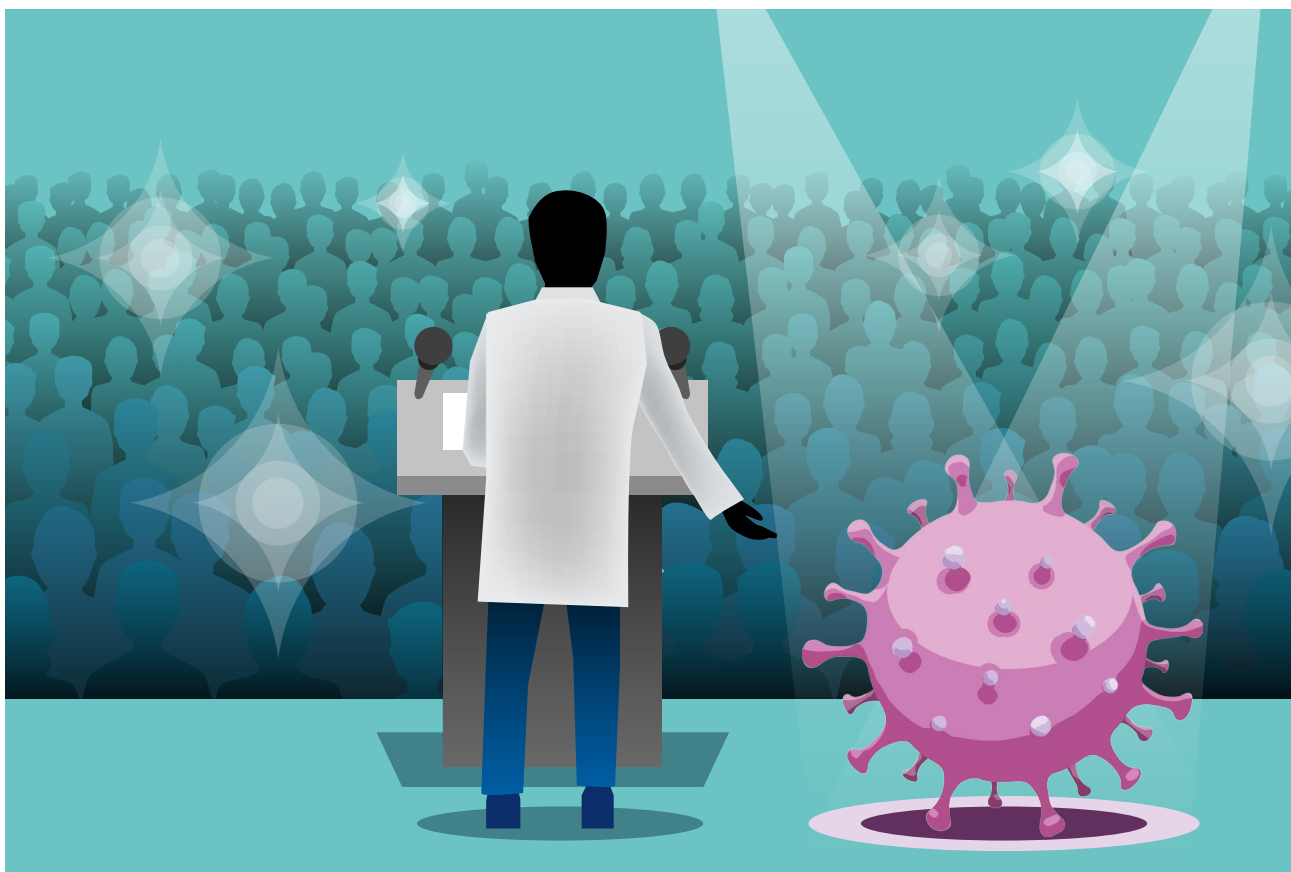


El coronavirus más mediático

La difícil relación entre la «ciencia exprés» y los medios de comunicación

IGNACIO LÓPEZ-GOÑI



En el momento de escribir este texto, ya pueden consultarse más de 600 artículos en PubMed sobre el nuevo coronavirus (SARS-CoV-2) o la enfermedad que causa (COVID-19), además de otros tantos disponibles en los repositorios de artículos todavía no revisados (*pre-prints*). Jamás en la historia de la ciencia ha habido tanto conocimiento sobre un virus a los dos meses de haberse descubierto. Es una muestra de las posibilidades que tenemos hoy en día para combatir este tipo de amenazas.

Sin embargo, debido a la necesidad de compartir datos por la urgencia del tema, algunos de esos trabajos se han publicado sin pasar por los controles de calidad habituales (la situación es tan excepcional que el repositorio *bioRxiv* ha publicado en su web un mensaje de aviso, en el que se recuerda que los numerosos trabajos

que se están recibiendo sobre el nuevo coronavirus son informes preliminares que no han sido revisados por pares y que, por tanto, «no deben ser considerados concluyentes, ni guiar la práctica clínica ni el comportamiento relacionado con la salud, ni ser comunicados en los medios como información verificada»). De hecho, varios de estos «artículos exprés» ya han tenido que retirarse porque se ha detectado que contenían errores.

También por primera vez en la historia, estamos viviendo una epidemia a tiempo real: todos los medios de comunicación, varias veces al día, todos los días en todo el planeta están hablando del nuevo coronavirus. Una ebullición mediática a la que hay que añadir el efecto multiplicador de las redes sociales.

La relación entre una «ciencia exprés», que comete errores por las prisas, y una

sociedad hiperconectada, en la que la información (contrastada o no) se difunde a un ritmo vertiginoso, es, cuando menos, difícil. Si las cosas no se hacen bien, corremos el riesgo de promover otra «pandemia», de alarma y desconcierto, que poco ayuda a gestionar la crisis real. Veamos algunos ejemplos que ilustran la complejidad de la situación.

El coronavirus no se ha escapado de ningún laboratorio

Uno de los artículos que menos ha tardado en retirarse ha sido el que sugería que el nuevo SARS-CoV-2 era una mezcla artificial entre un coronavirus y el VIH. El 30 de enero fue publicado en el repositorio *bioRxiv* por un equipo encabezado por Prashant Pradhan, del Instituto de Tecnología de la India. El 2 de febrero fue retirado por los propios autores, al com-

probar que había errores en los análisis bioinformáticos y en la interpretación de los mismos. Sin embargo, y por desgracia, ha sido uno de los artículos más comentados en las redes sociales, lo cual ha promovido el bulo de que el SARS-CoV-2 se había creado por ingeniería genética en un laboratorio.

Conforme han ido creciendo los datos disponibles, otros investigadores, liderados por Hong Zhou, de la Academia de Ciencias Médicas de Shandong, han comparado el genoma del SARS-CoV-2 con el de cientos de coronavirus de murciélagos. Sus resultados, publicados el 2 de marzo en *bioRxiv*, sugieren una fuerte relación entre ambos genomas. Concluyen que el SARS-CoV-2 ha surgido de forma natural por recombinación entre virus presentes en murciélagos y otras especies animales. Así pues, el nuevo coronavirus no se ha escapado de ningún laboratorio ni es fruto de la ingeniería genética. La naturaleza se basta y se sobra para generar este y otro tipo de nuevos virus.

Y el pangolín se hizo famoso

Los coronavirus tienen su almacén, o reservorio, en los murciélagos. Sabemos que el coronavirus responsable del síndrome respiratorio agudo grave que surgió en 2002 (SARS-CoV) pasó de los murciélagos a las civetas y de estas a los humanos. Sabemos también que el coronavirus que causa el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV), aparecido en 2012, pasó de los murciélagos a los dromedarios y de ahí al ser humano. Pero en el caso del SARS-CoV-2 todavía no se sabe cuál ha sido la especie intermediaria; no se ha aislado el patógeno en ningún otro animal. La cuestión sigue, por tanto, abierta.

Uno de los primeros trabajos sobre este tema, publicado en enero por Wei Ji, de la Universidad de Pekín, y sus colaboradores en *Journal of Medical Virology*, relacionaba el coronavirus con las serpientes. Los autores de la investigación analizaron 276 secuencias de distintos coronavirus. Según los resultados, lo más similar al SARS-CoV-2 eran dos serpientes: *Bungarus multicinctus* (una serpiente venenosa de Taiwán) y *Naja atra* (la cobra china), ambas presentes de forma habitual en los mercados de animales vivos en China. ¿Eran las serpientes el origen del nuevo coronavirus?

Días después, un equipo de la Universidad de Michigan encabezado por Chenxin Zhang publicaba otro trabajo, tam-

bién en *bioRxiv*, en el que se revisaban esos resultados preliminares. Mediante otros métodos bioinformáticos y bases de datos, llegaban a una conclusión bien distinta: lo más probable era que el intermediario del SARS-CoV-2 fuera un mamífero o un ave, no una serpiente.

Los pangolines son unos simpáticos mamíferos con grandes escamas. Cuando se sienten amenazados, se encogen en forma de bola. Se alimentan de hormigas y termitas a través de una lengua larga y pegajosa. En Asia y África son muy conocidos y, aunque es una especie protegida (se halla en peligro de extinción), son víctimas del tráfico ilegal: su carne es muy demandada porque se considera una exquisitez y sus escamas se emplean en la medicina tradicional. En el resto del mundo, en cambio, prácticamente nadie conocía al pangolín. Hasta que llegó el coronavirus y lo hizo famoso.

En un primer trabajo, publicado el 17 de febrero en *bioRxiv*, Kangpeng Xiao, de la Universidad Agrícola del Sur de China, y sus colaboradores compararon coronavirus aislados de pangolines de Malasia con el SARS-CoV-2. Encontraron una alta coincidencia. En particular, el dominio de la glicoproteína S de la superficie del virus que se une al receptor celular era prácticamente idéntico entre ambos virus, con solo un aminoácido de diferencia. Los estudios genómicos sugerían, por tanto, que el SARS-CoV-2 se había originado por una recombinación entre coronavirus de pangolín y de murciélago. Los pangolines habrían actuado a modo de intermediarios en el «viaje» del coronavirus de los murciélagos a los humanos. Otros trabajos preliminares aislaron secuencias de coronavirus de muestras de pangolines congelados o provenientes del comercio ilegal y encontraron una gran similitud con el SARS-CoV-2. Fue entonces cuando todos los medios de comunicación se centraron en el pangolín. Su foto fue portada durante unos días en revistas y televisiones de todo el mundo, cual estrella de Hollywood. El coronavirus probablemente le haya salvado de la extinción.

Sin embargo, la fama le duró poco tiempo. Enseguida se publicó que las semejanzas entre el SARS-CoV-2 y el coronavirus del pangolín no se referían al genoma completo. Se reconoció que pudo haberse producido un error de comunicación entre los bioinformáticos y el grupo de investigación. La semejanza entre el ARN del SARS-CoV-2 y el del pangolín era del 90,3

por ciento. Posteriormente, en otro trabajo más exhaustivo publicado en *Journal of Medical Virology*, Xingguang Li, de la Universidad de Bioingeniería de Wuhan, y su equipo analizaron 70 genomas de cepas del SARS-CoV-2 aisladas en 12 países entre el 24 de diciembre de 2019 y el 3 de febrero de 2020 y los compararon con otros de coronavirus aislados de murciélagos y de dos pangolines. Estudiaron especialmente el gen de la glicoproteína S de la envoltura del virus. Los resultados revelaron que el coronavirus del murciélago era el más parecido al SARS-CoV-2, más incluso que los coronavirus de los dos pangolines analizados. Los autores concluyeron que el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 no proviene de los pangolines, sino probablemente de murciélagos a través de otra especie animal diferente al pangolín.

La cuestión sobre el origen del nuevo coronavirus sigue sin respuesta. No podemos descartar que cuando se analicen genomas de coronavirus de más pangolines se encuentren algunos con una mayor similitud con el SARS-CoV-2, pero, de momento, el pangolín queda absuelto.

¡El coronavirus muta!

Hace unos días fue portada de algunos medios de comunicación que el coronavirus en Brasil había mutado «¡tres veces!». *Mutante* es una palabra que asusta a mucha gente. Se piensa que un mutante es un ser perverso y siempre malo. Que si el virus muta, será que se está haciendo más virulento.

Pero es que resulta que los virus mutan permanentemente. Viven mutando. Cuando hablamos de virus no estamos refiriéndonos a un solo individuo, sino a una población. A miles de millones de individuos que se están multiplicando a una velocidad vertiginosa. Una preparación de cultivo de virus puede contener fácilmente 10.000 millones de partículas víricas por mililitro. Además, en constante mutación. Como el coronavirus, muchos virus tienen un genoma de ARN y la enzima que se encarga de copiarlo, la ARN polimerasa, es muy torpe e introduce muchos errores en cada copia. Esos errores son mutaciones. Fallos que, además, no se corrigen, porque los virus carecen de sistemas de reparación —algo que los seres celulares sí tenemos—. Son muchos, se multiplican muy rápido y varían mucho. En los virus, es como si la evolución fuera a cámara rápida. Por eso, en la taxonomía de estos microorganismos no se emplea el término «especie» (como



LOS ÚLTIMOS ESTUDIOS han desmentido que las serpientes *Bungarus multicinctus* (izquierda) y *Naja atra* (derecha), y los pangolines (abajo) sean el origen del SARS-CoV-2.

en los animales, las plantas o las bacterias), si no «cuasiespecie». Una población de virus es, en realidad, una nube de mutantes, con pequeñas diferencias genéticas, en la que se puede llegar a definir una secuencia genética de consenso.

Del nuevo coronavirus tenemos ya muchos genomas completos secuenciados, que se están analizando y nos dan mucha información. Por ejemplo, el estudio de 489 de estos genomas aislados de muestras obtenidas de 33 países demuestra que todos están relacionados entre sí, presentan unas pocas mutaciones y comparten un origen común, que se puede fechar entre noviembre y diciembre de 2019. Esto vuelve a demostrar que el origen del SARS-CoV-2 es natural y que en esas fechas debió de ocurrir la primera infección humana, seguida de una transmisión entre personas sostenida en el tiempo.

Otro artículo que también ha dado mucho que hablar en los medios ha sido el que sugería que hay dos cepas del SARS-CoV-2. Lo publicaron en marzo en *National Science Review* Xiaolu Tang, de la Universidad de Pekín, y sus colaboradores. Tras analizar 103 genomas del SARS-CoV-2, estos investigadores concluyeron que el virus había evolucionado en dos variantes o «cepas»: la S, más antigua pero menos frecuente (30 por ciento), y la L, más reciente pero más prevalente (70 por ciento). La diferencia entre ambas cepas corresponde a una mutación en un aminoácido: una serina en la cepa S por una leucina en la L. Según los científicos, la cepa L sería

más *aggressive* —ahora veremos por qué lo hemos escrito en el idioma original—. Aunque en su artículo dicen literalmente que «no está claro que la cepa L sea más virulenta» y que «el estudio es limitado y hace falta relacionarlo con datos epidemiológicos y clínicos», su repercusión en los medios ha sido enorme. La mayoría han anunciado que el virus había mutado y que había una cepa más frecuente y mucho más virulenta. En realidad, los autores no han afirmado esto. Todo ha sido un problema lingüístico, de traducción e interpretación. Y es que *aggressive* (en inglés) no significa «agresivo» ni «virulento». En este contexto, significa «más transmisible y que se replica más rápidamente» (por eso sería una cepa más prevalente, a pesar de haber evolucionado más tardíamente). No solo no hay datos que demuestren que la cepa L es más virulenta, sino que incluso otros autores han cuestionado la validez de este estudio y han solicitado que se retire.

En efecto, el SARS-CoV-2, como todos los virus, muta. Y lo más probable, si lo comparamos con otros eventos anteriores, es que esa constante mutación haga que el virus se adapte mejor a su hospedador, nosotros, y se vaya haciendo cada vez menos letal (causando síntomas más leves) pero se propague mejor. Eso es lo que al virus le interesa.

Conclusión

Nunca hemos tenido tanto conocimiento científico y capacidad técnica para enfrentarnos a una epidemia de este tipo. Pero

la ciencia necesita reposo, tiempo, repetir experimentos, que otros confirmen nuestros resultados, que nos evaluemos unos y otros. El quehacer científico no siempre es compatible con las prisas de los medios, que exigen mucha información y de forma inmediata. La ciencia está respondiendo a los retos que plantea el nuevo coronavirus con cientos de publicaciones, en abierto, para que puedan ser compartidas por toda la comunidad de investigadores. Estupendo. Pero tendremos que aprender a comunicar y compartir ciencia en tiempos de crisis, si no queremos generar una angustia y pánico innecesarios.

Ignacio López-Goñi es catedrático de microbiología en la Universidad de Navarra. Colabora en varios medios y es autor de los blogs *microBIO* y *El rincón de Pasteur*, en *SciLogs*.

PARA SABER MÁS

Protein structure and sequence re-analysis of 2019-nCoV genome does not indicate snakes as its intermediate host or the unique similarity between its spike protein insertions and HIV-1. Chengxin Zhang et al. en *bioRxiv*, 4 de febrero de 2020.

Evolutionary history, potential intermediate animal host, and cross-species analyses of SARS-CoV-2. Xingguang Li et al. en *Journal of Medical Virology*, febrero de 2020.

A novel bat coronavirus reveals natural insertions at the S1/S2 cleavage site of the spike protein and a possible recombinant origin of HCoV-19. Hong Zhou et al. en *bioRxiv*, marzo de 2020.

On the origin and continuing evolution of SARS-CoV-2. Xiaolu Tang et al. en *National Science Review*, marzo de 2020.

Seguimiento de la epidemia de coronavirus <https://nextstrain.org/ncov>