

Artículo de Revisión

Actualización sobre la Enfermedad de Still en adultos

Update on Still's Disease in Adults

Karen Gabriela Sulca Espín¹  , Camila Fernanda Torres Avalos¹ , Juan Fernando Orozco Herrera¹ ¹Universidad Regional Autónoma de Los Andes. Ambato, Ecuador.

RESUMEN

Introducción: la Enfermedad de Still se presenta en niños y adultos, es un trastorno autoinflamatorio multisistémico y autoinmune, también llamado síndrome poligénico autoinflamatorio.

Objetivo: caracterizar clínica epidemiológicamente la Enfermedad de Still en adultos.

Método: se realizó una revisión narrativa de la bibliografía disponible utilizando los métodos analítico sintético e histórico lógico mediante los artículos recuperados desde las bases de datos como SciELO, Scopus y ClinicalKey. Se emplearon filtros para la selección de artículos en los idiomas inglés y español; así como artículos publicados en el periodo 2018 a 2023.

Resultados: se conoce que la ESA es una versión más grave de la artritis idiopática juvenil que se presenta en niños. El síndrome de Still no tiene un contexto genético comprobado, sin embargo, asocia a algunos antígenos del complejo de histocompatibilidad, principalmente haploides específicos del HLA. Contradictoriamente al carente factor genético, la incidencia de la enfermedad de Still o Síndrome de Still es mayor en mujeres que en pacientes de género masculino. A su vez se deben considerar los 2 fenotipos presentes de la enfermedad: la enfermedad febril sistémica aguda de curso monocítico o policíclico (causal de muerte), la artritis crónica.

Conclusiones: la enfermedad de Still suele aparecer en los primeros años de vida. Su comportamiento clínico y de laboratorio, así como el cumplimiento de los criterios de clasificación de la enfermedad, facilitan su diagnóstico, siendo diferencial amplio y complejo, el síndrome de Still sigue siendo una de las problemáticas médicas de diagnóstico y terapéutico con afecciones de gravedad.

Palabras clave: Enfermedad de Still del Adulto; Artritis Juvenil; Complejo Mayor de Histocompatibilidad.

ABSTRACT

Introduction: Still's disease occurs in children and adults, it is a multisystem autoinflammatory and autoimmune disorder, also called autoinflammatory polygenic syndrome.

Objective: to clinically and epidemiologically characterize Still's disease in adults.

Methods: a narrative review of the available literature was carried out using the synthetic analytical and historical-logical methods by means of articles retrieved from databases such as SciELO, Scopus and ClinicalKey. Filters were used for the selection of articles in English and Spanish languages; as well as articles published in the period 2018 to 2023.

Results: it is known that ASD is a more severe version of juvenile idiopathic arthritis occurring in children. Still's syndrome has no proven genetic background, however, it associates some histocompatibility complex antigens, mainly haploid HLA-specific. Contradictorily to the lack of genetic factor, the incidence of Still's disease or Still's syndrome is higher in women than in male patients. At the same time, the 2 phenotypes of the disease should be considered: acute systemic febrile disease with monocytic or polycyclic course (causing death) and chronic arthritis.

Conclusions: Still's disease usually appears in the first years of life. Its clinical and laboratory behavior, as well as the fulfillment of the classification criteria of the disease, facilitate its diagnosis, being differential broad and complex, Still's syndrome remains one of the medical problems of diagnosis and therapy with serious conditions.

Keywords: Adult Still's Disease; Juvenile Arthritis; Major Histocompatibility Complex.

INTRODUCCIÓN

Es un trastorno auto-inflamatorio multisistémico y autoinmune, también llamado síndrome poligénico auto-inflamatorio o por sus siglas en inglés "AOSD"

Citar como: Sulca Espín KG, Torres Avalos CF, Orozco Herrera JF. Actualización sobre la Enfermedad de Still en adultos. Universidad Médica Pinareña [Internet]. 2023 [citado Fecha de Acceso]; 19:e954. Disponible en: <https://revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/954>

DOI: 10.5281/zenodo.7888333

Recibido: 20-12-2023

Aceptado: 08-03-2023

Publicado: 20-04-2023

Editor: Univ. Angel Echevarria Cruz 
Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna". Pinar del Río, Cuba.

© 2023 Autor(es). Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.



(Adult-Onset Still's Disease), es caracterizado clínicamente por la clásica tríada de picos febriles $>39^{\circ}\text{C}$, persistente artralgia y exantema cutánea de color salmón, macular y evanescente afectando principalmente al tronco y las extremidades superiores, pero no se localiza en la cara, palmas y plantas.⁽¹⁾ Así mismo se presentan frecuentemente linfadenopatías, serositis, odinofagia, hepatoesplenomegalia, pleuritis, pericarditis y otras poco comunes que se salen de las descripciones clásicas. Sin embargo, a pesar de que la causa es incierta, hay algunos factores que pueden influir en la aparición de la patología, como una combinación de factores genéticos, desregulación inmunológica e infecciones virales.^(2,3)

El síndrome de Still fue descrito por primera vez en 1897, debe su nombre a sir George Frederick Still, gracias a una investigación que realizó en 22 infantes, incluso con 3 casos de autopsia, que presentaban sintomatología típica de lo que actualmente se conoce como artritis idiopática juvenil (AIJ), observó que estos pacientes tenían algunas diferencias con la artritis reumatoide (AR) del adulto, ya que comprometían las grandes articulaciones que las pequeñas, posteriormente, en 1971 Erick Bywaters, un médico británico examinó a 14 pacientes que eran mayores de 16 años, los cuales presentaban un cuadro clínico idéntico a los síntomas descritos por Still, de esta manera se denominó a esta condición como enfermedad de Still del adulto (ESA).⁽²⁾ No obstante, la primera descripción de un paciente adulto diagnosticado erróneamente con artritis reumatoide se publicó en la revista Lancet en 1896, un año antes de la monografía de George Still. Desde entonces, ha habido muchos informes de fiebre inexplicable y "artritis reumatoide", que denominaremos ESA.⁽³⁾

En 1980, Goldman, Casey y Beard realizan los primeros criterios para su diagnóstico, quienes, para clasificar la enfermedad en el adulto, proponen los criterios diagnósticos de la enfermedad en el niño; a partir de esta fecha, se establecen criterios adicionales.⁽¹⁾

En Europa y Asia, la prevalencia es de 0,6 a 1,4 por 100 000 habitantes; la mayor incidencia se observa en mujeres y la edad de presentación es de los 16 a 25 años y de los 35 a 45 años. Los primeros criterios diagnósticos fueron descritos por Yamaguchi en 1992, cuya sensibilidad es de 96,2 % y especificidad de 92,1 %; en 2002, Frautel propuso agregar la ferritina glucosilada, con lo que aumentó la especificidad a 98,5 %. Los hallazgos de laboratorio son elevación de velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y ferritina $> 300 \text{ ng/mL}$ hasta en 70 % de los casos. En México se han reportado series de casos de ESA sin la cuantificación de ferritina; en este estudio se describen las características clínicas de una serie de casos de ESA y se determina el índice neutrófilo/linfocito (INL), el cual ha demostrado ser de gran utilidad en diversas enfermedades inflamatorias y autoinmunes como marcador clínico de severidad accesible y de bajo costo.^(2,4)

En cuanto a la predisposición genética, no se cuenta con elementos que sustenten la posibilidad de la influencia del factor hereditario, pero se sugiere una relación entre el síndrome y algunos antígenos del complejo de histocompatibilidad, principalmente haploides específicos del HLA (del inglés, *Human Leukocyte Antigen*), DR2, DR4, DR5, DR7, B8, B17, B18, B35 (5). Un grupo de trabajo encontró que la frecuencia de los loci Cw4 y Bw35 está aumentando y que éste último está asociado a una enfermedad limitada y menos activa, es decir, es un indicador de buen pronóstico. Sin embargo, no son confiables debido a que no hay suficiente información sobre la enfermedad.^(3,5)

En el momento del diagnóstico, se pueden observar y distinguir clínicamente dos fenotipos de la AOSD. Enfermedad febril sistémica aguda de curso monocítico o policíclico, muy sintomática, que, si no se diagnostica y trata a tiempo, evoluciona hacia un fallo multiorgánico y puede provocar la muerte. Artritis menos sintomática y más leve (artritis crónica).⁽¹⁾

La presente investigación se desarrolló con el objetivo de caracterizar clínica epidemiológicamente la Enfermedad de Still en adultos.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa de la bibliografía disponible utilizando los métodos analítico sintético e histórico lógico mediante los artículos recuperados desde las bases de datos como SciELO, Scopus y ClinicalKey. Se emplearon filtros para la selección de artículos en los idiomas inglés y español; así como artículos publicados en el periodo 2018 a 2023. No se agregaron artículos externos al marco de tiempo para cumplir con los requisitos de actualización de los artículos citados.

Se emplearon los términos "Autoinflamatorio", "Síndrome Poligénico", "Artritis Idiopática Juvenil" como palabras clave en el artículo. Se seleccionaron un total de 10 referencias que abordaban las principales características clínico epidemiológicas de la enfermedad en cuestión.

DESARROLLO

Es importante conocer las características clínicas del Síndrome de Still, la clínica del paciente puede desarrollarse después de analizar factores infecciosos anteriores de problemática viral y bacteriana. Los estudios son delimitados sobre la etiología de la enfermedad y porque se produce el cuadro clínico. Sin embargo, la fisiopatología de la enfermedad tampoco está clara siendo así que los procesos inflamatorios son complicados, pero destaca la interacción de las interleucinas, quimiocinas, INF, TNF y proteína C plasmática. En pruebas de

laboratorio se ha encontrado hiperferitinemia, en algunos pacientes con valores cinco veces mayores al límite normal, se cree que esto se debe principalmente a la liberación de citoquinas. Frente al problema clínico el tratamiento puede abordarse con corticosteroides, AINEs y los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad, como el metotrexato, aunque no son específicos para el tratamiento.^(1,5)

Etiología

La causa precisa de la enfermedad de Still del adulto todavía se desconoce, aunque se piensa que es un trastorno autoinmune. Como regla general el sistema inmunológico ayuda a combatir las bacterias, los virus y otros agentes dañinos. Sin embargo, en los trastornos autoinmunes, el sistema inmunológico ataca algunas de las células, tejidos u órganos sanos de nuestro organismo.⁽⁶⁾ Los científicos no saben por qué sucede esto o qué causa la enfermedad. Algunos piensan que la enfermedad puede estar relacionada con dos causas: por un lado que sea hereditario, lo cual hace que el niño sea más propenso a la artritis y, por otro lado, que algún virus sea la causa que desencadena la artritis. Sin embargo, no hay estudios que demuestren alguna causa específica.⁽⁷⁾

Factores genéticos: se han publicado varios estudios de casos y controles que informan de asociaciones con diversos polimorfismos del antígeno leucocitario humano (HLA); se describe una mayor frecuencia del alelo HLA-DR4 en pacientes con TEA y la presencia del HLA-Drw6 se asoció con trastornos articulares en algunos pacientes.³ Otros estudios han demostrado una asociación entre la presencia de los alelos HLA-B17, HLA-B18, HLA-B35 y HLA-DR2 y los síntomas de la enfermedad.⁽⁸⁾

Factores infecciosos: uno de los principales hallazgos sobre la patogénesis de la enfermedad de Still es que la infección está relacionada con la enfermedad. Se ha observado una correlación entre el momento de la aparición de la enfermedad y las infecciones séricas previas con bacterias como el microvirus B19, el virus de la rubéola, el echovirus 7, el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, el virus de la coxsackie B4, la clamidia y el equinococo. Sin embargo, no se ha establecido la relación exacta con el desarrollo de la enfermedad.⁽⁸⁾

Manifestaciones clínicas

Existen varios criterios para el diagnóstico, que requieren una combinación de factores y criterios diagnósticos, que requieren una combinación de mayor y menor y la ausencia de ciertas exclusiones.⁽⁹⁾

Criterios principales.

1. Fiebre inferior a 39°C durante más de una semana
2. Duración.
3. Artralgia o artritis de más de 2 semanas de duración
4. Erupción característica, pápulas maculares o moteadas, no pruriginosas
5. Erupción de color rosa o salmón, no pruriginosa, generalmente en el tronco y las extremidades
6. B. Criterios menos importantes
7. Dolor de garganta
8. Linfadenopatía
9. Hepatomegalia o esplenomegalia
10. Función hepática anormal
11. Factor reumatoide (FR) y anticuerpos antinucleares (ANA)
12. Anticuerpos antinucleares (ANA) negativos

Criterios de exclusión

1. Enfermedad infecciosa: VEB o parvovirus B 19
2. Enfermedad maligna
3. Otras enfermedades mesenquimales: PAN, LES o vasculitis.

La ESA se caracteriza por la tríada fiebre, artralgias/ artritis y brote; sin embargo, su forma de presentación puede variar. Los criterios más utilizados para el diagnóstico de esta condición son los propuestos por Yamaguchi en 1992, de los cuales se requiere el cumplimiento de mínimo 5 y que 2 de estos sean mayores.⁽¹⁰⁾ Los criterios mayores son: fiebre >39°C con duración ≥1 semana, artralgia o artritis por al menos 2 semanas, brote y leucocitosis >10 000/mm³ con más de 80 % de células polimorfonucleares; por su parte, los criterios menores son: odinofagia, aparición reciente de linfadenopatía significativa, hepatomegalia o esplenomegalia, pruebas de función hepática anormales y pruebas negativas para anticuerpos antinucleares (ANA) o factor reumatoide. Se debe hacer diagnóstico diferencial con infecciones, malignidad y otras enfermedades reumáticas.⁽¹¹⁾

Fisiopatología

La fisiopatología no está clara. Se cree que hay varios factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad, como la genética, las infecciones víricas o bacterianas y las anomalías del sistema inmunitario. Para comprender

la fisiopatología, se ha dilucidado el importante papel de las interleucinas (IL), especialmente la IL-1, la IL-6 y la IL-18, así como el factor estimulante de colonias de macrófagos de granulocitos (GM-CSF), el interferón-gamma (IFN- γ) y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α). Estudios recientes han demostrado que los niveles séricos de fractalina (CX3CL-1), interleucina-8 (CXCL-8), proteína 10 inducida por el interferón-gamma (CXCL-10), proteína quimiotáctica de monocitos 1 (CCL2) y proteína inflamatoria de macrófagos alfa-1 (CCL3) están aumentados en los pacientes con EAS en comparación con los controles sanos (5). El CX3CL-1 es de especial interés porque esta quimiocina puede utilizarse como marcador de la enfermedad, ya que los niveles séricos elevados de proteína C reactiva (PCR), ferritina, IL-18 y receptor soluble de IL-2 (sIL-2R) se asocian a niveles elevados de proteína C reactiva (PCR), ferritina, IL-18 y receptor soluble de IL-2 (5). Los niveles elevados de CX3CL-1 y ferritina también se han relacionado con el desarrollo del síndrome de activación de los macrófagos, que puede estar relacionado con el pronóstico de las complicaciones relacionadas con esta enfermedad. Los niveles elevados de CX3CL-1 y ferritina también se han relacionado con el desarrollo del síndrome de activación de los macrófagos, que puede estar relacionado con el pronóstico de las complicaciones relacionadas con esta enfermedad.^(8,12)

Diagnóstico

Se describe actualmente un diagnóstico previo al definitivo sobre este síndrome lo que nos facilita al momento de dar con certeza con lo que estamos lidiando en una consulta con las características clínicas y con un cierto porcentaje de lo que representa cada sintomatología en la enfermedad basándose estadísticamente en cada uno.⁽³⁾

Pruebas de laboratorio

Hallazgos de laboratorio son similares a los de otras enfermedades inflamatorias; las anomalías más comunes son el aumento del recuento de glóbulos blancos (especialmente de neutrófilos), la anemia, la ferritina, la proteína C reactiva (PCR) y el aumento de la velocidad de sedimentación globular. En cuanto a la hiperferritinemia, se han encontrado algunos pacientes con valores que superan cinco veces el límite superior de la normalidad, se cree que esto se debe principalmente a la liberación de citoquinas proinflamatorias.⁽¹⁾ Aunque la ferritina puede estar elevada en otras enfermedades y su aumento no es específico. Se cree que la ferritina glicosilada es baja en los pacientes y otros comentaristas han sugerido su uso como prueba de diagnóstico (ferritina glicosilada). Aunque es más específico, también es menos sensible y no puede utilizarse en la práctica clínica, lo que limita su uso. Por ello, son necesarios más estudios y pruebas para aclarar su papel en el diagnóstico.⁽⁴⁾

No hay pruebas de laboratorio patológicas, pero hay una marcada leucemia en la fase aguda, a menudo con aumento de la neutrofilia, aumento de las plaquetas y un aumento reactivo de la anemia, pero en última instancia son sólo manifestaciones subclínicas de una respuesta inflamatoria sistémica asociada. Si el índice de sospecha es alto, los niveles de ferritina o de glicosilación de la ferritina pueden ser diagnósticos, el punto de corte sugerente de enfermedad de Still en el adulto es mayor de 1,000 ng/mL (cinco veces por arriba del límite normal); un aumento en su producción indicará la presencia de la enfermedad, debido a que la ferritina es una proteína de fase aguda, asociada con el proceso inflamatorio.⁽²⁾ La inflamación está vinculada con el aumento de la descarga de ferritina por el sistema histiocitos-macrófagos y por hepatocitos dañados. Citocinas como IL-1B, IL-18, factor de necrosis tumoral α e IL-6 inducen la mayor producción de ferritina.⁽⁶⁾ Sus concentraciones séricas más altas aparecen en pacientes con enfermedad de Still en el adulto, respecto a otros padecimientos autoinmunológicos o inflamatorios.⁽³⁾ Las concentraciones en la enfermedad de Sitll de ferritina sérica son generalmente 5 veces superior al valor normal, se pueden elevar en infecciones, cáncer, síndrome hemofagocítico o enfermedades hepáticas. No obstante, se normalizan durante la remisión y esto es útil para evaluar la respuesta al tratamiento.⁽¹⁰⁾

Tratamiento

El tratamiento de la ESA es empírico y proviene, principalmente, de información de series de casos retrospectivos. Las opciones terapéuticas incluyen: glucocorticoides (pilar fundamental de la terapia), antiinflamatorios no esteroideos, ahorradores de esteroides (metotrexato, azatioprina) e inmunomoduladores -también llamados modificadores de la respuesta biológica- (anti-IL-1, anti-IL-6 y anti-TNF); el uso de estos últimos se ha descrito hasta en un 30 % de los pacientes que no lograron remisión con fármacos de primera línea.⁽¹¹⁾

AINE como aspirina, indometacina, naproxeno y otros permitiendo controlan las manifestaciones articulares y sistémicas de la enfermedad sólo en el 15 % - 25 % de los casos. Además, se ha descrito ocasionalmente el desarrollo de toxicidad hepática severa;⁽⁶⁾ por lo cual es necesario actualmente utilizarlos en periodos cortos, salvo en casos de alteración hepática importante.⁽⁸⁾

Corticoides como prednisonas en dosis de 0,5-1 mg/kg/día constituye el tratamiento inicial de elección en

la mayoría de los casos. Son eficaces en el 90 % de los pacientes; la fiebre, la artritis y las manifestaciones sistémicas, tienden a mejorar en una o varias semanas. Una dosis media o alta de corticoides debe mantenerse al menos durante 3 ó 4 semanas, si no existe contraindicación.⁽¹²⁾

Metotrexato es el fármaco más utilizado como ahorrador de corticoides y para tratar casos resistentes a dichos fármacos. Se emplea en dosis y pautas similares a las usadas en el tratamiento de la artritis reumatoide 5 - 20 mg semanales. Resulta eficaz en el 85 % de los casos, mejorando la poliartritis, las manifestaciones sistémicas y las alteraciones analíticas.⁽⁸⁾

Dicho todo hasta el momento el síndrome de Still es unos de los síndromes más complejos tanto por su etiología, cuadro clínico que presenta cada paciente, el diagnóstico y su tratamiento dependiendo la gravedad de la enfermedad.

Como se mencionó anteriormente esta enfermedad afecta tanto a hombres como a mujeres desde los 16 a 35 años, en los cuadros clínicos de los pacientes hay ciertos elementos importantes que debemos tener en cuenta ya que son de alerta y nos ayuda a diferenciar este síndrome de otros cuadros febriles inciertos teniendo en cuenta sus parámetros. Se destaca la odinofagia, pero puede estar orientado a una faringoamigdalitis lo cual pensamos que este es de origen bacteriano, administramos antibióticos y este no surge efectos, luego con el paso de los días puede ceder esta sintomatología o puede estar relacionado con el síndrome, estadísticamente estos son los casos que encontramos en los pacientes en un 80 %.^(1, 12)

El 50 % de los pacientes presenta linfadenopatías en las regiones de la cervical, acompañado de fiebre y compromiso general en este síndrome. Al momento de basarnos en los exámenes de laboratorio nos basamos de ciertos parámetros que nos inculcan al diagnóstico, usamos la VHS y la PCR, la ferritina plasmática es clave fundamental para diagnosticar el síndrome lo vemos en su alza en respuesta inflamatoria y su aumento en el síndrome son pilares fundamentales durante el diagnóstico, debemos incluir pruebas de serología inmunológicas por negatividad durante el estudio y por ultimo un aporte imagenológico es inespecíficos durante el diagnóstico y además son tardíos.^(8,10)

CONCLUSION

La enfermedad de Still suele aparecer en los primeros años de vida. Su comportamiento clínico y de laboratorio, así como el cumplimiento de los criterios de clasificación de la enfermedad, facilitan su diagnóstico, siendo diferencial amplio y complejo. Entre sus manifestaciones clínicas predominan la presencia de fiebre, artritis, exantema y alteraciones de laboratorio que nos orientan a sospechar su diagnóstico. El tratamiento se basa en el uso de esteroides, antimaláricos y otros fármacos modificadores de la enfermedad, como el metotrexato, el cual debe ser evaluado para evitar la refractariedad de los síntomas clínicos y las posibles complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramírez Gómez LA, Iglesias Gamarra A, Panqueva U, Toro C, Mejía J, Rondón F, et al. Enfermedad de Still: una perspectiva histórica y una revisión actual. *Rev Colomb Reumatol* [Internet]. 2008 [citado 10/11/2022];0121:812320080003. Disponible en: <https://bibliotecadigital.udea.edu.co/handle/10495/33074>
2. Barrientos-Flores Corazón J, Noyola-García ME., Albarrán-Sánchez A, Torres-Araujo LV, Cano-Ortega Y, Alberti-Minutti P et al . Enfermedad de Still del adulto y el índice neutrófilo/linfocito en población mexicana. Reporte de serie de casos. *Rev. alerg. Méx.* [revista en la Internet]. 2020 Dic [citado 10/11/2022] ; 67(4): 413-420. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902020000400413&lng=es
3. Efthimiou P, Paik PK, Bielory L. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Still del adulto [Internet]. *Org. ar.* [citado 10/11/2022]. Disponible en: https://smiba.org.ar/curso_medico_especialista/lecturas_2022/Diagn%C3%B3stico%20y%20manejo%20de%20la%20enfermedad%20de%20Still%20del%20adulto.pdf
4. Prieto-Torres AE, Suárez-Molina W, Pantoja-Agreda JI. ADULT ONSET STILL'S DISEASE (AOSD): A RARE CONDITION WITH A CLASSIC CLINICAL PRESENTATION. *Case reports* [Internet]. 2020 Dec [citado 10/11/2022] ; 6(2): 100-108. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2462-85222020000200100&lng=en
5. Calle-Botero E, Corrales-Sierra MF, Ballesteros-García LM, Muñoz-Grajales C, Márquez-Hernández JD, Echeverri-García AF et al . Enfermedad de Still del adulto: características clínicas y pronóstico de una cohorte de pacientes colombianos. *rev.fac.med.* [Internet]. 2020 June [citado 10/11/2022] ; 68(2): 207-214. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112020000200207&lng=en

6. Lozano Morill F, de la Cámara Fernández I, Enríquez Merayo E. Enfermedad de Still del adulto asociada a neoplasia gástrica. Rev.Colomb.Reumatol. [Internet]. 2019 Sep [citado 10/11/2022]; 26(3): 220-222. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-81232019000300220&lng=en

7. Solís Cartas U, Haro Chávez JM, Crespo Vallejo JR, Salba Maqueira M. Afectación articular en un paciente joven con enfermedad de Still del adulto: a propósito de un caso. Rev Cuba Reumatol [Internet]. 2019 [citado 10/11/2022]; 21(Suppl 1): e63. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962019000400003&lng=es

8. Ilescas-Martínez I, Hernández-Martínez MT, Luis-Reyes A. Enfermedad de Still del Adulto. Revisión de la Literatura. Revista Salud y Administración [Internet]. 2019 [citado 10/11/2022];6(18):21-9. Disponible en: <https://revista.unsis.edu.mx/index.php/saludyadmon/article/view/155>

9. García Gómez C, Fernández González C, Rodríguez Morales O, Acosta Quintana J. Enfermedad de Still del adulto. Presentación de un caso. Medisur [Internet]. 2018 Oct [citado 10/11/2022]; 16(5): 723-727. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2018000500016&lng=es

10. Balcázar R, Garate G, Brigante A, Gomez G, Hogrefe J, Yucra D. et al . Manifestación atípica de enfermedad de Still: Reporte de un caso. Rev. argent. reumatolg. [Internet]. 2018 Jun [citado 10/11/2022]; 29(2): 54-56. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2362-36752018000200009&lng=es

11. Amado-Garzón SB, Ruiz-Talero PA. Miopericarditis como manifestación inicial de enfermedad de Still del adulto. Rev. Colomb. Cardiol. [Internet]. 2015 [citado 10/11/2022]; 22(4): 201-204. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332015000400008&lng=en

12. Suárez Rodríguez BL, Díaz Padrón Ernesto G, López Suárez R. Enfermedad de Still del adulto. Rev Cuba Reumatol [Internet]. 2013 [citado 10/11/2022]; 15(3):204-208. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962013000300010&lng=es

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Todos los autores participaron en la conceptualización, redacción - borrador inicial, redacción - revisión y edición.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Los autores declaran no haber recibido financiación para el desarrollo de la presente.