelian Inheritance in Man[®]. An online catalog of human genes and genetic disorders (<https://www.omim.org>)



Figura 1. George Huntington.

Huntington está asociada con mutaciones en el brazo corto del cromosoma 4 (4p16.3, OMIM 143100), en el extremo 5' se ha delimitado el *interesting transcript 15* (IT15), que codifica la proteína huntingtina.^{145,155} Esta enfermedad es causada por una expansión de repetidos del codón citosina-adenina-guanina –CAG– (normal < 27, 27-35 no penetrante, 36-39 penetrancia reducida, > 39 diagnóstico) en el gen; la longitud de la repetición guarda correlación inversa con la edad de comienzo, de modo que cuanto más larga es la repetición, mayor es la probabilidad de un comienzo temprano;¹⁵⁵ es un padecimiento de tipo autosómico dominante.¹⁴⁶ También se le conoce como corea mayor y a la corea de Sydenham, como corea menor;³⁸ se ha reportado el caso de concomitancia de ambas coreas.⁴³ Es un padecimiento que provoca la degeneración de las neuronas pequeñas del núcleo caudado

y del putamen, de las de los lóbulos frontales y del cerebelo, lo que trae como consecuencia la aparición de movimientos coreicos y alteraciones en las funciones cerebrales superiores y en la marcha; los síntomas aparecen a la edad promedio de 35 años (2 a más de 80 años);¹⁵⁵ afecta igual a uno y otro sexo; la prevalencia en el hemisferio occidental varía entre 4-20 por 100,000 personas, 5-10 por 100,000 en Estados Unidos, la mayor parte de Europa y Australia, 0.4 por 100,000 en Asia (Japón, China), y cifras similares se encuentran en Finlandia y África;¹⁵⁰ en Iberoamérica las incidencias más altas se encuentran en Venezuela (7 por 100, en Maracaibo)¹⁵³ y Perú;¹⁴² en la Ciudad de México la prevalencia estimada es de 4 por 100,000.¹⁵¹ Su cuadro clínico se distingue por manifestaciones motoras tipo corea, trastornos cognitivos y síntomas psiquiátricos.^{145,146} En la fase inicial del padecimiento, aparecen cambios en la conducta del paciente, tales como dejadez hacia su persona, falta de interés hacia el trabajo, torpeza al realizar movimientos voluntarios ya sabidos, estado de ánimo cambiante, así como lo que se conoce como “ideas de referencia”, que consisten en que la persona cree que lo que se dice o se realiza a su alrededor tiene como fin molestarlo, corregirlo o alabarlo. Después aparecen movimientos coreicos que se exacerban cuando el enfermo se emociona, estos movimientos persisten. Algunos enfermos que sufren este padecimiento desde los primeros años de la vida, en lugar de tener movimientos coreicos, sufren rigidez muscular con falta de movilidad.

Desde el punto de vista de la anatomía patológica, se observa: degeneración de las neuronas pequeñas del núcleo caudado y del putamen, proliferación de los astrocitos y aumento del lipocromo en las neuronas; existe, asimismo, degeneración de las neuronas de la parte más anterior de los lóbulos frontales y del cerebelo. El análisis histoquímico puede mostrar mayor depósito de hierro en el caudado y en el putamen. Se

han encontrado cifras bajas de ácido gammaaminobutírico en el cuerpo estriado y aumento de la cifra de alanina sérica; también aumento del ácido acetilneuramínico en el plasma y deficiencia de acetiltransferasa de colina.¹⁴¹ En los estudios de imagen, las astas frontales de los ventrículos laterales están dilatadas y redondeadas como consecuencia de la atrofia del caudado. Se ha descrito hiperintensidad de señal en el putamen y en el globo pálido y suele haber atrofia frontal; la PET muestra hipometabolismo y la SPECT revela hipoperfusión en los núcleos caudados.¹⁴³ El instrumento para evaluar al paciente con enfermedad de Huntington es la escala unificada de la enfermedad de Huntington (*Unified Huntington's Disease Rating Scale* –UHDRS–).¹⁴⁶ El diagnóstico diferencial incluye: los tipos 1-3, 6, 7 y 17 de la ataxia espinocerebelosa (6q27, OMIM 607136); atrofia dentato-rubro-palidoluisiana (12p13.31, OMIM 125370); enfermedad de Machado-Joseph (14q32.12, OMIM 109150) y la atrofia muscular espino-bulbar.¹⁴⁶ El tratamiento es sintomático; la tetrabenazina es un inhibidor reversible del transportador vesicular de monoamina tipo 2 (VMAT-2), que inhibe principalmente la dopamina y, en menor grado, la serotonina y la norepinefrina; a dosis de 100 mg al día produce mejoría transitoria en el 80% de los casos; los efectos secundarios incluyen parkinsonismo, depresión y trastornos del sueño. La deutetrabenazina parece tener menor incidencia de efectos adversos neuropsiquiátricos; se están llevando a cabo ensayos clínicos para evaluar la seguridad y el potencial terapéutico de oligonucleótidos antisentido por vía intratecal para reducir la expresión de la huntingtina uniéndose al ARNm.¹⁴⁴ Se ha estudiado la cirugía del globo pálido (pálidotomía) y estimulación cerebral profunda.¹⁴⁷ La duración del padecimiento varía entre 10 y 25 años, con el último tercio con incapacidad progresiva; la mortalidad es de 2-3 pacientes/millón habitantes al año.¹⁴⁵ La detección genética presintomática conlleva dilemas éticos: algunos consideran irresponsable diagnosticar prematuramente a los pacientes cuando no se dispone

de ningún remedio, otros piensan que es un derecho individual conocer y planificar el futuro, el hecho de que un miembro de la familia tenga una prueba positiva revela de forma inmediata que hay muchos otros con riesgo, etc.^{145,155} Las tasas de suicidios consumados varían del 3 al 7%, mientras que los intentos de suicidio pueden ocurrir en el 25% de los pacientes.¹⁴²

Corea de Sydenham

La descripción inicial de la ahora llamada corea de Sydenham fue hecha por el alemán Gregor Horst (Horstius; 1578-1636) en 1625; pero, en 1686, Thomas Sydenham (1624-1689; **Figura 2**) hizo la descripción más completa y precisa del problema en un trabajo titulado *Schedula Monitoria de Novae Febris Ingressu*^b; en donde decía: "...in quadam convulsionis specie quae Chorea Sancti Viti vulgo appellatur^c..."^{6,7,38} y refería que "cuando el enfermo quiere acercarse un vaso a la boca, no lo logra sino después de mil gesticulaciones, a manera de un titiritero, hasta que, si llega a encontrar la boca, lo vacía rápidamente de un trago: se creería que trata de divertir a los que le miran".¹⁰⁷

Otros sinónimos de la corea, enfermedad o síndrome de Sydenham han sido: corea común, simple, juvenil, vulgar, infecciosa, reumática y aguda,^{10,32,131} además, de los sinónimos que involucran a diversos santos: mal, danza o baile de San Antonio, de San Juan.³

La corea de Sydenham está relacionada con la infección por *Streptococcus pyogenes* (o *S. β-hemolítico* del grupo A de Lancefield^d), causa que se estableció en 1931, gracias a los trabajos

^b Calendario de advertencia para fiebre de nueva entrada.

^c En forma de convulsión que comúnmente se llama corea de San Vito.

^d De acuerdo con la composición antigénica de los carbohidratos de la pared celular, descrita por Rebecca Craighill Lancefield (1895-1981) en 1933.



Figura 2. Thomas Sydenham.

epidemiológicos de Alvin F Coburn (1899-1976) y de WR Collis (1900-¿?).⁶ Se piensa que la producción de anticuerpos frente al estreptococo reacciona con antígenos específicos localizados en las neuronas que median centralmente los movimientos coreicos; se han encontrado anticuerpos dirigidos contra neuronas de los núcleos caudado y subtalámico;^{4,7,36,83,84} la población CD14 ha mostrado mayor frecuencia de monocitos CD80+.⁴⁵ Se han descrito infiltrados perivasculares, arteritis y hemorragias petequiales en el caudado-putamen y otras regiones cerebrales.³² En las necropsias también se describen: edema cerebral, inflamación de la pared de las arteriolas y de los capilares con proliferación

de las células subendoteliales, en algunos casos hay hemorragias pequeñas y diapedesis, a veces hay infiltración fibrinoide de la pared de los vasos sanguíneos, pérdida de las neuronas e Isaac Costero T describió también gran activación de la microglía que llega a formar verdaderos acúmulos; no se han encontrado nódulos de Aschoff.¹⁴¹

La asociación entre la corea de Sydenham y la fiebre reumática fue hecha por vez primera, en 1831, por Richard Bright (1789-1858);⁶ forma parte de los criterios mayores de Jones^e para el diagnóstico de fiebre reumática aguda³⁷ y se presenta en ésta en un 10 al 20% de los casos;^{12,18} cuando se manifiesta como criterio mayor único (“pura”), hay mayor probabilidad de cardiopatía reumática, por lo general valvulopatía mitral, por lo que los pacientes deben ser evaluados ecocardiográficamente.^{19,20,110} Cabe anotar que Rafael Lucio Nájera (1819-1886), en su Manual de Patología Interna, obra comúnmente conocida entre los estudiantes como *Toros de Lucio*, fue el primero en relacionar la corea con la cardiopatía;²¹ asimismo, se ha visto que los pacientes que van a padecer fiebre reumática clásica primero muestran alteraciones psíquicas y motoras no específicas antes que ocurra la corea de Sydenham.⁷⁸

Aún es común en los países subdesarrollados^{74,76,79,80,81} e, incluso, persiste en los industrializados;^{88,105} más del 80% de los casos ocurren entre los 5 y 15 años (media: 8.4 años), es rara en adultos^{134,135} y hay predominio en el sexo femenino (8:1-2).^{7,32,125,141} La incidencia mundial anual es de 300,000 a 350,000 casos por año.⁶³ En México, ocurre sobre todo en la

^e De Jones T Duckett (1899-1954); los criterios mayores son: carditis, corea, eritema marginado, poliartritis migratoria y nódulos subcutáneos de Meynet (de Paul CH Meynet 1831-1892), y los menores: poliartralgias, VSG o PCR elevadas, fiebre y prolongación del intervalo PR; no es común la manifestación a la par, de la poliartritis y la corea;^{60,63} el diagnóstico de fiebre reumática aguda requiere dos manifestaciones mayores o una manifestación mayor y dos menores, y evidencia de infección por estreptococo grupo A.

mesa central y en la del norte y predomina en el otoño.¹²⁵

De acuerdo con el tiempo de evolución, puede ocurrir en forma aguda o tardía, ya que puede iniciar uno a seis meses después de la infección estreptocócica y remitir en una semana a dos años, con promedio de duración de 8 a 15 semanas; la muerte es muy rara^{130,132} y puede ser consecuencia de agotamiento.¹³⁹ A menudo es asimétrica y puede ser unilateral en el 20% de los casos;⁷ la afección de los miembros pélvicos puede ocasionar la llamada “marcha de payaso o de polichinela o del hombre de hule”.^{109,112}

Existen varios signos típicos:

- La “mano o signo del ordeñador –de ordeñar, de lechera–”: prensión alternante de la mano del examinador.^{123,128}
- La “mano coreica”, descrita por Warner y denominada así por Wilson: concavidad de la mano extendida por flexión del carpo con extensión de los dedos (acucharamiento).¹²⁸
- La “lengua en resorte”: la lengua no puede mantenerse protruida más de unos pocos segundos, pues muestra movimientos reptantes y rápidos.
- El “signo pronador –de la pronación–”: los brazos y las palmas giran hacia afuera cuando se mantienen por encima de la cabeza, o supinación y pronación de las manos al tener los brazos extendidos.^{12,58}

-Signo o reflejo tónico de Gordon^f o fenómeno del péndulo –reflejo pendular–: cuando se efectúa el reflejo patelar la pierna puede permanecer

elevada más tiempo que en los sujetos sanos, o caer parcialmente y volver a elevarse.^{14,58,59,66}

-Signo de Czerny: depresión abdominal inspiratoria, por alteración de la coordinación de los movimientos diafragmáticos e hipotonía muscular.^{126,133}

La corea tiende a exacerbarse con el estrés, con la observación y a remitir con el sueño. En raras ocasiones (menos del 2% de los casos) hay debilidad extrema (corea parálitica o *mollis* –del latín suave–).^{13,14}

Existe una escala, desarrollada en la Universidad Federal de Minas Gerais (UFMG), para calificar la gravedad de la corea de Sydenham en forma cuantitativa, la cual consta de 21 ítems y cada uno se puntúa desde 0 (sin síntoma o signo) hasta 4 (discapacidad grave); la escala se conoce como USCRS^g (ver apéndice IV)¹⁵ y permite discriminar entre procesos agudos, recurrentes, persistentes y en remisión.⁴⁰

Se considera que en las coreas existe hiperactividad dopaminérgica e hipoactividad glutamatérgica y GABAérgica;^{39,113} una de las teorías fisiopatológicas es la de Bucy, para quien los movimientos son secundarios a la liberación de la actividad espontánea de la corteza cerebral premotora, normalmente controlada por los sistemas inhibidores; este circuito inhibitor estaría formado por las áreas premotoras 8s y 4s, el núcleo caudado, el núcleo pálido, el tálamo y nuevamente la corteza cerebral.¹²¹

Por medio de imagenología: IRM,^{35,85,89,90} SPECT,⁸⁶ PET⁸⁷ se han demostrado alteraciones en el cuerpo estriado (núcleo caudado más lenticular –globo pálido más putamen–);⁴ en la

^f Existen también otros llamados signos de Gordon: en la meningitis,¹³⁶ en la hemiplejía o en las afecciones cerebrales, y en la caquexia cancerosa.¹³⁷

^g De *University Sydenham's Chorea Rating Scale*; algunos ítems tales como el seguimiento ocular y la agilidad de las piernas, derivaron de la escala previamente publicada para la corea de Huntington.^{15,41}



electromiografía, las ráfagas de actividad duran más de 100 milisegundos.⁷

Debe establecerse diagnóstico diferencial con los tics, los cuales son de localización centrípeto, de carácter repetitivo, con un tono muscular normal y con ausencia de extinción motora postular.¹⁴⁰

El tratamiento de esta corea, además de los antibacterianos (penicilina o alternativas similares), puede incluir (también en la corea de Huntington): benzodiacepinas (clonazepam),¹⁴⁰ valproato,^{16,95,96} carbamacepina,^{64,75,94} haloperidol,⁹¹ risperidona, fenobarbital, corticosteroides,^{46,101,102,103,104,141} tetrabenazina,⁷¹ levetiracetam,⁹³ clonidina, guanfasina, clorpromazina, pimozida,⁹² inmunoglobulina^{97,98,99} o plasmaféresis;^{7,12,13,17,39,42,50,63,100} es de notar que algunos de los medicamentos prescritos en la terapéutica, como fenotiacinas, butirofenonas, corticosteroides y carbamazepina, también pueden causar corea (**Cuadro 1**). En tiempos pasados el tratamiento consistía en la administración de bromuros, hidrato de cloral, y los llamados licor de Fowler, licor de Boudin y las píldoras de Bing, compuestos que contenían arsénico.^{59,107,133}

Algunos incluyen esta corea entre los trastornos neuropsiquiátricos autoinmunitarios pediátricos asociados con el estreptococo (PANDAS^h);^{22,129} se especula que un marcador linfocitario de tipo B que actuaría como aloantígeno (D8/17) estaría relacionado con una predisposición familiar para la aparición de trastornos del movimiento relacionados con los ganglios basales y desencadenados por infecciones estreptocócicas, tanto en la corea reumática como en los PANDAS;⁷⁰ también debe notarse la existencia de una atmósfera psicológica anormal de mayor inestabilidad

^h De *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococci* (PANDAS, también incluye: tic crónico, trastorno obsesivo compulsivo –TOC– y síndrome de Tourette).

dentro de las familias de pacientes reumáticos, en comparación con las familias de control.⁷⁷ Cuando las manifestaciones psiquiátricas llegan al grado de psicosis se habla de *corea insaniens* (lat. loco) o maniaca.^{14,118}

Thomas Sydenham

“...el honrado y excelente doctor Sydenham, cuya razón fue muy superior a la mía...”

The ancient physician's legacy to his country
(1732)

THOMAS DOVER (1660-1742)⁵¹

Thomas Sydenham, el “*Hipócrates inglés o británico*” o “*el Hipócrates de su siglo*”, nació el 10 de septiembre de 1624, en Wynford-Eagle, en el condado de Dorset, Inglaterra, donde su padre tenía una casa de campo; fue hijo del hacendado puritano del sur de Inglaterra William Sydenham y de Mary Jeffrey, quien fue asesinada, en julio de 1644, por una partida de dragones realistas; sus estudios iniciales los realizó en la Dorchester Grammar School; ingresó al bachillerato de medicina el 1 de julio de 1642, en el Magdalen (Hall) College de Oxford, graduándose el 14 de abril de 1648; en 1645 también estuvo en el Wadham College;¹¹⁵ anduvo en la Universidad de Montpellier y en el All Souls College de Oxford, en donde fue nombrado *senior* becario; presentó su tesis doctoral en 1674, en Pembroke Hall de la Cambridge University, pues tuvo que interrumpir sus estudios para servir durante la Guerra Civil contra Carlos I (1642-1649) como corneta, al lado de Oliver Cromwell (1559-1658); él, su padre y cuatro de sus hermanos (entre ellos Francis) participaron en los combates de Sherborne, Corfe Dorchester y Weymouth, en donde resultó herido; después fue capitán de caballería, participando en las batallas de Stirling –donde murió su hermano John– y Worcester, en donde resultó herido, se le llamó por ello “soldado convertido en médico”.¹⁰⁸ Ejerció

en Londres; debido a sus opiniones políticas no pudo ser miembro del Real Colegio de Médicos; contrajo matrimonio, en 1655, en Windford Eagle, con Mary Gee, con quien tuvo tres hijos; en su propio historial médico describió haber padecido gota durante 29 años según unos (o 34 según otros), litiasis renal, falleciendo por las complicaciones de ésta, según unos, o por disentería crónica, según otros;¹²⁴ murió en su casa de Pall Mall, en Londres, el 29 de diciembre de 1689, siendo velado en la iglesia de St. James y enterrado en la Abadía, en Piccadilly, Westminster, Londres, en donde el Colegio de Médicos hizo colocar, en 1810, una lápida en su memoria. En su epitafio se lee: *“Propre hunc locum sepultus est Thomas Sydenham Medicus in omne aevum nobilis”*. Entre sus obras figuran: *Methodus curandi febresⁱ* (1666), *Observations Medicae circa morborum acutorum historiam et curationem^k* (1676), *Epistles to Dr. Brady and Dr. Paman* (1679), sobre el tratamiento de las enfermedades venéreas, fiebres y reumatismo, *Epistolary Dissertation to Dr. Cole* (1681), sobre la viruela y la histeria,⁶⁷ y *Tractatus de Podagra et Hydropse^l* (1683). Sus autores favoritos fueron Hipócrates, Cicerón, Bacon y Cervantes.¹⁰⁸ Aunque abogaba por las sangrías como método terapéutico, lo hacía con relativa moderación, en comparación con sus contemporáneos y seguidores.¹³⁸

Sydenham clasificó las enfermedades en agudas y crónicas, atribuyendo a las primeras alteraciones atmosféricas, las cuales tenían a Dios como autor, y a las segundas el régimen de vida del enfermo;⁶⁵ fue el primero en diferenciar la poliartritis febril aguda –ahora fiebre reumática

aguda– de la artritis reumatoide, en su *Opera universa (omnia)* (1685); introdujo el hierro en el tratamiento de la antigua clorosis (ahora anemia ferropénica), la quina en el del paludismo, y reintrodujo el mercurio para tratar la sífilis; describió la escarlatina^{5,6,21,25,51,55,57,116} y comenzó a reflexionar sobre la esencia de la diabetes mellitus, a la que ubicó como enfermedad sistémica de la sangre, producto de una digestión defectuosa que hace que parte del alimento sea excretado por la orina.⁶⁵

El nombre de Thomas Sydenham también se asocia con las gotas o láudano y con una tos característica (ver apéndices II y III).

“... Espero que en nuestra época haya muchos que sigan su ejemplo [de Sydenham] y, por medio de observaciones prácticas y exactas, que él afortunadamente inició, aumenten la historia de las enfermedades... en lugar de llenar el mundo con visiones agradables pero inútiles por medio de hipótesis especulativas...”

JOHN LOCKE (1632-1704) al Dr. Molyneux⁵⁴

San Vito

Vito (**Figura 3**), Guido, Guy¹¹ o Gil, es un santo de la Iglesia católica; nació en Mazara del Vallo en c. 290; fue hijo del senador pagano Hylas, de Sicilia; según algunos, Hylas reprendió a Vito, sin éxito, pues éste empezó a obrar milagros, por ser cristiano; según otros, además, lo encerró en un calabozo, y al espiarlo por la cerradura, quedó deslumbrado por una visión angélica, recuperándole el hijo la visión.³⁰ El santo fue martirizado: según la leyenda piadosa, en una ocasión, los verdugos quedaron paralizados, cayendo después presa de horribles convulsiones;⁹ también se dice que salió ileso de un caldero y de un foso con leones;³⁰ la misma leyenda cuenta que, cuando el emperador ofreció a Vito

ⁱ “Cerca de este lugar está enterrado Thomas Sydenham, médico noble para toda la eternidad”.

^j Método para curar las fiebres.

^k Observaciones médicas sobre la historia y curación de las enfermedades agudas.

^l Tratado sobre la gota y la hidropesía.



Figura 3. San Vito.

adoptarlo si se convertía al paganismo, al negarse, fue condenado a muerte; murió decapitado en c. 300-304 (algunos precisan que el 15-06-303), en Sicilia o en Lucania (imperio romano), o en la provincia de Matera, Italia, quizá a la edad de 7-14 años, durante la persecución de Cayo Aurelio Valerio Diocleciano Augusto (244-311), cuando éste era gobernador de Sicilia, junto con sus ayos (*ayo*, del gót. *hagja*, guardia):

su nodriza Crescencia y su maestro Modesto; su festividad se celebra el 15 de junio en el calendario litúrgico. Inicialmente fue enterrado en Florencia en el año 672, fue transferido a Apulia y en 836 a Saint Denis y luego a Corvey, Alemania.³³ Las reliquias de Vito se conservan en París, Praga (el cráneo), Bamberg y Omega.⁸ Se le representa con una palma como símbolo del martirio. Al principio su fama de santo milagroso abarcaba a todas las enfermedades, pero poco a poco se fue particularizando a la rabia y a las posesiones demoniacas.³³ En el mes de julio de 1374 comenzó en Aquisgrán, Alemania, una extrañísima epidemia: hombres y mujeres empezaron a bailar y a moverse en violentas contorsiones hasta caer agotados para seguir así durante días. La epidemia (plaga convulsiva)¹³³ se extendió por las comarcas vecinas y poco a poco alcanzó a otros países como Francia, los Países Bajos e Italia. En este último los médicos creyeron encontrar el origen de la enfermedad en la picadura de la tarántula, por lo que la denominaron tarantismo,³³ pero solo era un fenómeno psíquico de masas en el que el único contagio sería la imitación y la fascinación desatada por el espectáculo de las grandes comitivas de convulsos bailarines. En la ciudad de Estrasburgo, un magistrado decidió que todos los danzantes fuesen llevados hasta una capilla bajo la advocación de San Vito. No se saben los motivos que tuvo aquella autoridad para elegir esa capilla, pero el caso es que los monjes que custodiaban el templo debieron hacer una labor muy eficaz para que cesara la locura colectiva y desde entonces San Vito fue invocado en todos los lugares como divino intercesor contra el mal que además tomó su nombre.^{31,33} Entre los santuarios que se levantaron en honor de San Vito, el de Dresselhausen, cerca de Ulm, fue célebre por los mismos motivos.²⁸ Las madres en la Edad Media encomendaban a sus hijos al santo, cuando éstos sufrían el problema coreico,¹⁰ pues existía el rumor de que cuando el santo iba a presentarle el cuello a la espada, le pidió a Dios

que le permitiera proteger de la enfermedad de la corea a todos aquellos que conmemoraran el día de su martirio y ayunaran esa noche, y que entonces se escuchó una voz que venía del cielo y dijo: “Vito, tu petición ha sido aceptada”³³ y peregrinaban a sus templos consagrados. En el siglo XVI, algunos alemanes creían que podían obtener buena salud por un año al danzar frente a una estatua de San Vito en su día de fiesta. Éstas son las razones que debió haber tenido Thomas Sydenham, un puritano ferviente, para mencionar el nombre del santo en relación con la corea que describió. También se dice que la razón de asociar la corea con San Vito es porque el santo curó al hijo de Diocleciano, que estaba endemoniado y la corea tiene alguna semejanza con las contorsiones de los poseídos.³⁰

EPÍLOGO

Otros autores han llamado corea mayor o magna a la propia del histerismo (también llamada histeroepilepsia);^{59,107} a la corea de Huntington le denominan corea crónica progresiva o corea del adulto¹⁵⁴ y a la secundaria a lesiones ateroscleróticas cerebrales, corea crónica senil; asimismo, ya es poco frecuente encontrar en los textos médicos la llamada corea eléctrica o síndrome de Dubini (1845-6) o de Hensch (1861)¹¹¹ o de Bergeron (1880), o electrolepsia (Tordeus, 1883); fue llamada eléctrica, porque las contracciones repetidas de los músculos de la nuca y del hombro, rápidas y vibrantes, recordaban las descargas por corriente eléctrica.^{10,61,106} Asimismo, se consideraba la existencia de la llamada corea diafragmática o *flutter* diafragmático (corea de Schroetter)¹¹⁸ como un grado intermedio entre el hipo aislado y el hipo persistente o mal hipante; también se describía la llamada corea fibrilar de Morvan (1890) (Morván, Morban),^{111,114,117} la corea de Brissaud (1896), o variable de los degenerados,^{114,120} la corea de Friedreich, la corea de Bamberger¹¹⁹ y la corea tetanoide, descrita por Gowers, en 1888.¹¹⁸

La denominación popular no siempre ha coincidido con la realidad médica: durante años, la población de San Luis, en el estado de Zulia, en Venezuela, fue objeto de atención debido a que muchos de sus pobladores “danzaban” como en el *mal de San Vito*, llamándolos *Sanviteros*; sin embargo, en 1955, el médico Américo Negrette (1924-2003) concluyó que estos sujetos padecían corea de Huntington.^{23,69}

APÉNDICES

I. Sentencias sydenhamianas y párrafos autobiográficos

“De los remedios que ha dado Dios al hombre para aliviar su sufrimiento, ninguno es tan universal y eficaz como el opio. Si echáramos todos los medicamentos al mar, menos el opio, sería una gran desgracia para los peces y un gran beneficio para la humanidad” (1680).¹¹⁶

“Hubiera renunciado al ejercicio de la medicina, si no contara con un medicamento tan eficaz como el opio para calmar el dolor”.²⁴

“*Nollem esse medicus sine opio*”^{m, 53}

“¿Anatomía?, ¿botánica?, todo eso está muy bien, pero no sirve para nada, qué tonterías, señor; conozco una vieja en Couvent Garden que sabe mucha botánica, y en cuanto a la anatomía, mi carnicero diseca una articulación perfectamente. No, joven amigo, no, todo eso son fruslerías; usted debe ir junto al lecho del enfermo si quiere aprender lo que es la enfermedad” (Sydenham al médico Hans Sloane [1668-1753], recién graduado, que acudió con Sydenham con una carta de presentación que aludía a su excelente preparación botánica y anatómica).^{51,68}

“Conviene, en primer lugar, reducir todas las enfermedades a especies ciertas y determinadas,

^m No quisiera ser médico sin opio.



enteramente con la misma exactitud con que vemos que lo hacen los escritores de botánica en sus fitologías”.

“El deber del médico es, simplemente, limitar sus observaciones a la ‘cáscara externa de las cosas’, puesto que Dios ajustó sus facultades a la sola percepción de la superficie de los cuerpos y no a los recónditos y minúsculos procesos de ese ‘abismo de causa’ que es la naturaleza” (el puritano Sydenham, rechazando los descubrimientos microscópicos).²⁵

“Ciertas enfermedades son causadas por partículas que están diseminadas por toda la atmósfera y que poseen cualidades antagónicas de las de los humores del cuerpo; una vez que esas partículas consiguen entrar en nuestro cuerpo se mezclan con la sangre y son así distribuidas por todo el organismo. Algunas otras enfermedades deben su origen a fermentaciones o putrefacciones de los humores, que varían en su naturaleza –en algunos casos los humores son excesivos en cantidad, mientras que en otros son malos de calidad, y en cualquiera de los dos casos el cuerpo se encuentra incapaz de asimilarlos primero y expulsarlos después–, un estado de cosas que no puede continuar durante mucho tiempo sin producir efectos nocivos. Lo que el paciente ve como los síntomas de su enfermedad no es la obra de la partícula maléfica traída por el aire o de la putrefacción de uno de los humores, sino la indicación de que la fuerza vital está haciendo lo que puede por destruir, asimilar o expulsar a los agresores, de modo que no puedan establecerse en el cuerpo del paciente. Lo que la gente piensa que es una enfermedad aguda puede, pues, muchas veces considerarse realmente como un saludable esfuerzo hecho por la naturaleza para expulsar del cuerpo, o del sistema, de cualquier modo posible, el material morbífero, procurando con todas sus fuerzas la salud del enfermo (*vis medicatrix naturae*)”.⁵⁶

“Después de estudiar medicina durante unos años en la Universidad de Oxford, regresé a Londres e inicié la práctica de mi profesión. Como me consagré con todo el celo posible al trabajo que tenía que realizar, no pasó mucho tiempo sin que me diera completa cuenta de que el mejor camino para incrementar el propio conocimiento de la medicina era el de comenzar a aplicar, en la práctica, los principios que uno podía haber ya adquirido; y así llegué a convencerme de que el médico que estudia diligentemente, con sus propios ojos –y no por intermedio de los libros– los fenómenos naturales de las diferentes enfermedades, debe necesariamente sobresalir en el arte de descubrir lo que, en cualquier caso dado, son las verdaderas indicaciones en cuanto a los adecuados remedios a emplear. Ese era el método en el que puse mi fe, enteramente persuadido de que, si tomaba por guía la naturaleza, nunca me apartaría mucho del camino acertado, aun cuando algunas veces tuviera que verme atravesando terrenos enteramente nuevos para mí”.⁵⁶

II. Láudano o gotas de Sydenham

Al 10% por maceración
Tintura alcohólica aromatizada de opio

Opio en polvo 100.00
Titulada al 1/40 de polvo de opio

Azafrán 50.00
Titulada al 1/100 de morfina (Codex)

Esencia de canela de Ceylán 16 gotas
Dosis máxima para una dosis 2 g

Esencia de clavo 16 gotas
Dosis máxima *pro die* 6g (52)

Ácido acético 8.00

Alcohol a 30° hasta 1,000.00

²⁵ El poder curativo de la naturaleza.

Macérese el azafrán en la mitad del alcohol por cinco días y agitando algunas veces; se recoge el azafrán y se vuelve a macerar en el resto del alcohol. Mientras tanto, en el primer líquido se pone el opio pulverizado, agregado por pequeñas porciones, y agitando a fin de evitar que se forme una masa en que no penetre el disolvente, se agrega el ácido acético y se deja en maceración por 15 días, agitando con frecuencia; pasado este tiempo, se cuela por manta sin aderezo y después se filtra. Se reúne con el líquido en que se macera el azafrán, que también se filtra, se prensan los residuos, se añaden las esencias y se completa el volumen a 1000 cc con alcohol de 30°.29 Cada 4 g contienen 0.5 g de opio.26

Paracelso introdujo el opio en Alemania con el nombre de láudano.53

III. Tos de Sydenham

Tos producida por el espasmo –histérico– de los músculos respiratorios.27 En relación con la tos, cabe señalar que Sydenham también fue el primero en aplicar, en 1670, el término *pertussis* (del lat. *per*, por completo, y *tus*, tos; “tos violenta o convulsiva”), que había sido acuñado en 1578, durante una epidemia en París, a la enfermedad de los infantes llamada ahora tosferina; actualmente, dicho término se conserva en la denominación del agente causal: *Bordetella*° *pertussis*.

IV. Escala USCRS

I. Comportamiento (información obtenida del paciente o familiares)

1. Comportamiento irritable (impaciente, impulsivo, inflexible, poco cooperativo)

0 ausente

1 mínimo (menos del 25% del tiempo)

2 leve (entre el 25 y el 50% del tiempo)

3 moderado (más del 50% del tiempo, pero menos del 75%)

4 grave (más del 75% de las veces)

2. Déficit de atención (dificultad para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas)

0 ausente

1 mínimo (presente, pero sin deterioro funcional)

2 leve (con deterioro funcional, pero el paciente puede realizar actividades que demandan atención sin ayuda)

3 moderado (el paciente puede realizar actividades con ayuda)

4 grave (el paciente no puede realizar ninguna actividad que requiera atención incluso con ayuda)

3. Hiperactividad (distinta de la corea)

0 ausente

1 mínimo (presente, pero sin deterioro funcional)

2 leve (con deterioro funcional, pero el paciente puede controlarse sin advertencia externa)

3 moderado (el paciente puede controlarse solo con advertencia externa)

4 severo (el paciente no puede ser controlado incluso con advertencia externa)

4. Obsesiones (ideas, pensamientos o imágenes recurrentes o persistentes)

0 ausente

1 mínimo (presente, pero sin deterioro funcional)

2 leve (con deterioro funcional, pero el paciente puede realizar la mayor parte de las actividades de la vida diaria)

3 moderado (el paciente no puede realizar la mayor parte de las actividades de la vida diaria)

° De Vincent Jean Baptiste Jules Bordet (1870-1961).



4 grave (las actividades de la vida diaria son imposibles)

5. Compulsiones (comportamientos repetitivos incontrolados)

0 ausente

1 mínimo (presente, pero sin deterioro funcional)

2 leve (con deterioro funcional, pero el paciente puede realizar la mayor parte de las actividades de la vida diaria)

3 moderado (el paciente no puede realizar la mayor parte de las actividades de la vida diaria)

4 grave (las actividades de la vida diaria son imposibles)

6. Fluidez verbal

0 normal

1 mínimamente alterado (habla espontánea reducida, pero sin deterioro de la comunicación)

2 levemente alterado (habla espontánea reducida con deterioro de la comunicación)

3 moderadamente alterado (habla espontánea suprimida, pero capaz de hablar cuando se le solicita)

4 severamente discapacitado (no habla incluso cuando se le solicita)

II. Actividades de la vida diaria (información obtenida del paciente o familiares)

7. Disartria

0 ausente

1 mínimo (presente, pero completamente comprensible o habla fácilmente comprensible)

2 leve (menos del 25% del habla es incomprensible o tiene alguna dificultad para entender el habla)

3 moderado (25-50% del habla es incomprensible o marcada dificultad para entender el habla)

4 severo (habla incomprensible)

8. Corea

0 ausente

1 mínimo (presente, pero sin deterioro funcional)

2 leve (con deterioro de algunas actividades motoras o funcionales)

3 moderado (con deterioro de muchas actividades motoras o funcionales)

4 severo (completamente discapacitado)

9. Escritura a mano

0 normal

1 con discapacidad mínima (escritura a mano afectada, pero todas las palabras son legibles)

2 levemente alterado (no todas las palabras son legibles)

3 con discapacidad moderada (la mayor parte de las palabras no son legibles)

4 severamente discapacitado (escritura imposible)

10. Cortar alimentos y manipular utensilios

0 normal

1 con discapacidad mínima (dificultad con estas tareas, pero no necesita ayuda)

2 levemente alterado (necesita ayuda ocasional, por ejemplo, cortar carne)

3 con discapacidad moderada (necesita ayuda frecuente)

4 gravemente discapacitado (necesita ser alimentado)

11. Higiene

0 normal

1 con discapacidad mínima (dificultad con las tareas de higiene, pero no se necesita ayuda)

2 levemente alterado (necesita ayuda ocasional)

3 con discapacidad moderada (necesita ayuda frecuente)

4 gravemente discapacitado (completamente dependiente)

12. Vestirse

0 normal

1 con discapacidad mínima (dificultad para vestirse, pero no necesita ayuda)

2 levemente alterado (necesita ayuda ocasional)

3 con discapacidad moderada (necesita ayuda frecuente)

4 gravemente discapacitado (completamente dependiente)

13. Caminar

0 normal

1 con discapacidad mínima (camina con dificultad, pero no choca con objetos)

2 levemente alterado (camina con dificultad, choca con objetos)

3 con discapacidad moderada (camina solo con ayuda)

4 gravemente discapacitado (corea parálitica; no puede caminar en absoluto, incluso con ayuda)

III. Evaluación motora

14. Seguimiento ocular (horizontal y vertical)

0 normal o completo

1 mínimamente alterado (movimientos espasmodicos)

2 levemente alterado (seguimiento interrumpido, pero preservado el rango completo)

3 moderadamente alterado (rango incompleto)

4 severamente discapacitado (no puede hacer el seguimiento)

15. Disartria

0 ausente

1 mínimo (presente pero completamente comprensible o habla fácilmente comprensible)

2 leve (menos del 25% del habla es incomprensible o tiene alguna dificultad para el habla)

3 moderado (25-50% del habla es incomprensible o marcada dificultad para el habla)

4 grave (más del 50% del habla es incomprensible)

16. Corea (prueba de cara y cada extremidad)

0 ausente

1 mínimo (corea de acción o corea de reposo intermitente)

2 leves (corea de reposo continua, pero sin deterioro funcional)

3 moderada (corea de reposo continua, con deterioro funcional parcial)

4 grave (corea de reposo continua, con deterioro funcional completo)

17. Protuberancia de la lengua

0 puede mantener la lengua sobresaliente durante más de un minuto

1 puede mantener la lengua sobresaliente durante más de 30 segundos.

2 puede mantener la lengua sobresaliente durante más de 10 segundos

3 puede mantener la lengua sobresaliente durante menos de 10 segundos

4 no puede sacar la lengua

18. Golpes con los dedos (el paciente golpea el pulgar con el dedo índice en rápida sucesión con la mayor amplitud posible. Prueba a derecha e izquierda)



0 normal (15/5 seg)

1 mínimamente alterado (enlentecimiento leve o reducción de amplitud, 11-14/5 segundos)

2 levemente alterado (detenciones ocasionales en el movimiento, 5-10/5 segundos)

3 moderadamente alterado (vacilación frecuente al iniciar movimientos o detenciones en los movimientos en curso, 5/5 segundos)

4 gravemente discapacitado (no puede realizar la tarea)

19. Agilidad de la pierna (el paciente golpea el suelo con el talón en rápida sucesión con la amplitud más amplia, levantando toda la pierna)

0 normal

1 mínimamente alterado (enlentecimiento leve o reducción de amplitud)

2 levemente alterado (detenciones ocasionales en movimiento)

3 moderadamente alterado (vacilación frecuente al iniciar movimientos o detenciones en movimientos en curso)

4 gravemente discapacitado (no puede realizar la tarea)

20. Tono muscular (prueba cada extremidad. El valor es la suma del tono muscular de cada extremidad dividida por 4)

0 normal

1 disminución mínima (no aparente cuando la extremidad contralateral se mueve simultáneamente)

2 disminución leve (aparente incluso cuando la extremidad contralateral se mueve simultáneamente, pero sin deterioro funcional)

3 disminución moderada (aparente incluso cuando la extremidad contralateral se mueve simultáneamente y con deterioro funcional)

4 disminución severa (pérdida del tono postural)

21. Marcha (evalúa la marcha del paciente mientras camina al menos 10 m sobre una línea distante 50 cm de la pared)

0 normal

1 con discapacidad mínima (camina con dificultad, pero no choca con objetos)

2 levemente alterado (camina con dificultad, choca con objetos)

3 con discapacidad moderada (camina solo con ayuda)

4 gravemente discapacitado (corea parálitica; no puede caminar en absoluto, incluso con ayuda)

REFERENCIAS

1. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. Espasa libros-Edit. Planeta Mexicana, México, 2014; I: 637 (ítem: corea) (<https://dle.rae.es/corea?m=form>) (consultado el 06-06-2022).
2. Navarro F. Diccionario crítico de dudas inglés-español de Medicina. McGraw-Hill/Interamericana de España, Madrid, 2005: 182 (ítem: corea).
3. Dorland. Diccionario Enciclopédico ilustrado de Medicina. Elsevier España, Madrid, 2005: 215 y 446 (ítems: baile de San Antonio, de San Guido, de San Juan, de San Vito; y corea de Sydenham).
4. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, et. al. Adams and Victor's Principles of Neurology. McGraw Hill Education, New York, 2019: *passim*.
5. Schott H. Sydenham: el "Hipócrates inglés", en: Crónica de la Medicina. Intersistemas, México, 2008: 196.
6. Benedek TG. Historia de las enfermedades reumáticas, en: Schumacher HR Jr. (ed.). Principios de las enfermedades reumáticas. Arthritis Foundation, Atlanta, Georgia, EUA, 1988: 1-4.
7. Louis ED, Mayer SA, Rowland LP. Merrit's Neurology. Wolters Kluwer Health, Philadelphia, 2015: *passim*.
8. Schaubert V, Schindler HM. Diccionario ilustrado de los Santos. Grijalbo Mondadori, Barcelona, 2001: 744-745.
9. Melgar VLT. Los santos del día. Edivisión Compañía Editorial, México-Grupo Editorial Diana-Editorial LIBSA, Madrid-México, 2002: 120-121.
10. Segatore L, Poli G. Diccionario Médico Teide. Edit. Teide, Barcelona, 1975: 274 (ítem: corea).
11. Monterrosa PM, Talavera SL. Repertorio de Símbolos Cristianos. Instituto Nacional de Antropología e Historia, México, 2004: *passim* (colección: Obra Varia).

12. Kliegman RM, ST Geme JW III, Blum NJ, y Cols. Nelson. Tratado de Pediatría. Elsevier, Barcelona, 2020: *passim*.
13. Oosterveer DM, Overweg-Plandsoen WCT, Roos RAC. Sydenham's chorea: A practical overview of the current literature. *Pediatr Neurol* 2010; 43: 1-6. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2009.11.015.
14. Taranta A. Rheumatic fever: Clinical aspects. The clinical manifestations of rheumatic fever. Chorea, en: Hollander JL, McCarty DJ Jr. (eds.). *Arthritis and allied conditions: Textbook of Rheumatology*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972: 764-820.
15. Teixeira AL Jr., Maia DP, Cardoso F. UFMG Sydenham's chorea rating scale (USCRS): reliability and consistency. *Mov Disord* 2005; 20 (5): 585-91.
16. Cornelio NJO, Lastra ELG, Ramírez AMJP, Rodríguez FJ, et al. Ácido valproico en el manejo de la corea de Sydenham. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1991; 48 (4): 275-276.
17. Garvey MA, Snider LA, Leitman SF, et. al. Treatment of Sydenham's chorea with intravenous immunoglobulin, plasma exchange, or prednisone. *J Child Neurol* 2005; 20: 424-429. doi: 10.1177/08830738050200050601.
18. Porter RS (dir.). Otras infecciones bacterianas en lactantes y niños. Fiebre reumática, en: *El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento*. Merck Sharp & Dohme Corp.-Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2020: 2744-2748.
19. Kavinsky CJ, Parrillo JE. Rheumatic fever and other cardiovascular disease. Clinical signs and symptoms, en: Austen KF, Frank MM, Atkinson JP, et. al. *Samter's Immunologic Diseases*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2001: 546-560.
20. Loredó AA, Amigo CMC, Navarro GMC, Romero A, et al. Evaluación ecocardiográfica en pacientes con fiebre reumática con corea de Sydenham. *Rev Mex Pediatr* 1995; 62(2): 44-47.
21. Flores y T F de A. Historia de la Medicina en México. Desde la época de los indios hasta el presente. Instituto Mexicano del Seguro Social, México, 1982; III: 421 (edición facsimilar).
22. Swedo SE, Leonard HL, Garvey MA, Mittleman B, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry* 1998; 154: 110-112. doi: 10.1176/ajp.155.2.264.
23. Aguilera HP, Aguilera JP. El Huntington y el baile de San Vito ¿cosa de brujas? *Ciencia y Desarrollo* 2008; 34 (220): 18-25.
24. Villanueva A. Nacimiento de la clínica, en: *Historia de la Medicina y desarrollo de la Urología en los países occidentales*. UNAM, México, 1986: 68-71.
25. Albarracín TA. Sydenham, en: Laín EP. *Historia Universal de la Medicina*. Salvat, Barcelona, 1973; 4: 297-307.
26. Navarro-Beltrán E (coord.). *Diccionario terminológico de Ciencias Médicas*. Masson, Barcelona, 1992: 690 (ítem: láudano de Sydenham).
27. Folch PA (dir.). *Diccionario Enciclopédico University de términos médicos inglés-español*. Editorial Interamericana, México, 1966: 257 (ítem: Sydenham's cough).
28. Englebert O. San Guido, en: *La flor de los santos. Vida de santos para cada día del año*. Librería Parroquial de Clavería, México, 1985: 220.
29. Noriega JM. Láudano de Sydenham, en: *Curso de Farmacia Galénica*. Librería de Porrúa Hnos. y Cía., México, 1941: 324.
30. San Vito o San Guido, en: *Patronazgos de la salud*. Médico Moderno 2015; 2: 21-22.
31. De Arana JI. Baile de San Vito. *Laboratorio del Lenguaje* 2017 feb. 10 (disponible en <https://www.diariomedico.com/opinion/fernando-navarro/baile-de-san-vito.html>) (consultado el 05-11-2021).
32. Pascual J, Polo JM, Berciano BJA. Síndromes extrapiramidales discinéticos. Corea de Sydenham, en: Acarín TN, Álvarez SJ, Peres SJ. *Glosario de Neurología*. Sociedad Española de Neurología-Edit. M.C.R., 1989: 247-248.
33. Pérez TR. Enfermedades que desaparecen, en: *Artículos de divulgación. Temas de medicina y patología*. El Colegio Nacional, México, 1998: 215-237.
34. Orellana NV, Rivera AN, Martín MF. Corea de Sydenham por anticonceptivos. Reporte de un caso. *Portalesmedicos.com* 2016 ene.; XI (2).
35. Emery SE, Vieco PT. Sydenham chorea: Magnetic resonance imaging reveals permanent basal ganglia injury. *Neurology* 1997; 48 (2): 531-533. doi: 10.1212/wnl.48.2.531.
36. Church AJ, Cardoso F, Dale RC, Lees AJ, et. al. Anti-basal ganglia antibodies in acute and persistent Sydenham chorea. *Neurology* 2002; 59 (2): 227-231. doi: 10.1212/wnl.59.2.227.
37. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, Sable CA, et. al. Revision of Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131: 1806-1818. doi: 10.1161/CIR.000000000000205.
38. Navarro F. Corea. *Laboratorio del lenguaje* 2015 ene. 27 (disponible en: <https://www.diariomedico.com/opinion/fernando-navarro/corea.html>) (consultado el 05-11-2021).
39. Fernández EW, Lorenzana PP, Ramírez JD, y Cols. Movimientos involuntarios. Coreas, en: Toro GJ, Yepes SM, Palacios SE. *Neurología*. Manual Moderno, Colombia, 2010: 478-479.
40. Teixeira AL Jr., Maia DP, Cardoso F. The initial testing and the discrimination property of the UFMG Sydenham's Chorea Rating Scale (USCRS). *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63 (3B): 825-827. doi: 10.1590/s0004-282x2005000500019.
41. Huntington Study Group. Unified Huntington's Disease Rating Scale: reliability and consistency. *Mov Disord* 1996; 11: 136-142. doi: 10.1002/mds.870110204.
42. Orsini A, Foadelli T, Magistrali M, Carli N, et al. A nationwide study on Sydenham's chorea: Clinical features, treatment and prognostic factors. *Eur J Paediatr Neurol* 2022; 36: 1-6. doi: 10.1016/j.ejpn.2021.11.002.



43. Ibrahimagić OĆ, Iljazović A, Kunić S, Vrzuljević V, et. al. Huntington's chorea and Sydenham's chorea: First ever report of co-occurrence. *Med Hypotheses* 2020; 144: art. 110065. doi: 10.1016/j.mehy.2020.110065.
44. Yüksel MF, Yıldırım M, Bektaş Ö, Sahin S, et. al. A Sydenham chorea attack associated with COVID-19 infection. *Brain Behav Immun Health* 2021; 13: art. 100222. doi: 10.1016/j.bbih.2021.100222.
45. Torres KC, Dutra WO, Bortolo de RV, Cardoso F, et. al. Monocyte dysfunction in Sydenham's chorea patients. *Hum Immunol* 2010; 71 (4): 351-354. doi: 10.1016/j.humimm.2010.01.007.
46. Fusco C, Spagnoli C. Corticosteroid treatment in Sydenham's chorea. *Eur J Paediatr Neurol* 2018; 22 (2): 327-331. doi: 10.1016/j.ejpn.2017.11.011.
47. Cardenas JF, Chapman K. Sydenham's Chorea as a presentation of Moyamoya disease. *Semin Pediatr Neurol* 2010; 17 (1): 30-34. doi: 10.1016/j.spen.2010.01.004.
48. Blackburn JS. A review of movement disorders in the pediatric patient, en: Mitra R. *Principles of Rehabilitation Medicine*. McGraw-Hill Education, USA, 2019.
49. Messer R, Schreiner TL, Walleigh D, et. al. *Neurologic & Muscular Disorders. Treatment & Prognosis*, en: *Current Diagnosis & Treatment: Pediatrics*. McGraw Hill, USA, 2020.
50. Guthrie D. El retorno a Hipócrates: Thomas Sydenham, en: *Historia de la Medicina*. Salvat, Barcelona, 1953: 248-251.
51. Martinet A. *Terapéutica clínica*. Casa Editorial Bailly-Bailliere, Madrid, 1935: 198.
52. Starkeinstein E. *Tratado de farmacología, toxicología y arte de recetar*. Edit. Labor, Barcelona, 1956: 170.
53. Pérez TR. El concepto ontológico de enfermedad. Thomas Sydenham (1624-1689), en: *El concepto de enfermedad. Su evolución a través de la historia*. Fondo de Cultura Económica-Facultad de Medicina, UNAM-Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, México, 1988; II: 63-65.
54. Postel J, Quétel C. *Diccionario biográfico*, en: *Historia de la Psiquiatría*. Fondo de Cultura Económica, México, 1987:751 (ítem: Sydenham, Thomas [1624-1689]).
55. Inglis B. El siglo XVII. La ciencia y Sydenham, en: *Historia de la Medicina*. Ediciones Grijalbo, Barcelona, 1968: 116-123.
56. Castiglioni A. il seicento, en: *Storia della Medicina*. Arnoldo Mondadori Editore, Verona, 1948; primo volume (Dalle origini alla fine del seicento): 478-479.
57. Pedro-Pons A, Farreras VP, Ley GA, et al. Corea menor, en: Pedro-Pons A (dir.). *Tratado de Patología y Clínica médicas. Enfermedades del sistema nervioso, neurosis y medicina psicosomática, enfermedades mentales*. Salvat, Barcelona, 1965; IV: 326-330.
58. Bendix B. Corea menor (corea de Sydenham, baile de San Vito), en: Klemperer J, Klemperer F. (dirs.). *Tratado completo de Clínica Moderna. Medicina, Cirugía y especialidades*. Manuel Marín Editor-Edit. González Porto, Barcelona-La Habana, 1935; II: 326-344.
59. Hiller F. *Enfermedades orgánicas del sistema nervioso. Corea menor (corea de Sydenham)*, en: Assmann H, Beckmann K, Bergmann G, y col. *Tratado de Patología Médica*. Edit. Labor, Barcelona, 1950; II: 1825-1827.
60. Fattorusso V, Ritter O. *Corea aguda*, en: *Vademécum clínico del médico práctico. Del síntoma a la receta*. Edit. El Ateneo, Barcelona, 1968: 1607-1609.
61. Huntington G. On chorea. *Med Surg Rep (Philadelphia)* 1872; 26: 317-321.
62. Vásquez-Builes S, Correa-Roldán MC, Rojas-Gallego IC, et al. Corea de Sydenham: revisión práctica de la literatura actual. *Rev Mex Neurociencia* 2018; 19 (1): 56-67.
63. García GM, Mayol CL, Villalobos AP, Vázquez M, et al. Corea de Sydenham: presentación de un caso tratado con carbamazepina con excelente respuesta clínica. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66 (1): 80-83. <https://doi.org/10.1157/13097365>.
64. García de Alba-García JE, Salcedo-Rocha AL, Milke-Najar ME, et al. Consideraciones sobre el saber médico heredado en México del siglo XIX: el caso de la diabetes mellitus. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2017; 55 (4): 520-531.
65. *Enfermedades del Sistema Nervioso. Corea de Sydenham*, en: *Prontuario Médico*. Editorial Sugestiones-Productos Farmacéuticos, México, 1946: 802-804.
66. Schneck JM. The seventeenth century, en: *A History of Psychiatry*. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, 1960: 47-59.
67. Huth EJ, Murray TJ. *Medicine in quotations. Views of health and disease through the ages*. American College of Physicians-American Society of Internal Medicine, Philadelphia, 2000: *passim*.
68. Negrette A. Corea de Huntington. Comunicación inicial, en: *Memorias del VI Congreso Venezolano de Ciencias Médicas*. Caracas, 1955.
69. Fernández AS, Claret TG, González AV, y Col. Corea de Sydenham: un pasado aún presente. *An Pediatr (Barc)* 2008; 69 (6): 587-588.
70. López del V LJ, López-García E, Martínez-Martínez L, et al. Utilización terapéutica de la tetrabenacina. *Rev Neurol* 2009; 48 (10): 523-533.
71. Germes PF. Corea gravídica. Reporte de un caso. *Ginecol Obstet Mex* 2009; 77 (3): 156-159.
72. Cervantes AA, Rodríguez VM, Arrambide G. Corea como manifestación clínica inicial de diabetes mellitus tipo 2. Reporte de dos casos. *Arch Neurociencia* 2009; 14 (2): 124-126.
73. Díaz-Grez F, Lay-Son L, del Barrio-Guerrero E, Vidal-González P, et al. Corea de Sydenham: Análisis clínico de 55 pacientes con seguimiento prolongado. *Rev Neurol* 2004; 39 (9): 810-815. <https://doi.org/10.33588/rn.3909.2004025>.
74. Artigas PJ, Lorente HI. Utilización de la carbamazepina en la coreoatetosis paroxística y en la corea de Sydenham. *An Pediatr* 1989; 30 (1): 41-44.
75. Amadi MA, Gareis MT, Orlandi M, Pérez FE, et al. ¡Alerta fiebre reumática!: a propósito de tres casos de Corea de Sydenham. *Ludovica Pediatr* 2019; 22 (2): 7-11.

76. Berrios CX, Fuhrman VI, Sandoval SG, Salas AI, et al. Características de las familias de pacientes reumáticos con y sin corea de Sydenham y de controles sanos. *Rev Chil Pediatr* 1993; 64 (1): 7-13. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41061993000100001>.
77. Flores A. Desórdenes de la conducta durante la actividad reumática latente en pacientes con Corea de Sydenham. *Rev Fac Cien Med (Quito)* 2017; 23 (1): 32-37.
78. Milad M, Vascope X, Caballero E. Corea de Sydenham: (seguimiento de 56 casos en un periodo de nueve años). *Rev Chil Pediatr* 1981; 52 (1): 25-31. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41061981000100005>.
79. Oberndorfer L, Mejia W. Corea de Sydenham. Forma de la fiebre reumática. Estudio clínico-estadístico de 260 casos. *Antioq Med* 1983; 32 (1): 9-17.
80. Peña J, Prieto M. Corea de Sydenham: estudio clínico de 15 casos. *Rev Fund José María Vargas* 1987; 11 (2): 42-44.
81. Pérez CE, Catalán ALF. Diagnóstico de: corea de Sydenham y corea en enfermedad de Wilson. *Rev Med Int* 2000; 11 (2): 61-68.
82. Husby G, van de Rijn I, Zabriskie JB, Abdin ZH, et al. Antibodies reacting with cytoplasm of subthalamic and caudate nuclei neurons in chorea and acute rheumatic fever. *J Exp Med* 1976; 144 (4): 1094-1110. doi: 10.1084/jem.144.4.1094.
83. Kotby AA, El Badawy N, El Sokkary S, Moawad H, et al. Antineuronal antibodies in rheumatic chorea. *Clin Diagn Lab Immunol* 1998; 5 (6): 836-839. doi: 10.1128/CDLI.5.6.836-839.1998.
84. Giedd JN, Rapoport JL, Kruesi MJ, Parker C, et al. Sydenham's chorea: Magnetic resonance imaging of the basal ganglia. *Neurology* 1995; 45 (12): 2199-2202. doi: 10.1212/wnl.45.12.2199.
85. Lee PH, Nam HS, Lee KY, Lee BI, et al. Serial brain SPECT images in a case of Sydenham chorea. *Arch Neurol* 1999; 56 (2): 237-240. doi: 10.1001/archneur.56.2.237.
86. Aron AM. Sydenham's chorea: Positron emission tomographic (PET) scan studies. *J Child Neurol* 2005; 20 (10): 832-833. doi: 10.1177/08830738050200101101.
87. Zomorodi A, Wald ER. Sydenham's chorea in western Pennsylvania. *Pediatrics* 2006; 117 (4): e675-e679. doi: 10.1542/peds.2005-1573.
88. Castelnovo G, Renard D. Magnetic resonance imaging in Sydenham chorea. *Acta Neurol Belg* 2012; 112 (4): 397-398.
89. Robertson WC Jr, Smith CD. Sydenham's chorea in the age of MRI: a case report and review. *Pediatr Neurol* 2002; 27 (1): 65-67. doi: 10.1016/s0887-8994(02)00393-4.
90. Axley J. Rheumatic chorea controlled with haloperidol. *J Pediatr* 1972; 81 (6): 1216-1217. doi: 10.1016/s0022-3476(72)80272-5.
91. Harries-Jones R, Gibson JG. Successful treatment of refractory Sydenham's chorea with pimozide. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48 (4): 390. doi: 10.1136/jnnp.48.4.390.
92. Direk M, Epcacan S, Epcacan Z, Yildirim DD, et al. Efficacy of levetiracetam in the treatment of Sydenham chorea. *Pediatr Int* 2020; 62 (11): 1264-1268. doi: 10.1111/ped.14318.
93. Harel L, Zecharia A, Straussberg R, Volovitz B, et al. Successful treatment of rheumatic chorea with carbamazepine. *Pediatr Neurol* 2000; 23 (2): 147-151. doi: 10.1016/s0887-8994(00)00177-6.
94. Alvarez LA, Novak G. Valproic acid in the treatment of Sydenham chorea. *Pediatr Neurol* 1985; 1 (5): 317-319. doi: 10.1016/0887-8994(85)90037-2.
95. Dhanaraj M, Radhakrishnan AR, Srinivas K, Sayeed ZA. Sodium valproate in Sydenham's chorea. *Neurology* 1985; 35 (1): 114-115. doi: 10.1212/wnl.35.1.114.
96. Van Immerzeel TD, Van Gilst RM, Hartwig NG. Beneficial use of immunoglobulins in the treatment of Sydenham chorea. *Eur J Pediatr* 2010; 169 (9): 1151-1154. doi: 10.1007/s00431-010-1172-0.
97. Walker K, Brink A, Lawrenson J, Mathiassen W, et al. Treatment of sydenham chorea with intravenous immunoglobulin. *J Child Neurol* 2012; 27 (2): 147-155. doi: 10.1177/0883073811414058.
98. Boersma NA, Schippers H, Kuijpers T, Heidema J. Successful treatment of Sydenham's chorea with intravenous immunoglobulin. *BMJ Case Rep* 2016. doi: 10.1136/bcr-2015-211673.
99. Miranda M, Walker RH, Saez D, Renner V. Severe Sydenham's chorea (chorea paralytica) successfully treated with plasmapheresis. *J Clin Mov Disord* 2015; 2: 2. doi: 10.1186/s40734-014-0012-1.
100. Aranson N, Douglas HS, Lewis JM. Cortisone in Sydenham's chorea. *JAMA* 1951; 145 (1): 30-33. doi: 10.1001/jama.1951.72920190001009.
101. Green LN. Corticosteroids in the treatment of Sydenham's chorea. *Arch Neurol* 1978; 35 (1): 53-54. doi: 10.1001/archneur.1978.00500250057015.
102. Barash J, Margalith D, Matitiau A. Corticosteroid treatment in patients with Sydenham's chorea. *Pediatr Neurol* 2005; 32 (3): 205-207. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2004.09.012.
103. Paz JA, Silva CA, Marques-Dias MJ. Randomized double-blind study with prednisone in Sydenham's chorea. *Pediatr Neurol* 2006; 34 (4): 264-269. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2005.08.028.
104. Thompson JA, Tani LY, Bale JF. Sydenham's chorea: the Utah experience. *Ann Neurol* 1999; 48: 523.
105. Silvestrini R. Enfermedades infecciosas agudas. Corea eléctrica o de Dubini, en: Ceconi A (dir.). *Medicina Interna. Manual práctico para médicos y estudiantes*. Edit. Modesto Usón, Barcelona, 1934; IV: 257.
106. De Lisi L. Enfermedades del sistema nervioso. Enfermedades del sistema extrapiramidal. Corea menor (corea de Sydenham-baile de San Vito), en: Ceconi A (dir.). *Medicina Interna...*, op. cit., V: 474-479.
107. Garrison FH. An introduction to the History of Medicine, with medical chronology, suggestions for study and



- bibliographic data. WB Saunders, Philadelphia, 1917: 260-262.
108. Michell F, Díaz SP. Movimientos anormales involuntarios, en: Argente HA, Álvarez ME. *Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia y propeútica*. Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2013: 1236-1241.
 109. Jinich H, Lifshitz A, García MJA y Col. Exploración neuropsiquiátrica. Corea, en: *Síntomas y signos cardinales de las enfermedades*. Edit. El Manual Moderno, México, 2017: 264.
 110. Surós BA, Surós BJ. *Semiología médica y técnica exploratoria*. Elsevier Doyma, Barcelona, 2001: *passim*.
 111. Zarranz IJJ. Anamnesis y exploración del paciente con sintomatología del sistema nervioso, en: Rozman C., Cardellach F (dirs.). Farreras I Rozman. *Medicina Interna*. Elsevier, Barcelona, 2020; II: 1307.
 112. Martí DMJ, Blesa GR. Trastornos del movimiento, en: Rodés TJ Guardia MJ. *Medicina Interna*. Masson, Barcelona, 2004; I: 367.
 113. Ramírez S. Coreas, en: *Manual de Patología Nerviosa*. Imprenta Mundial, México, 1933: 285.
 114. Parker S. Thomas Sydenham, en: *Medicina. La historia visual definitiva*. Dorling Kindersley, China, 2016: 90-91.
 115. Ortiz I (dir.). *Historia de la medicina. Atlas ilustrado*. Susaeta Ediciones, Madrid, s.f: 120-121.
 116. Le Chevalier de la S M (dir.). *Nuevo Diccionario Médico Larousse*. Edit. Larousse. París, 1956; I: 236-237 (ítem: coreas).
 117. Cortada FJ. *Diccionario Médico Labor*. Edit. Labor, Buenos Aires, 1970; 1: 503 (ítem: corea).
 118. Dabout E. *Diccionario de medicina*. Edit. Época, México, 1977: 195-197 (ítem: corea).
 119. Garnier M, Delamare V. *Diccionario de los términos técnicos de Medicina*. Interamericana-Norma, Madrid, 1981: 203-204 (ítem: corea).
 120. Van Wielink G, García RG. Corea de Sydenham, en: Uribe M (edit. gal.). *Tratado de Medicina Interna*. Edit. Médica Panamericana, México, 1988; II: 2294-2295.
 121. Thompson HG, Carpenter MB. Hemichorea due to metastatic lesions in the subthalamic nucleus. *Arch Neurol* 1960; 2: 183-187. doi:10.1001/archneur.1960.03840080069011.
 122. Martín-Abreu L (edit.). *Introducción a la Medicina Interna*. Edit. Méndez Cervantes, México, 1989: *passim*.
 123. Amezcua VFJ, Aranda OS. Aspectos históricos de la fiebre reumática. El siglo XVII, en: *Fiebre reumática*. Instituto Mexicano del Seguro Social, México, 1985: 14-15.
 124. Ramos CM, Pico NR, Sánchez GM, y Col. *Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía*. s.p.d.i., México, 1951: *passim*.
 125. Díaz RM. Corea de Sydenham y corea crónica; análisis clínico y diferencias entre ambas.- Etiología de la corea aguda; su relación con las enfermedades reumáticas.-El papel de la herencia (lección CXVIII), en: Jiménez DC. *Lecciones de patología médica*. Editorial Científico Médica, Madrid, 1940; II: 995.
 126. González UHA, Zúñiga RC (co-edits.). *Enfermedad de Parkinson y trastornos de los movimientos comunes*. Coreas, en: Barrinagarremittería F, Dávila ML, López M, et al. (edits.). *Neurología elemental*. Academia Mexicana de Neurología-Elsevier, Barcelona, 2018: 361-364.
 127. Moe PG, Seay AR. *Enfermedades neurológicas y musculares*, en: Hay WW Jr., Hayward AR, Levin MJ y Col. *Diagnóstico y tratamiento pediátricos*. Edit. El Manual Moderno, México, 2004: 751.
 128. Murphy TK, Goodman WK, Ayoub EM, et al. On defining Sydenham's chorea: where do we draw the line?. *Biol Psychiatry* 2000; 47 (10): 851-857. doi: 10.1016/s0006-3223(00)00843-x.
 129. Davidson S. Sydenham's Chorea (St. Vitus' Dance), en: *The principles and practice of Medicine. A textbook for students and doctors*. E & S Livingstone, Edinburgh, 1966: 1212-1214.
 130. Beretervide JJ, Bonduel AA, Cammarota A, et al. *Neurología. Corea aguda*, en: *Terapéutica clínica*. Librería El Ateneo Editorial, Buenos Aires, 1953; X (I): 384-387 (Cardini C., Beretervide JJ (dirs.). *Biblioteca de Terapéutica*).
 131. Rodrigo P. *Enfermedades orgánicas del sistema nervioso central y periférico*. Corea menor o corea de Sydenham, en: Bañuelos M (dir.). *Manual de Patología Médica*, Editorial Científico Médica, Barcelona, 1943; II: 176-179.
 132. Keller W. *Enfermedades del sistema nervioso*. La corea menor o corea de Sydenham, en: Bamberger PH, Degkwitz R, Glanzmann E, et al. *Tratado de Pediatría*. Edit. Labor, Barcelona, 1947: 757-759.
 133. Bashore TM, Granger CB, Jackson K, et. al. Heart disease, Sydenham chorea en: Papadakis MA, McPhee SJ. *Current Medical Diagnosis & Treatment*. McGraw-Hill Education, New York, 2015: 418.
 134. Beato R, Maia DP, Teixeira AL Jr, Cardoso F. Executive functioning in adult patients with Sydenham's chorea. *Mov Disord* 2010; 25 (7): 853-857. doi: 10.1002/mds.23154.
 135. Irigoyen CA. *Guía exploratoria y signos clínicos en la práctica médica*. Edit. Medicina Familiar Mexicana, México, 1999: 19 (ítem: signo de Gordon).
 136. *Compendio Abbott*. Abbott Laboratories International Co., Chicago, 1953: 207 (ítem: Signo de Souque o de Gordon).
 137. Firkin BG, Whitworth JA. *Dictionary of Medical Eponyms*. The Parthenon Publishing Group-Editiones "Roche", Basle-Lancs-New Jersey, 1987: 516-517 (ítem: Sydenham Chorea).
 138. Magalini SI, Magalini SC. *Dictionary of Medical Syndromes*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997: 776-777 (ítem: Sydenham).
 139. McInerney TK (dir.). *Tratado de Pediatría*. American Academy of Pediatrics-Médica Panamericana, Buenos Aires, 2011; 2: *passim*.
 140. Nava SJ. *Las coreas*, en: *Neurología clínica*. Unión Gráfica-Offset Universal, México, 1985: 424-427.

141. Cruz D, Serrano RCF. Demencia de Huntington, en: Rodríguez IW, Arango-Lasprilla JC, Sepúlveda VR. Envejecimiento y demencias. Manual Moderno, México, 2022: 185-194.
142. Grossman RI, Yousem DM. Enfermedades neurodegenerativas e hidrocefalia. Corea de Huntington, en: Neuroradiología. Marbán libros, Madrid, 2007: 391.
143. Paulsen JS, Coffey CS. Antisense oligonucleotides might change the therapeutic landscape for Huntington's disease. *Lancet Neurol* 2019; 18 (10): 911-912.
144. Martínez YS. Demencia y corea de Huntington, en: Alberca R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Médica Panamericana, Madrid, 2002: 443-455.
145. Neri-Nani G, López-Ruiz M, Estrada-Bellmann I, Carrasco H, et al. Consenso Mexicano sobre el diagnóstico de la enfermedad de Huntington. *Arch Neurocién (Mex) INNN* 2016; 21 (1): 64-72.
146. Vázquez-Sánchez F, Rodríguez-Martínez E, Arés-Luque A. Actualización en coreas. *Rev Neurol* 2009; 48 (Supl 1): S11-S16.
147. Rodríguez-Uranga JJ, Franco-Macías E, Sanz-Fernández G, Gil-Néjica E. Confusión y corea desencadenados por la asociación de bromuro de ipratropio y salbutamol inhalados. *Rev Neurol* 2003; 36 (9): 900. DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.3609.2003072>.
148. Cardoso VT, Cardoso F. Chorea: A journey through history. *Tremor Other Hyperkinet Mov (NY)* 2015; 5: 296. doi: 10.7916/D8WM1C98.
149. Soto CE, Carrera PR. Demencia en la enfermedad de Huntington, en: Parra BMC (edit). Demencias. Clínicas Mexicanas de Neurología. Academia Mexicana de Neurología-PyDESA, México, 2013: 183-197.
150. Alonso ME, Ochoa A, Boll M-C, Sosa AL, et al. Clinical and genetic characteristics of Mexican Huntington's disease patients. *Mov Disor* 2009; 24 (13): 2012-2015. doi: 10.1002/mds.22737.
151. Wilson SAK. Progressive lenticular degeneration: A familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. *Brain* 1912; 34 (4): 295-507. <https://doi.org/10.1093/brain/34.4.295>
152. Toro-González G, Román-Campos G, Navarro de R L. Patología geográfica, en: Neurología tropical. Aspectos neuropatológicos de la medicina tropical. Edit. Printer Colombiana, Bogotá, 1983: 29.
153. Chusid JG, McDonald JJ. Enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso Central. Corea crónica progresiva (corea de Huntington, corea del adulto), en: Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. Manual Moderno, México, 1968: 375.
154. Sharma N, Standaert DG. Trastornos hereditarios del movimiento. Enfermedad de Huntington, en: Linch DR, Farmer JM. Clínicas Neurológicas de Norteamérica. Neurogenética. McGraw-Hill Interamericana de España, Madrid, 2002 (3): 756-759.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.