

**Réplica****Reply***Sr. Editor:*

Agradezco el interés despertado por el editorial recientemente publicado en REUMATOLOGÍA CLÍNICA<sup>1</sup>. Paso pues a comentar las interesantes cuestiones versadas en la elegante carta al editor recién llegada<sup>2</sup>.

Hace unos meses fui propuesto por los coordinadores de la VIII edición Reumatopics 2019 con objeto de participar en una mesa llamada «Fibromialgia a debate». El formato era el clásico: un ponente a favor y otro en contra. Se me propuso ir en contra de la fibromialgia. Lo consulté con varios colegas: unos me decían que aceptase; otros que no me «metiese en ese jardín». Acepté y la mesa redonda fue un éxito; puede usted comprobar la ponencia en: portaldel-socio.ser.es/reumatopics19. Posteriormente recibí la valoración de los asistentes de la mesa: fue muy bien valorada y lo que es más importante: tendió vínculos entre los partidarios y los contrarios de la fibromialgia. Vínculos de los que carece su carta.

Suelo siempre escribir mis ponencias. Así fue como se lo propuse al Comité Editorial de REUMATOLOGÍA CLÍNICA. Yo mismo escogí el formato de editorial; cabe recordar que un editorial es un artículo breve que expresa una opinión o se interpretan los hechos de otros. El editorial debe ser brillante, claro, argumentado, imperativo o conciliador. Estimula a los lectores emotivamente e intelectualmente; puede ser el origen de sustanciosas reacciones de controversia y debate. El editorial expresa una opinión personal sobre el tema. Es más, entrevé posiciones ideológicas que trascienden la mera argumentación crítica<sup>3</sup>. En mi humilde opinión el editorial hecho, cumple con las expectativas y satisfecho estoy en haber despertado controversia. Exima de responsabilidad al Comité Editorial de REUMATOLOGÍA CLÍNICA.

Comenta usted la palabra «rescate». Yo no pretendo rescatar nada en mi editorial. Insisto, es una opinión personal, es un relato de la historia de la fibromialgia, tal como lo he vivido yo y probablemente muchos reumatólogos de mi generación. Puede que el

concepto de reumatismo psicógeno —creado por los pioneros de la reumatología— fuese equívoco, pero no le quepa la menor duda que sin el concepto de reumatismo psicógeno no existiría a día de hoy la fibromialgia. En la historia de la medicina hay numerosos ejemplos.

Lamento que perciba el escaso conocimiento del escritor, acerca de la terminología usada. No pretendo que la fibromialgia sea una de mis áreas específicas. Acepto sus comentarios acerca de la nomenclatura, no así en la desautorización que me parece un término inapropiado.

Finalmente me alegra mucho que estemos de acuerdo en el coste económico de la fibromialgia. Son datos que no ofrecen dudas. Las políticas sanitarias llevadas a cabo no han tenido éxito. Por último y no menos importante es un deber de los especialistas dedicados a la fibromialgia y de las sociedades científicas reclutar reumatólogos jóvenes, en otras palabras: hacerla atractiva científicamente. Hecho plasmado en el editorial y que confirma usted con su docta opinión.

Finalizo: «*Toda sabiduría, no es nueva sabiduría*»<sup>4</sup>.

**Bibliografía**

- Olive A. La voz pasiva de la fibromialgia. Reumatol Clin. 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2019.12.001>, pii:S1699-258X(20)30004-8.
- Collado A. Fibromialgia. Viejas opiniones frente a nuevos conocimientos. Reumatol Clin. 2020.
- El marco adecuado: tipo de artículo Medicina clínica. En: Manual de estilo. Caldeiro MA, Feliu E, Foz M, Gracia D, Herranz G Lience E, et al. Barcelona: Doyma; 1993. p. 15-31.
- Langworth R. El ingenio de Churchill. Barcelona: Plataforma editorial; 2015. p. 56.

Alejandro Olive Marqués

Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

Correo electrónico: [aolive.germanstrias@gencat.cat](mailto:aolive.germanstrias@gencat.cat)

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2020.04.017>

1699-258X/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. Todos los derechos reservados.

**Why choose cyclosporin A as first-line therapy in COVID-19 pneumonia\*****¿Por qué elegir ciclosporina A como primera línea terapéutica para la neumonía causada por COVID-19?***Dear Editor:*

The use of immunosuppressive therapies in COVID-19 infection is a recently raised topic which comes to fill an unmet need in the management of the patients.<sup>1</sup> Intriguingly, not only COVID-19 but also SARS and MERS CoVs – all members of the Betacoronavirus genus – associate to an increased risk of respiratory distress syndrome. Already in patients with SARS-CoV, the development of respiratory failure was thought to be the consequence of a vigorous innate immune response, while effectiveness of tocilizumab in COVID-19 infected patients also supports the participation of a cytokine storm in severe phenotypes.<sup>1,2</sup> A factor underlying this explosive response could be the capacity of betacoronaviruses to invade immune-competent cells, particularly macrophages, thereby hijacking the major drivers of innate immune responses. Nonetheless, targeting pro-inflammatory cytokines is neither the sole nor the first-line immunomodulatory approach in combating the infection. As represented in the figure, complex virus-host cell interactions providing opportunities for therapeutics should be regarded (Fig. 1).

Betacoronaviruses replicate and carry out transcriptional activities at the cell cytosol, where the viral genome is detected by RIG-1 like receptor (RLR) helicases. Upon binding of vRNA, RLR activate mitochondrial antiviral proteins (MAVS). These in turn trigger phosphorylation of transcription factors and gene expression of interferons and cytokines, which are pivotal for an effective antiviral response.<sup>3</sup> Mitochondrial function is thus essential for the antiviral defense, while these organelles also need to provide for the increased energetic needs of infected cells. This fact points to mitochondrial failure as the mechanism unchaining severe forms of COVID-19 infection.<sup>4</sup> In brief, infected cells

\* All authors have contributed to the conception of the manuscript, have revised it critically, have approved the final version and agree to be accountable for all aspects of the work.



11. Go DJ, Park JK, Kang EH, Kwon HM, Lee YJ, Song YW, et al. Survival benefit associated with early cyclosporine treatment for dermatomyositis-associated interstitial lung disease. *Rheumatol Int.* 2016;36:125–31.
12. Pfefferle S, Schöpf J, Kögl M, Friedel CC, Müller MA, Carbajo-Lozoya J, et al. The SARS-coronavirus-host interactome: identification of cyclophilins as target for pan-coronavirus inhibitors. *PLoS Pathog.* 2011;7:e1002331. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.ppat.1002331>.
13. de Wilde AH, Raj VS, Oudshoorn D, Bestebroer TM, van Nieuwkoop S, Limpens RWAL, et al. MERS-coronavirus replication induces severe in vitro cytopathology and is strongly inhibited by cyclosporin A or interferon- $\alpha$  treatment. *J Gen Virol.* 2013;94 Pt 8:1749–60.

Olga Sanchez-Pernaute<sup>a,\*</sup>, Fredeswinda I. Romero-Bueno<sup>a</sup>,  
Albert Selva-O'Callaghan<sup>b</sup>

<sup>a</sup> *Rheumatology Division, Jiménez Díaz Foundation University Hospital and Health Research Institute, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, Spain*

<sup>b</sup> *Department of Internal Medicine, Hospital Universitari Val d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain*

\* Corresponding author.

E-mail address: [osanchez@fjd.es](mailto:osanchez@fjd.es) (O. Sanchez-Pernaute).

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2020.03.001>

1699-258X/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. All rights reserved.