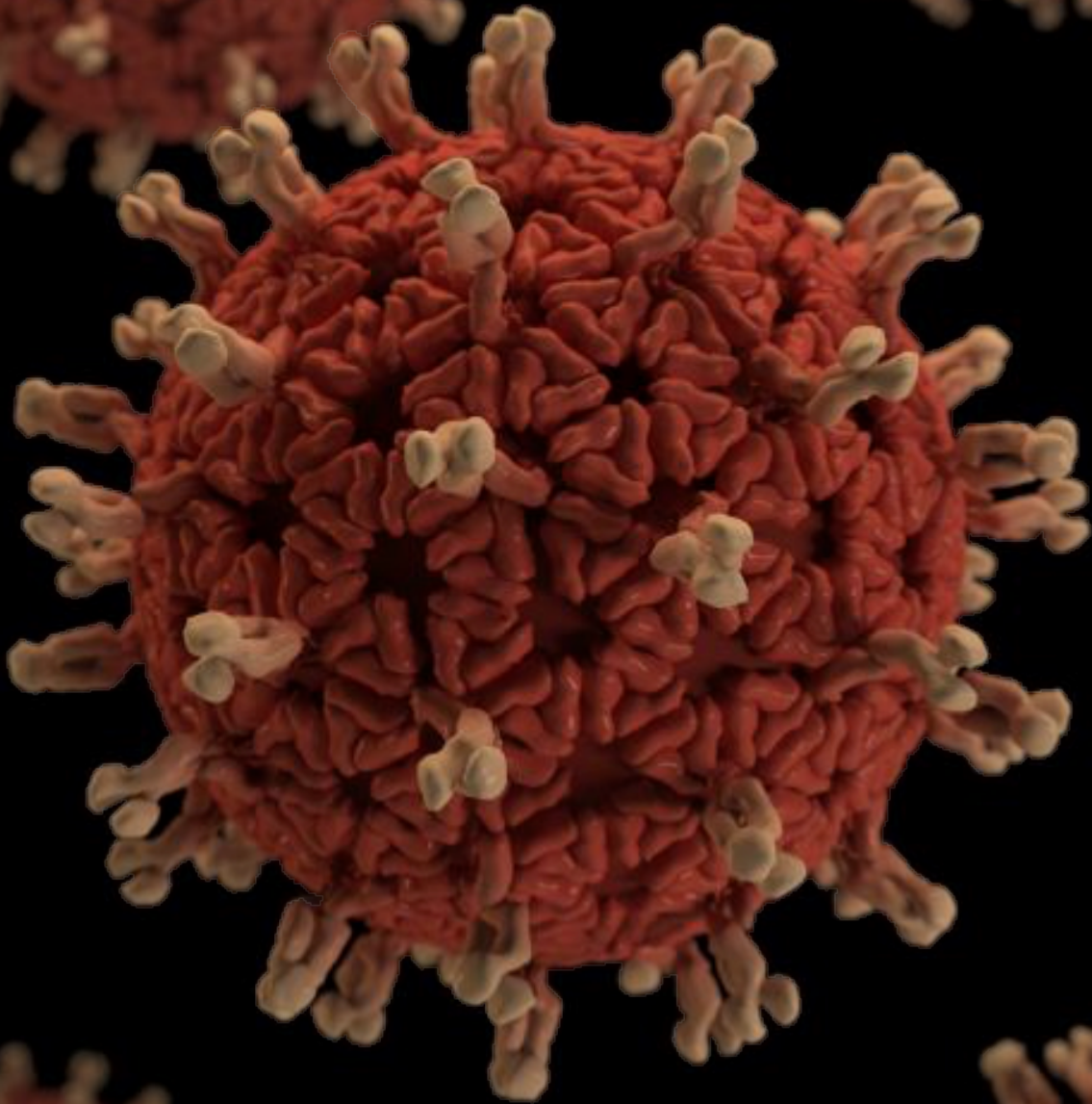




HIDDEN NATURE

Tu espacio para la Divulgación Científica

Número 8 · 4T/2019



VIRUS



PVP Recomendado - 1.50€

Reconstrucción 3D de un Rotavirus. Realizado por Jessica A. Allen del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades.

EDITORIAL

Número 8 · 4T/2019

Victor Pérez Asuaje

Estudiante de Biología. CEO de la revista y canal Hidden Nature. Socio del Centro de Investigación y Desarrollo de Recursos Científicos Bioscripts.



¿Cuántas especies hay en el planeta? Según las últimas estimaciones, pueden haber desde unos pocos millones hasta billones de especies... Una “pequeña” incertidumbre, ¿verdad?

En realidad es una pregunta más complicada de lo que parece debido a múltiples razones, como por ejemplo, la definición de “especie” o lo que entendemos por “ser vivo”. De hecho, tan solo con este último punto, la variación podría ser astronómica. Esto se debe a que dentro de lo que consideramos biodiversidad, no se incluye a uno de los grupos más variables y grandes que existen: los virus.

Pero... ¿Los virus están vivos? Esta pregunta ha provocado un debate considerable durante muchos años. Los virus, en comparación con el resto de lo que consideramos “seres vivos”, tienen ciertas diferencias que nos hacen dudar acerca de qué considerarlos, ¿reaccionan a estímulos? ¿Producen y usan energía? ¿Crecen y se reproducen? Estas preguntas, y sobretodo

la última, han sido las más utilizadas para considerarlas como entidades “no vivas”.

En este número indagaremos más sobre el origen de estos seres, cómo funciona la clasificación de Baltimore, explicaremos la anatomía del virus de la gripe y por qué sus mutaciones provocan que nos tengamos que vacunar todos los años; así como entraremos en otros virus de gran interés, como las peculiaridades del virus del SIDA y del grupo de los arbovirus, que provocan enfermedades como el Dengue, el Zika o la Chikungunya. Aparte de sus afecciones a los humanos, también conoceréis virus capaces de “parasitar” a otros virus y virus que “entristecen” a los cítricos.

Como siempre, te invitamos a pasar la página y descubrir mucho más acerca de estas entidades “sin vida”.

ÍNDICE

1. El origen de los virus - 3

2. El virus Influenza - 6

3. ¿Por qué nos tenemos que vacunar cada año para el virus de la gripe?- 8

4. La tristeza de los cítricos - 11

5. Planeta VIRUS - 14

6. Diversidad Urbana - 17

7. #PreguntasHN: ¿Existen virus capaces de parasitar a otros virus? - 20

8. Virus de Inmunodeficiencia Humana - 22

9. Museo en Casa: Clasificación de los virus. Clasificación de Baltimore - 24

10. Los virus transmitidos por insectos vectores: Los arbovirus - 27

11. Colaboradores y Junta directiva - 31

El origen de los virus



Podríamos afirmar, sin temor a equivocarnos, que los virus son los entes más extraños que ocupan a la Biología actual. En el ambiente, son simples partículas inertes de *polvo molecular*, un ácido nucleico acompañado de unas pocas proteínas que lo encapsulan (a veces, ni eso), pero cuando llegan a una célula adecuada, se introducen en ella, sabotean su maquinaria de expresión génica y la utilizan para hacer copias de sí mismos, como si cobrasen vida de pronto. No se nutren ni (en teoría) se relacionan; la función de reproducción es la única que cumplen y, en muchos casos, el proceso acaba con la destrucción de la célula, aunque también es posible que el virus se incorpore en su genoma y se limite a copiarse y replicarse mientras la célula vive. De hecho, una parte sorprendentemente grande de nuestro genoma (sobre el 8%) está constituida por virus, la mayoría de ellos inactivados al perder su capacidad infecciosa hace millones de años. Son muy útiles en los análisis filogenéticos al haber sido acumulados en el proceso evolutivo que lleva hasta nosotros y al que

probablemente contribuyeron. Los genetistas Nels Elde y Cédric Feschotte, de la Universidad de Utah, encontraron en 2016 evidencias de que algunos de estos virus incorporados en nuestras células son, incluso, reclutados en ciertas ocasiones por el sistema inmune para regular la expresión de genes inmunitarios. Es decir, ¡para combatir otros virus!

Pero sin irnos por las ramas con todos los misterios que acoge en su seno el grupo de los virus y una vez aceptado que son moléculas de ácido nucleico que necesitan forzosamente parasitar a las células, cabe preguntarnos: ¿por qué hay ácidos nucleicos con este “comportamiento”? ¿De dónde salen? La respuesta está en el aire: existen varias posibilidades y ninguna es excluyente de las demás, debido a que la diversidad de virus es tan grande que es bastante improbable que descendan todos de un único virus primigenio. Ni siquiera se ponen de acuerdo en el ácido nucleico que usan, de manera que, si seguimos la clasificación de Baltimore, podemos encontrar virus cuyo genoma está

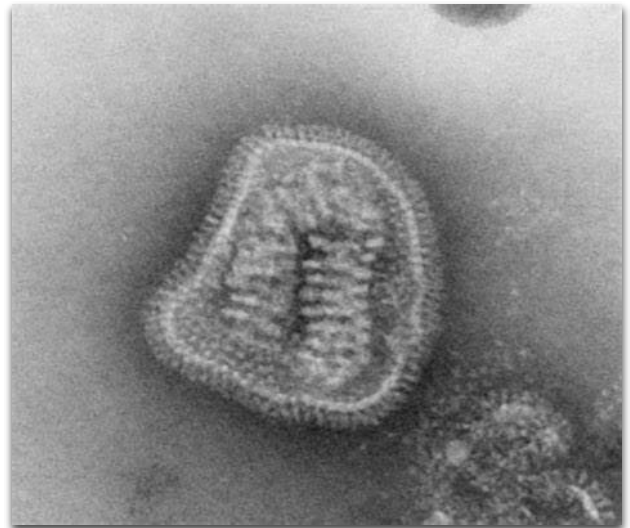
« ORIGEN »

constituido por una molécula de ADN de cadena doble (lo normal en los seres vivos), pero también de una sola cadena (algo que sólo se observa en virus); asimismo, también encontramos multitud de virus en los que el genoma es una molécula de ARN (cosa que tampoco se observa en ningún otro organismo) de cadena simple o doble y que, en algunos casos, presentan retrotranscripción (es decir, que dentro de las células son transformados, por una proteína de su propia autoría, a ADN, a menudo para injertarse en el genoma hospedador).

Una de las hipótesis propuestas para el posible origen de algunos virus sostiene que son degeneraciones de formas celulares que se simplificaron al máximo y terminaron por volverse parásitas de otras células; algunos puntualizan que ya habrían sido parásitas en sus formas celulares (lo cual tampoco es tan descabellado de pensar, teniendo en cuenta que a día de hoy existen bacterias, como las rickettsias, con esta forma de vida). Ello los podría equiparar a algo así como a “muertos vivientes” evolutivos, aunque esta postura presenta varios inconvenientes a puntualizar. Para empezar, que no hay pruebas: la estructura vírica dista muchísimo de cualquier forma celular conocida; ni siquiera tienen membranas plasmáticas ni nada que se le parezca (el que algunos sí presenten envolturas lipídicas se debe a que salen de las células infectadas por procesos de evaginación, quedando recubiertos por un poco de su membrana).

Otra hipótesis postula que los virus son genes abandonados, descartados durante la evolución o, incluso, descendientes de los primitivos ácidos nucleicos no celulares que, si bien inicialmente debieron ser autorreplicables, pudieron evolucionar a algunos casos de parasitismo. Sin embargo, si ponemos el punto de mira en los virus que afectan a los humanos, no tenemos que retrotraernos tanto en el tiempo para explicar la aparición de las enfermedades que provocan, ya que gran parte de estos virus

proceden en realidad de otros animales. Por lo general, un virus nativo (por así decirlo) de una especie animal concreta no le supone a ésta grandes perjuicios; a fin de cuentas, un virus de gran virulencia y una alta letalidad no es un virus eficaz partiendo de que matar a la víctima parasitada es perder una maquinaria de reproducción. Los mayores estragos se dan cuando un virus pasa de una especie a otra, como ha sido el caso del ébola (originario de los zorros voladores, un tipo de murciélagos frugívoros de las regiones tropicales y subtropicales), el virus del SIDA (propio de chimpancés) o el virus de la gripe (que, se piensa, se originó primero en los cerdos y después pasó a los seres humanos). Los dos primeros virus afectan a la especie humana sólo desde la segunda mitad del siglo XX; el último, desde principios del mismo.



En esta imagen a microscopio electrónico de transmisión se puede ver una partícula completa de influenza virus o virus de la gripe, observándose una cápsula con multitud de proteínas en su superficie (que funcionan como moléculas de reconocimiento para el sistema inmunitario) y el ácido nucleico en su interior.

Un caso especialmente llamativo es el de los virus de la gripe, que infectan tanto a mamíferos (incluidos nosotros) como a aves. Se trata de un grupo de virus conocido por su frecuencia de aparición anual, debido a que su mecanismo de replicación le permite recombinar parte de sus genes con los de

otras cepas distintas, que no necesariamente tienen que coincidir en todos los organismos a los que pueden infectar. Esto hace que cada año los virus de la gripe que nos afectan sean un poco distintos de los anteriores, de manera que tenemos que inmunizarnos contra ellos desde cero. Por esta razón, es imposible hacer una vacuna que nos inmunice de la gripe de forma definitiva. Afortunadamente, la gripe ya no tiene consecuencias mortales para los seres humanos con un sistema inmunitario en condiciones normales.



El virus de la varicela pertenece a la familia de los herpesvirus, todos formados por virus de ADN de doble cadena. Este virus produce dos enfermedades distintas: la varicela en la infancia y el herpes zóster -mucho más doloroso y virulento- en los adultos. El genoma vírico permanece durante toda la vida dentro de la persona tras la primera infección y sólo causa enfermedad cuando su sistema inmune se encuentra comprometido (por ejemplo, en situaciones de alto estrés prolongado o por el consumo de algunos inmunosupresores). Lo deseable es que el cuerpo entre en contacto con el virus de la varicela-zóster en la infancia; de lo contrario, un contagio de adulto puede presentar complicaciones graves.

No debemos confundir, sin embargo, los virus con otras formas infecciosas que se encuentran en ese limbo conceptual entre lo vivo y lo inerte y también, se piensa, han surgido a partir de los primitivos ácidos nucleicos autorreplicables o de su descarte durante la evolución. Un caso llamativo lo encontramos no en los virus estrictamente hablando, sino en unidades todavía más simples, si cabe, como son los "viroides": partículas de ARN desnudas que se limitan a

su replicación a costa de la maquinaria replicativa celular. Hasta la fecha, por lo que sabemos, los viroides sólo infectan a plantas y, aunque causan grandes estragos en muchos cultivos importantes (como puede ser la exocortosis que amenaza periódicamente a los cultivos de cítricos del Levante o la enfermedad el tubérculo fusiforme de la patata -donde fue descubierto el primero de todos-), suelen quedar a la sombra de los virus en importancia. Algunos autores sugieren que algunos viroides, por una alta similitud de sus secuencias con genes que se encuentran en las propias plantas a las que infectan, pudieron haber surgido a partir del genoma de éstas.

Como síntesis a todo lo expuesto, el origen de los virus no puede buscarse en una causa única, ya que aunque funcionan bajo las mismas presiones selectivas fundamentales que el resto de genes, su forma de completar sus ciclos "vitales" y su condición inerte fuera de las células hace que éstas actúen de manera distinta. Algunas formas infecciosas pueden ser reliquias genéticas de tiempos pasados en los que no existían las células; otras, pueden derivar de genes abandonados o fugitivos que degeneraron en formas parásitas; otros, proceden de otros virus que mutaron y recombinaron para dar lugar a nuevas formas infecciosas y diseminarse; otros, sencillamente se contagiaron fortuitamente al ser humano (siendo los más virulentos). Investigar en su origen nos permitirá obtener información con la que afinar en los tratamientos, comprender cómo funciona la resistencia a su presencia o mejorar las vacunas que tenemos para ellos, así como deducir la eficacia que tendrán para cepas futuras.

Juan Encina

Graduado en Biología por la Universidad de Coruña y Máster en Profesorado de Educación Secundaria por la Universidad Pablo de Olavide. Colabora en proyectos de divulgación científica desde 2013 como redactor, editor, animador de talleres para estudiantes y ponente.



El virus Influenza

“

Aaaachís

¡Salud! ¿Te has resfriado?

Sí... Parece que tengo gripe.”

¿Quién no ha tenido una conversación similar a esta? Es recurrente que año tras año surja esta conversación, y es que según el Sistema de Vigilancia de la Gripe en España, tan solo en el periodo del 2017 al 2018, se detectaron una media de 2.313 casos por cada 100.000 habitantes. En porcentaje parece poco (2,3% de los habitantes), pero si lo consideramos en base a toda la población española, que rozan los 47 millones, entonces hablamos de una

patología que presentaron alrededor de 1,1 millones de españoles ese año.

Entonces... ¿Qué es la gripe?

La gripe es una enfermedad producida por un virus denominado Influenza, de la familia de los *Orthomyxovirus* (grupo V según la clasificación de Baltimore). Este virus se divide a su vez en 4 tipos, A, B, C y D; aunque el último es el menos conocido por haber sido descubierto y categorizado por el Comité Internacional para la Taxonomía de los Virus (ICTV) en 2014. No profundizaré en la sintomatología de la gripe porque todos hemos vivido o conocido a alguien que la haya sufrido en algún momento de su vida.

Se transmite normalmente por vía aérea, por saliva presente en objetos inanimados o por estornudos y tos que, en esencia, son pequeñas gotas de saliva. Debido a este “simple” sistema de transmisión, se propaga con facilidad; por ello, cuando surge un brote, se generan epidemias estacionales.

De los cuatro tipos de influenza nombrados, se conoce que A, B y C, pueden causar infecciones en los humanos, aunque los que suelen aparecer en las epidemias estacionales son los tipos A y B.

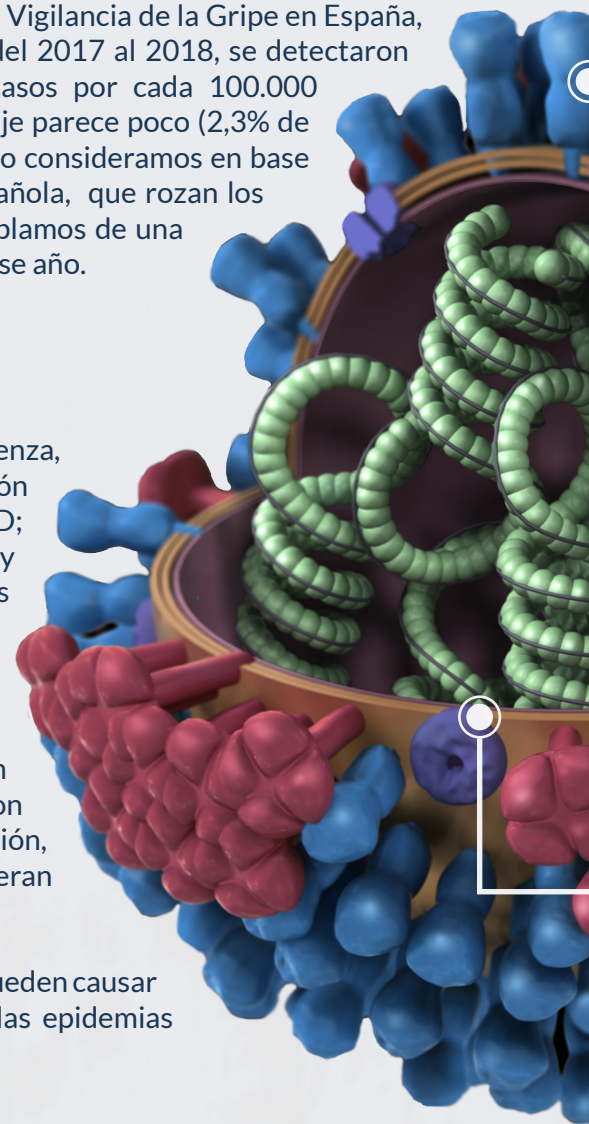
¿Cómo se clasifican?

La clasificación de los virus Influenza varían entre los diferentes subtipos. En general, su denominación sigue el siguiente esquema:

Tipo antigénico	Hospedador original	Origen geográfico	Número de cepa	Año de aislamiento
A, B o C	Porcino, equino, pollo...	Denver, Taiwán...	3, 5, 7, 15...	1990, 2003, 2015...

Victor Pérez Asuaje

Estudiante de Biología. CEO de la revista y canal Hidden Nature. Socio del Centro de Investigación y Desarrollo de Recursos Científicos Bioscripts.



Anatomía del virus Influenza

Hemaglutinina

Existen 18 subtipos diferentes, y median la especificidad de la unión del virus a las células objetivo. Adquiere cambios característicos en su sitio de unión al receptor para cambiar su huésped, por ejemplo, de las aves a los humanos.

Neuroaminidasa

Existen 11 subtipos diferentes. Su principal función es la de romper la unión molecular entre la hemaglutinina y el ácido siálico; permitiendo que las partículas virales se puedan separar de la superficie de la célula, que no se “peguen” entre ellas y degradar mucosa para facilitar el movimiento hacia la célula objetivo.

Genoma

Se encuentra en el “núcleo” del virión, en forma de ARN de una cadena. Dentro de la matriz M1 se encuentran la proteína de exportación nuclear (NEP), que se encarga de llevar el ARN al núcleo celular, y la nucleoproteína (NP).

Cápsida y envoltura

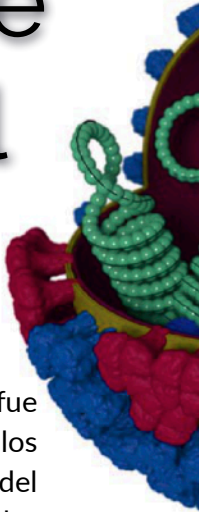
La cápsida son un conjunto de proteínas del virus que el sistema inmune del huésped reconoce. La envoltura proviene de la propia célula huésped y resulta fundamental para la fusión de la envoltura viral con la membrana plasmática de la siguiente célula huésped.

En el caso de los Influenza A, se suelen denominar en base a los tipos de Hemaglutinina y Neuroaminidasa que tengan asociados, así pues la gripe A que conocemos como “gripe porcina” (de la pandemia de 2009) correspondería con el virus influenza A/H1N1.

Por otro lado, los virus de la influenza B suelen clasificar por linajes. Las últimas temporadas de influenza pertenecen a uno de los dos linajes, influenza B Yamagata e influenza B Victoria.

Finalmente, los virus de la influenza C tienen solo una glucoproteína de superficie principal, la proteína de fusión de hemaglutinina-esterasa (HEF), que hace la función de HA y NA a la vez, así como una proteína de envoltura menor, CM2. Por ahora no han desencadenado grandes epidemias, por lo que se les caracteriza de la forma clásica descrita anteriormente.

¿Por qué nos tenemos que vacunar cada año para el virus de la gripe?



Si nos remontamos un siglo atrás, el desarrollo de las vacunas se realizaba únicamente de forma empírica, donde la eficacia se probaba a base de ensayo y error hasta encontrar la versión que nos protegiera contra la enfermedad. La vacuna tenía que producir la reacción inmunitaria en nuestro cuerpo para identificar el patógeno y prevenir la infección, y, por ende, la enfermedad. Una de las formas más utilizadas hasta los 70's fue con el propio patógeno en sí, donde el virus sufría un proceso de inactivación o atenuación, es decir, este patógeno al infectar a su huésped producía efectos mucho menores de lo normal y preparaba al cuerpo para protegerse de aquel que sí podía producir una enfermedad grave o la muerte.

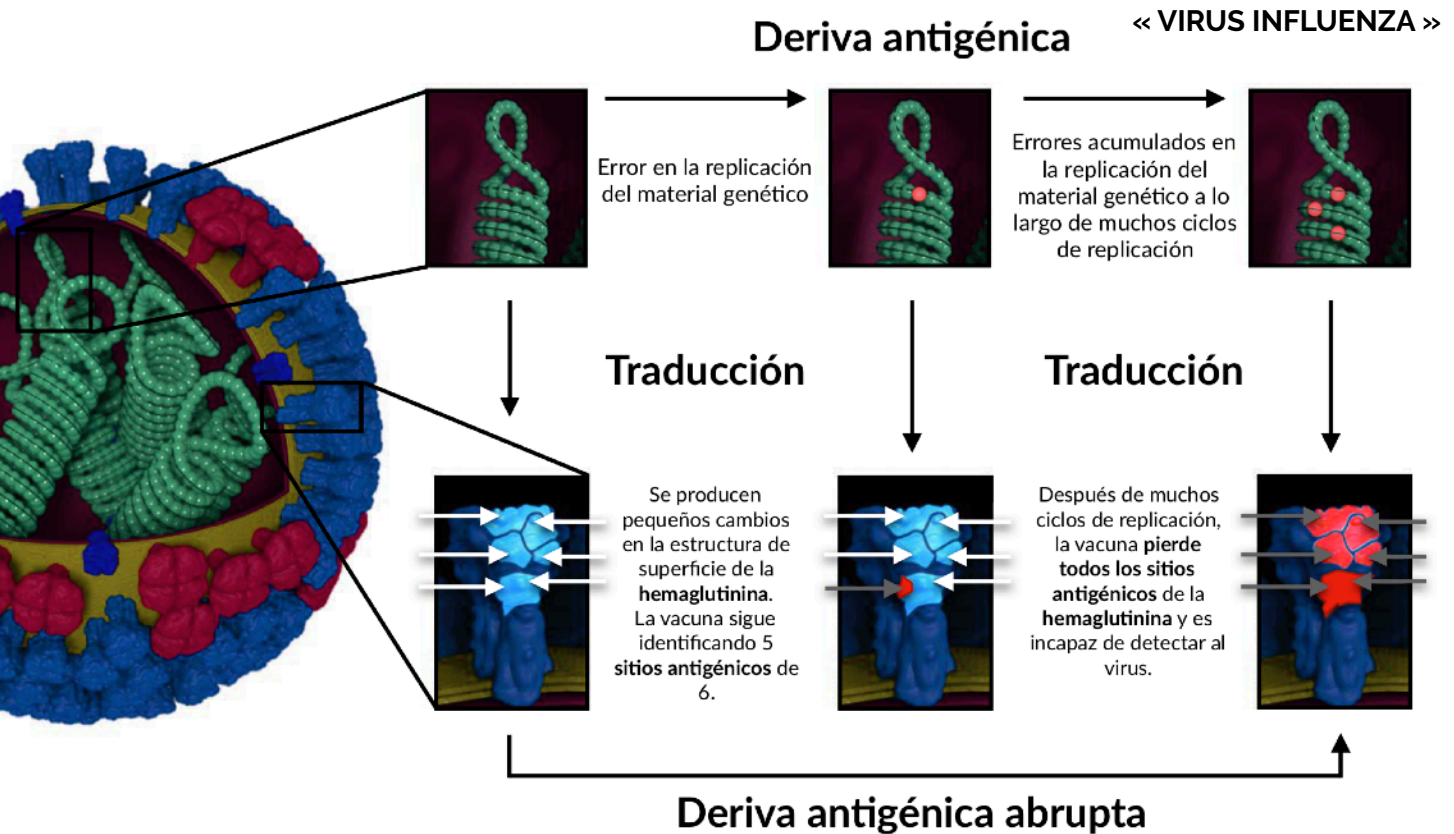
Pero este proceso hoy día es muy diferente, debido a los nuevos avances en medicina y al mayor control a diferentes niveles para identificar al patógeno, por lo que podemos aislar partes del mismo o elementos que sean los que produzcan la respuesta inmune y no una enfermedad. Un virus inactivado sigue siendo un factor de riesgo, ya que aunque el virus sea inactivado o atenuado, existe una pequeña probabilidad de riesgo. Ya en aquellos entonces o en la actualidad, existe una enfermedad y un causante de la misma que "escapa" a las vacunas, y es el virus de la gripe o influenza.

La gripe española (influenza A/H1N1) fue una pandemia en 1920, con una estimación de

muertes de 40 millones de personas. No fue hasta 1930 cuando se aisló el virus de los cerdos y humanos, y la primera vacuna del propio virus influenza inactivado (IIV de las siglas en inglés *Inactivated Influenza Vaccines*) no tardó en llegar. En la década de los 40, aparece la versión B del virus, y se desarrolla una IIV que protege tanto para Influenza A como para B. Y dada la gravedad del asunto se implanta una red de vigilancia de la gripe en la década de los 50. Pero siguen apareciendo problemas, por orden, aparece la gripe asiática (Influenza A/H2N2) que se cobra a un millón de víctimas; y más tarde, aparece la versión H3N2 en Hong Kong causando entre 1 y 3 millones de muertes. En los años 70 empieza a ser un problema muy serio ya que las vacunas de virus inactivados no son capaces de parar al virus.

Ya a finales de los 70 aparecen nuevos casos de Influenza A/H1N1, que se logra controlar e impedir su propagación. En los 90 tuvimos la gripe aviar (Influenza A/H5N1), y en el 2000 la gripe porcina con más de 500.000 personas muertas en las estimaciones más catastrofistas. En la última década hemos tenido el primer caso de la gripe aviar Influenza A/H7N9.

Llevamos casi un siglo luchando contra la gripe, y a pesar de todos los intentos de vacunas, el virus consigue "escapar" y volver a provocar numerosas bajas, la única ventaja que tenemos ahora, respecto a los años 30, es que



Esquema de los diferentes tipos de cambios que se producen en el virus influenza. El primer tipo es gradual, donde se producen cambios puntuales en el material genético que se traducen en pequeños cambios conformacionales en las proteínas de superficie. El segundo es un cambio brusco, donde se produce un cambio mayor en muy poco tiempo.

la tecnología y los avances en medicina son infinitamente más rápidos y más efectivos, por lo que las medidas para prevenir una nueva pandemia también lo son. Entonces, ¿por qué todavía no se ha desarrollado una vacuna eficaz contra el virus de la gripe?

La razón por la que las vacunas dejan de ser efectivas es porque el virus cambia, ya sea de forma gradual o abrupta, lo que provoca que nuestro sistema inmune sea incapaz de reconocer al virus. A continuación vamos a detallar mejor cada tipo de cambios que sufre el virus:

- **Deriva antigénica:** El material genético del virus cambia después de cada ciclo de replicación, por fallos en la replicación del material genético. Normalmente a lo largo de estos ciclos, los cambios que se producen son pequeños y no tienen efecto fenotípico, es decir, las proteínas de

superficie de la cápsida (la envuelta que protege el material genético), siguen siendo similares en forma; por lo que la vacuna que se realice, sigue identificando virus con unas estructuras similares en su superficie. El virus tiene una tasa de replicación mucho mayor a cualquier otro tipo de célula, por lo que estos cambios pequeños se van acumulando y terminan por alterar el virus y separarlo filogenéticamente (el virus ya no se parece tanto a generaciones parentales iniciales). Estos cambios en el material genético terminan produciendo cambios de superficie grandes que hacen que los anticuerpos, que habíamos producido para identificar al virus, sean incapaz de identificarlo y por lo tanto, la respuesta inmune no se produzca, causando la enfermedad.

« VIRUS INFLUENZA »

- **Cambio antigénico mayor (brusco):** Aquí, el cambio es tan grande y brusco que hace que el virus tenga nuevas proteínas de hemaglutinina o neuraminidasa, lo cual produce una nueva forma o subtipo del virus. Esto da lugar a una nueva cepa del virus que puede infectar a gran parte de la población, y que evidentemente no tienen anticuerpos para defenderse. En estos casos, un cambio puntual en el material genético puede producir que la proteína de superficie cambie completamente su estructura terciaria, resultando en una conformación tridimensional diferente y haciendo que el virus escape a la detección inmunológica.

Estas variaciones que se producen en el virus de forma gradual o abrupta hacen que tengamos que crear vacunas cada año para poder estar protegidos, y adelantarnos a las épocas más sensibles con las campañas de vacunación, siendo los menores y las personas de mayor edad los grupos más propensos a ser

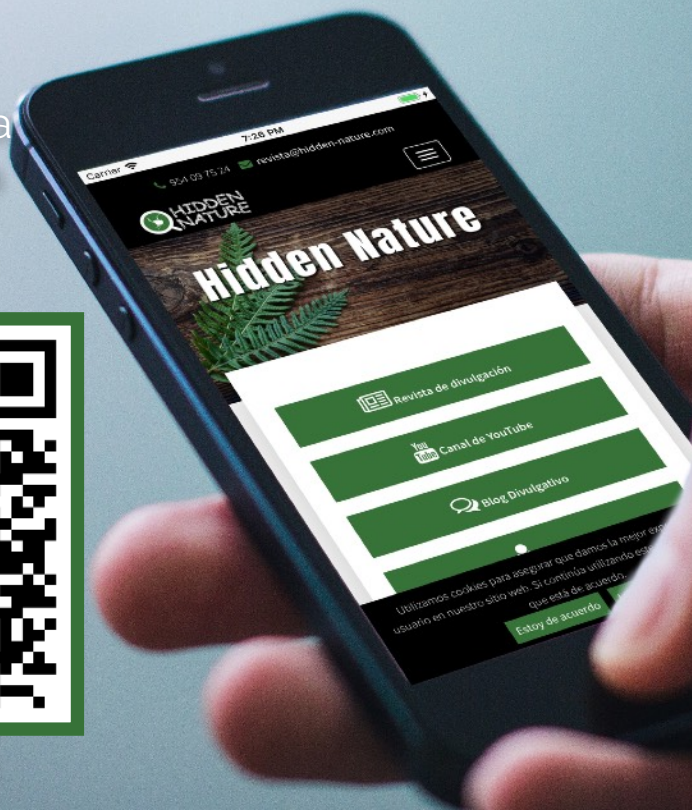
infectados por el virus. Estas vacunas, intentan abarcar el mayor rango posible de variaciones o estructuras comunes a los diferentes tipos, para así aumentar el rango de acción de la vacuna preparada. Con ello se consigue reducir (en cierto modo) que si algún tipo identificable por nuestro sistema inmune nos infecta, podamos estar protegidos y las probabilidades de infección por una versión diferente del virus, sean mínimas.


Francisco Gálvez Prada

Socio fundador del Centro de Investigación y Desarrollo de Recursos Científicos - BioScripts. CEO en IguannaWeb y CTO en Hidden Nature.



Descarga nuestra APP y lee ciencia donde quieras y cuando quieras





“La tristeza de los cítricos”: la epidemia vírica que cambió la industria española

Todo comenzó probablemente en el siglo XIX. La aparición de una epidemia fúngica (*Phytophthora sp.*), que provocaba podredumbre de raíces en cítricos, se extendió por todo el mundo diezmando las plantaciones de naranja dulce (*Citrus sinensis* (L.) Osb.) tanto en sus centros de origen (Asia), como en el nuevo y viejo continente. Para luchar contra la podredumbre radicular, se comenzó a practicar en todo el mundo el injerto de diferentes especies de cítricos en portainjertos de naranjo amargo (*Citrus aurantium* L.); un pie resistente a la podredumbre radicular, con una alta capacidad de adaptación a todo tipo de suelos y que da lugar a frutos de mucha calidad.

En el siglo XX surgieron nuevos cítricos comerciales como el Mandarino (*Citrus reticulata* Blanco) o el Pomelo (*Citrus paradisi* Macf.); ambos injertados en el portainjerto de naranjo amargo. Además, en 1910 hubo un

incremento en la comercialización y transporte de variedades de naranja dulce de la variedad Navel desde USA a Europa; con todo ello la industria cítrica a nivel mundial empezaba a recuperarse del azote de la podredumbre.

Paralelamente a esto, un virus del género *Closterovirus* (familia *Closteroviridae*), de estructura filamentosa y con genoma formado



Toxoptera citricida (Wikimedia Commons)

« CÍTRICOS »

por ARN monocatenario (+) (ARN 1c (+) o ssRNA (+)), coevoluciona con diferentes especies de cítricos de forma asintomática y es dispersado a través de pulgones de varias especies, afectando seriamente al naranjo amargo. Debido a la sintomatología de decaimiento y muerte exclusiva en estos árboles de la familia *Rutaceae*, este virus se describió como CTV: "Citrus tristeza virus", nombre acuñado en Sudamérica en la década de 1930 debido a los terribles daños provocados y sus consecuencias socioeconómicas.

Y es que así funcionan las enfermedades emergentes. Según la teoría epidemiológica, una enfermedad emergente nueva es el resultado de determinados cambios epidemiológicos que dependen de múltiples factores, entre los que cabe destacar:

- (i) cambios en la ecología de poblaciones huésped-vector-patógeno,
- (ii) cambios genéticos en estas interacciones,
- (iii) cambios ambientales (p.ej., cambio climático, cambios estacionales, etc.)
- y (iv) efecto antrópico (p.ej., incremento del comercio global, transporte de especies exóticas, etc.).

Las enfermedades infecciosas emergentes pueden tener un gran impacto socioeconómico en las poblaciones humanas, debido a graves consecuencias, tanto de disminución de producción forestal y agrícola, como por generar un problema de salud y bienestar humano y animal; así como por producir determinados problemas ambientales. De esta forma, la práctica masiva y global del uso exclusivo de portainjertos de naranjo amargo durante el siglo XIX y XX, colocó una diana enorme y cosmopolita para un enemigo muy pequeño, pero muy resolutivo.

El drama comienza en Sudamérica en los años 1930: Argentina (1930) y Brasil (1937), extendiéndose de forma violenta a California (1939) y Florida (1951), España (1957), Israel

(1970), Venezuela (1980), Chipre (1989), Cuba (1992), México (1995), República Dominicana (1996) e Italia (2002). Durante todo este tiempo se pierden en todo el mundo alrededor de 100 millones de árboles propagados en portainjertos de naranjo amargo; y la industria citrícola Española fue la que pasó el mayor periplo de todas. Aproximadamente un 40% del total de pérdidas mundiales se concentró en España, con más de 40 millones de árboles muertos desde el primer brote en 1957. La mitad de estas pérdidas se llevó a cabo entre 1957 y la década de los 90, y de forma sorprendente la otra mitad en los 10 años siguientes, debido a un incremento de densidad de las poblaciones de pulgones.

Durante este tiempo se mejoran las técnicas para identificar y luchar contra la enfermedad. Por un lado se determina que el vector más eficiente para transmitir la enfermedad es *Toxoptera citricida*, y además hay otro áfido, llamado *Aphis gossypii*, que es el principal



Aphis gossypii (foto de J. Catalan)



Aphis gossypii (foto de J. Catalan)

vector en España, Israel y California, lugar donde *T. citricida* tiene menos impacto por no hallar las condiciones idóneas para su desarrollo. Esto tiene especial relevancia dado que no hay productos químicos para luchar contra virus vegetales pero sí contra insectos. Se mejoran las técnicas de identificación del virus CTV en áfidos y en material vegetal, partiendo desde ensayos inmunohistoquímicos tipo ELISA, hasta ensayos mucho más sensibles basados en la técnica de la PCR-nido a tiempo real o de forma más avanzada las PCR cuantitativas a tiempo real (qRT-PCR). Por otro lado, se modifica la legislación vigente desde 1975 para prohibir el uso del portainjertos de naranjo amargo, fomentando el uso de los patrones tolerantes a CTV: Citrange Carrizo y Citrange Troyer (un híbrido de naranjo y un cítrico silvestre), Mandarino, Cleopatra, y *Poncirus trifoliata*; y para poner en práctica una serie de “buenas prácticas agrícolas” que disminuyan la incidencia de esta enfermedad.

Por ejemplo, la legislación actual prohíbe a los citricultores generar sus propios plantones, obligándoles a adquirirlos en viveros que certifiquen los portainjertos libres de virus.

Desde 1975 se han plantado más de 100 millones de árboles, la mayoría sobre patrones Citrange y certificados libre de virus, lo cual ha supuesto la reposición y sustitución de más del 75% de las plantaciones de naranjos, mandarinos y pomelos. Estas cifras nos dan una clara idea del impacto de esta enfermedad en la citricultura española, y cómo un pequeño virus, ayudado por unas pocas casualidades, es capaz de poner en jaque a una sociedad durante algo más de un siglo.

Juan de Dios Franco Navarro

Licenciado en Biología (US), Máster en Genética Molecular y Biotecnología Vegetal (US) y Doctorando en Biología Integrada (IRNAS-CSIC-US).

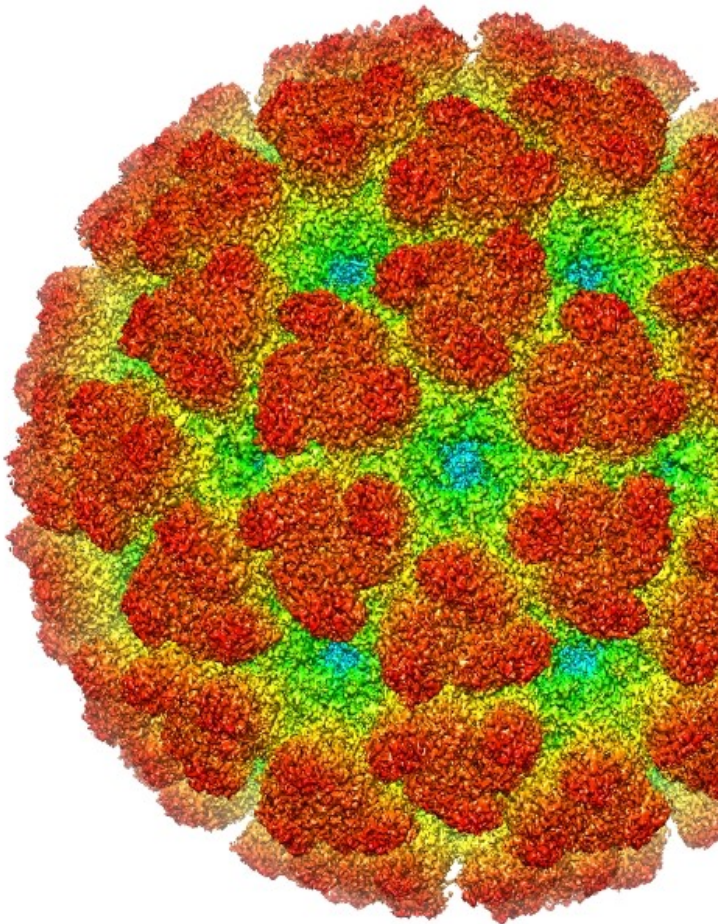




Planeta **VIRUS**

Virus de la viruela (Viruela)

Dentro del virión podemos ver una especie de estructura con forma de "mancuerna", se trata del material genético del virus, que es ADN. En la imagen podemos ver una micrografía al microscopio electrónico de transmisión (TEM) a 370.000 aumentos.



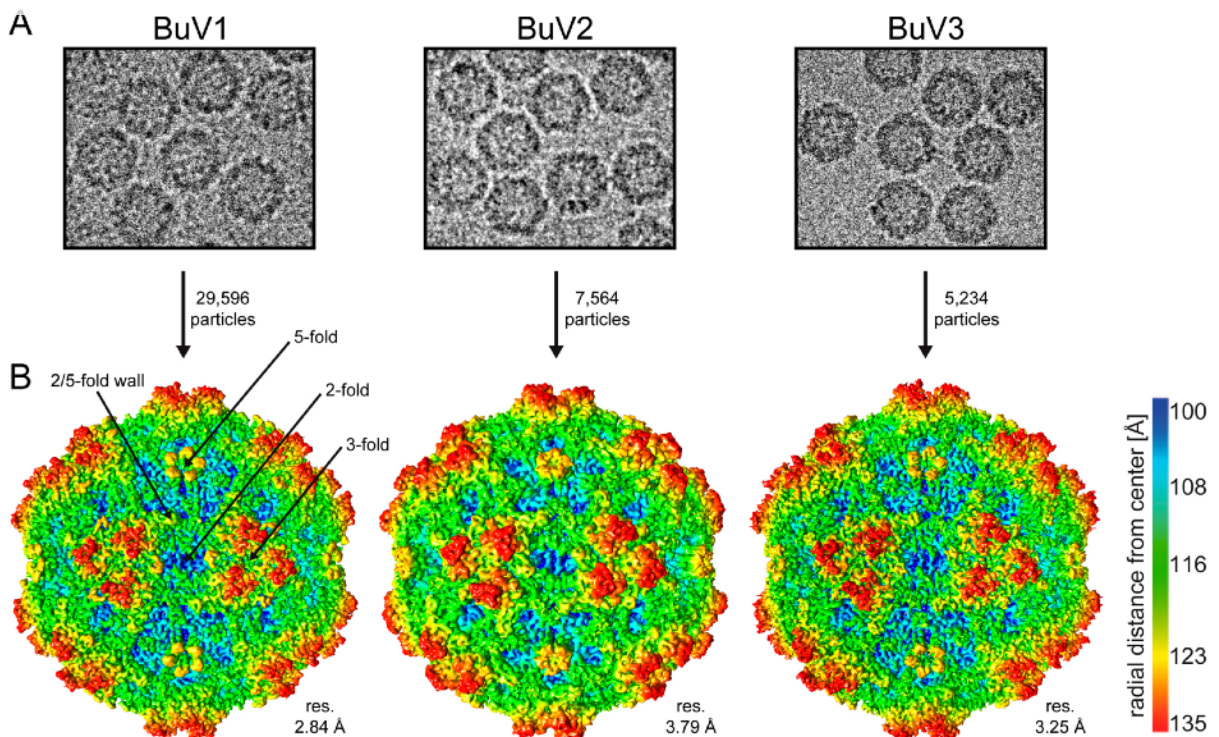
Virus Chikungunya (Chikungunya)

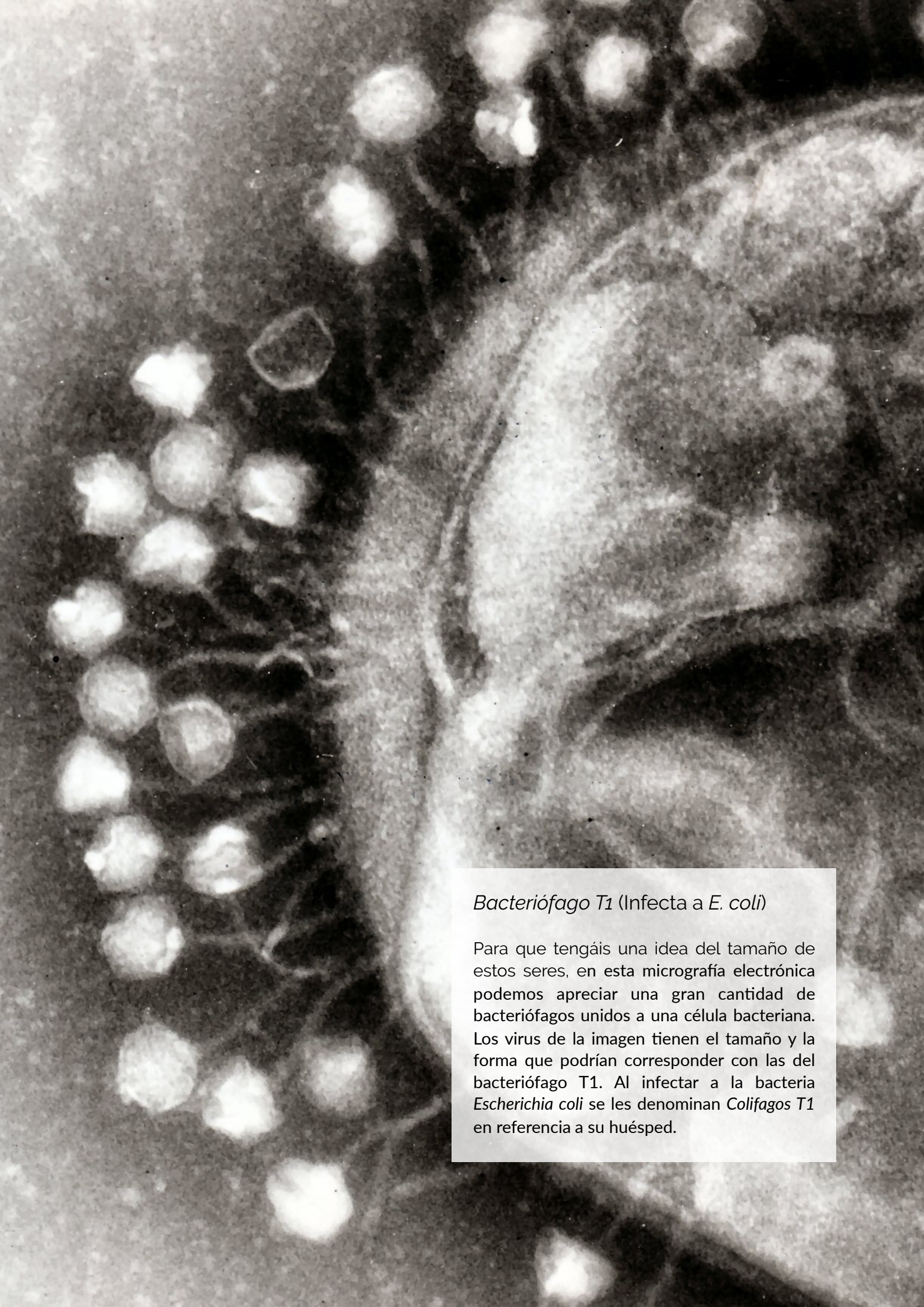
Transmitido por los mismos mosquitos vectores del Dengue y el Zika, la Chikungunya muestra síntomas que pueden llegar a ser graves. Suelen comenzar de tres a siete días después de la picadura de un mosquito infectado.

Los síntomas más comunes son fiebre y dolor en las articulaciones. Otros síntomas pueden incluir dolor de cabeza, dolor muscular, hinchazón de las articulaciones y erupción cutánea.

Parvovirus (Eritema infeccioso)

El eritema infeccioso es una enfermedad causada por el parvovirus humano B19. Afecta con frecuencia a los niños preescolares y en edad escolar durante la primavera. Esta afección se disemina a través de los líquidos en la nariz y la boca cuando alguien tose o estornuda. La enfermedad causa una erupción de color rojo brillante característico en las mejillas. También se puede diseminar al cuerpo y causar otros síntomas.

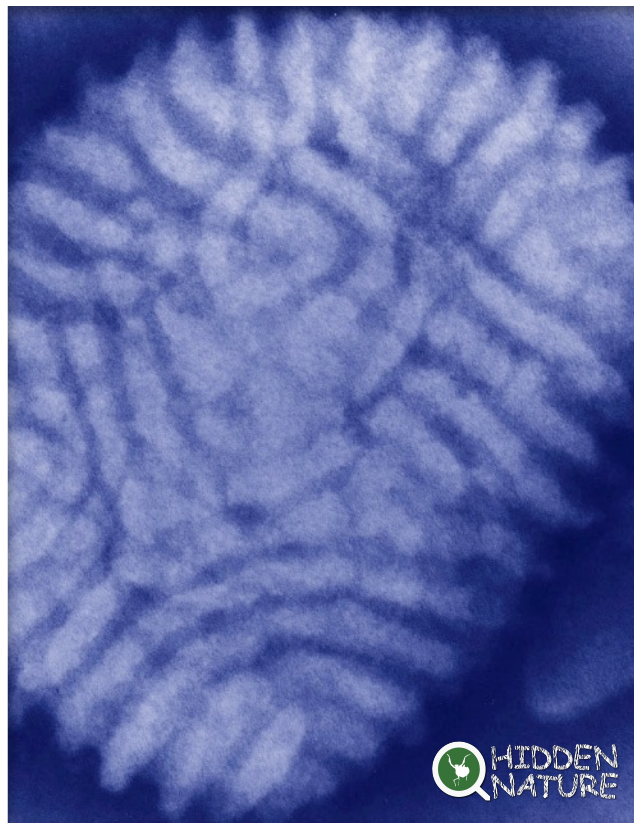




Bacteriófago T1 (Infecta a E. coli)

Para que tengáis una idea del tamaño de estos seres, en esta micrografía electrónica podemos apreciar una gran cantidad de bacteriófagos unidos a una célula bacteriana. Los virus de la imagen tienen el tamaño y la forma que podrían corresponder con las del bacteriófago T1. Al infectar a la bacteria *Escherichia coli* se les denominan *Colifagos T1* en referencia a su huésped.

ExoDiversidad Urbana



HIDDEN NATURE

Myxoma virus

(Mixomatosis en conejos)

33

Myxoma virus, del género *Leporipoxvirus* (familia *Poxviridae*) causa estragos entre las poblaciones de conejos, matándolos en una media de 3 días si éste no tiene defensas. La enfermedad que produce se llama **mixomatosis** y se transmite a través de pulgas o mosquitos. Su material genético es una molécula de ADN lineal de doble cadena (Grupo I en la clasificación de Baltimore).



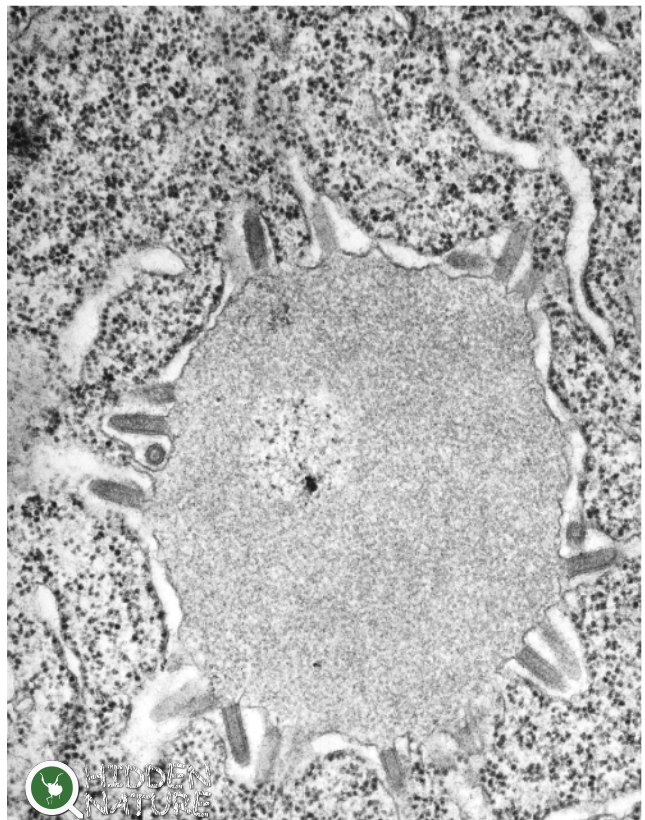
Lisavirus europeo de murciélago tipo I

(Rabia en humanos)

34

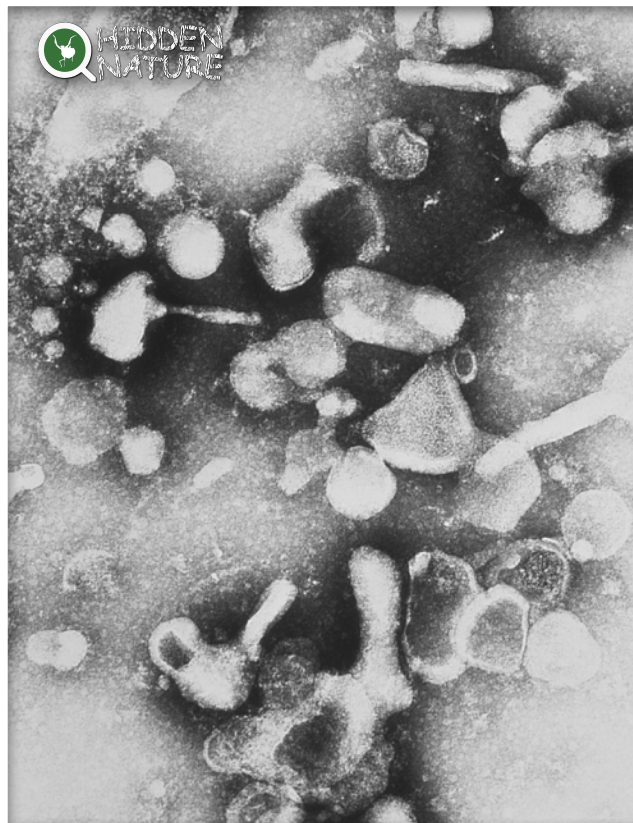
Lisavirus europeo de murciélago tipo I (EBLV-I) se trata de un virus de ARN monocatenario negativo de la familia *Rhabdoviridae* (Grupo V según la clasificación de Baltimore) que infecta a murciélagos y puede producir rabia en humanos. No confundir con la rabia canina, ya que esta es producida por el virus de la rabia. Es común que los murciélagos estén infectados por este tipo de virus que producen rabia en humanos, pero nada más allá de ser alarmante, es raro que nos muerda un murciélago si no

lo tocamos y, si esto ocurre, los tratamientos son efectivos y con alta probabilidad de éxito.



HIDDEN NATURE

BioDiversidad Urbana



Virus de la leucemia felina
(Leucemia en gatos)

35

El **virus de la leucemia felina (VLF)** se trata de un retrovirus (género *Gammaretrovirus* de la familia *Retroviridae*) que infecta a gatos. Perteneció al Grupo IV según la clasificación de Baltimore y su material genético es ARN monocatenario que se retrotranscribe. Se transmite desde la saliva a las secreciones nasales de los mismos, y como podemos intuir con su nombre, produce leucemia. La leucemia es un cáncer que afecta a células de la sangre de los gatos, en concreto a los linfocitos, que son los encargados de defenderlo de agentes externos.

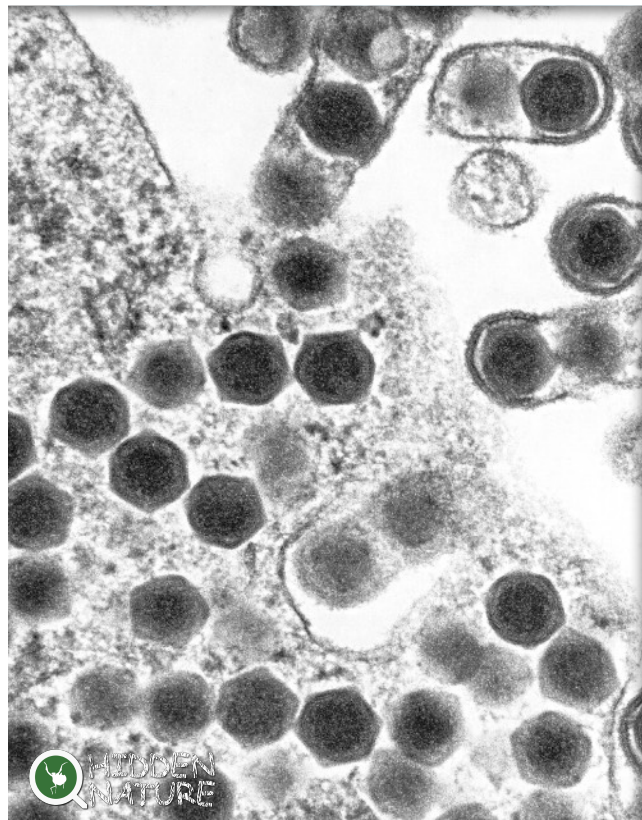


Ranavirus

(Afecta a salamandras, ranas y tritones adultos)

36

Los *Ranavirus* son un género de virus de ADN bicatenario (Grupo I según la clasificación de Baltimore) pertenecientes a la familia *Iridoviridae*. Son virus que se aislaron en ranas de EE.UU., y están afectando a las poblaciones europeas. La gravedad reside en que está afectando a las poblaciones de otros grupos como pueden ser salamandras y tritones, bioindicadores de la calidad del agua en parajes naturales.





EXPOSICIÓN / EXHIBITION

DESCIFRANDO EL ANTIGUO EGIPTO

TUTANKHAMÓN

REVEALING ANCIENT EGYPT. TUTANKHAMUN

Museo Casa de la Ciencia
Avenida M^a Luisa s/n. Pabellón de Perú
www.casadelaciencia.csic.es



GOBIERNO
DE ESPAÑA

MINISTERIO
DE CIENCIA, INNOVACIÓN
Y UNIVERSIDADES



CSIC
CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS



casa de la ciencia
sevilla



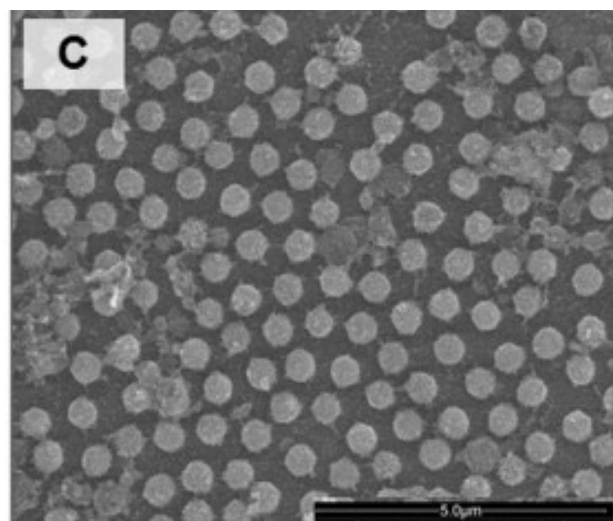
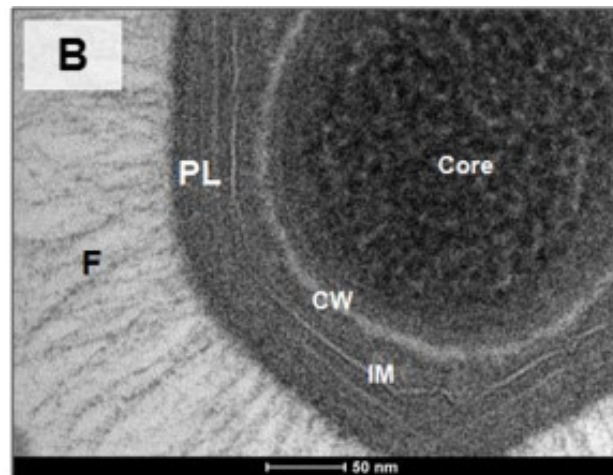
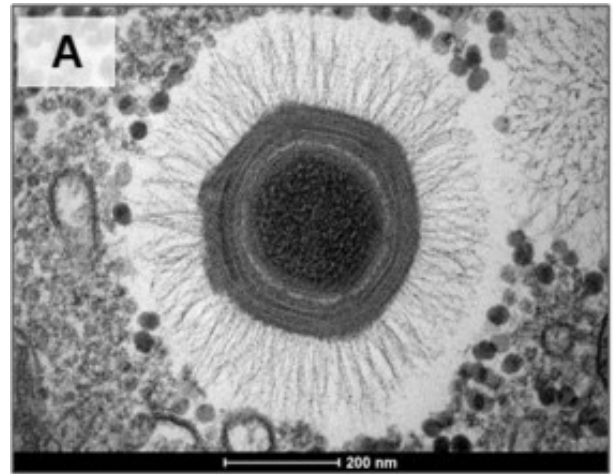
JUNTA DE ANDALUCÍA

PreguntasHN

¿Existen virus capaces de parasitar a otros virus?

La Virología es una disciplina científica incipiente, puesto que aún estamos descubriendo y conociendo aspectos relacionados con su biología. Esto ha originado no pocos debates o controversias que no parece que vayan a zanjarse en un futuro inmediato. Si tuviéramos a bien consultar manuales sobre esta materia desde la última década hasta el presente se haría patente la actualización de dichos conocimientos. Pero no se asuste, al igual que usted, hay generaciones de virólogos (y biólogos) que en su paso por las aulas de la Universidad tampoco estudiaron a estos microorganismos que hoy les presento: los virófagos.

Podemos definir un virófago de manera sucinta como aquel virus que depende de otros virus auxiliares para lograr la coinfección de la célula hospedadora, motivo por el que se les conoce también con el nombre de virus satélites. Este es el caso de nuestro protagonista: el Virus Sputnik dependiente de Mimivirus, descrito por primera vez para la ciencia en 2008 después de analizar el líquido de las lentes de contacto de un paciente aquejado de queratitis (inflamación de la córnea del ojo que cursa con dolor y dificulta la visión normal del individuo). No obstante, aunque a continuación me centre en exponer el peculiar ciclo de vida del Virus Sputnik dependiente de Mimivirus por ser del que más información contamos, en la actualidad conocemos muchos más virófagos, como el OLV (Virófago del Lago Orgánico), aislado de lagos antárticos y que infecta a Phycodnavirus; el Virófago Zamilon del virus Mont1, o el Virófago de Mavirus, que “ataca” al Virus Gigante de *Cafeteria roenbergensis*. Todos ellos, a pesar de sus diferencias, tienen en común un mismo rasgo: son virus que se encuentran asociados a otros virus y necesitan de ellos para replicarse y dar lugar a nuevos viriones



Los *mimivirus* conforman un género de virus de gran tamaño (400-500 nm de diámetro) y ADN de doble cadena. En la imagen se muestra el aspecto del *mimivirus* de *Acanthamoeba polyphaga*. Partículas de *mimivirus* visualizada por diferentes métodos de microscopía.

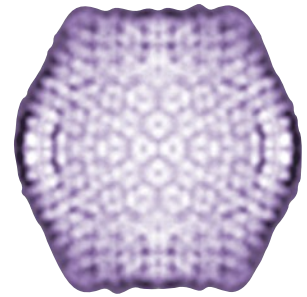
(partícula vírica morfológicamente completa e infecciosa).

Imagine por un momento que un grupo de virus infectasen amebas de la especie *Acanthamoeba polyphaga*. Son los Mimivirus (MVAP o Mimivirus dependientes de *Acanthamoeba polyphaga*), quienes necesitan de este huésped para, una vez secuestrada su maquinaria celular, multiplicarse y dar lugar a más partículas víricas. Bien, pues ahora imagine que en su labor diaria investigando Mimivirus, al mirar bajo el microscopio electrónico una de sus numerosas muestras, observa que un segundo virus aparece estrechamente asociados a ese Mimivirus. Esto es exactamente lo que le ocurrió a Didier Raoult en Marsella. Es más, bautizó al virófago con el nombre de Sputnik porque en ruso significa literalmente “satélite”.

¿Qué hace entonces este virófago Sputnik asociado a un Mimivirus dependiente de *Acanthamoeba polyphaga*? Para ello, necesitamos hacer una breve incursión genética en nuestro microscópico protagonista.

El Virófago Sputnik dependiente de Mimivirus contiene 21 genes dispuestos en una molécula de ADN circular bicatenario conformada por 18.343 pares de bases. Dado que el Virófago Sputnik no puede utilizar como hospedador a la ameba, para replicarse lleva a cabo una infección simultánea sobre *Acanthamoeba polyphaga*. Es decir, cuando el Mimivirus dependiente de *Acanthamoeba polyphaga* se dispone a infectar a la ameba, el Virófago Sputnik, “que viaja a lomos” del Mimivirus, le “apuñala” por la espalda. Para ello, infecta al Mimivirus y pone a su servicio toda su maquinaria de replicación, “obligándola” a desarrollar esta tarea con su genoma. Esta circunstancia provoca que las nuevas partículas víricas del Mimivirus sean deformes y menos efectivas (e incluso abortivas), lo que nos indica por tanto que, Sputnik es un parásito viral que infecta y provoca un

El virófago Sputnik es un agente vírico de aspecto icosaédrico y con un tamaño de alrededor de 50 nanómetros.



funcionamiento anómalo en los virus que son “víctimas de sus ataques”.

Como curiosidad, podemos mencionar que de estos 21 genes codificantes, 3 de ellos homólogos a los del propio MVAP. La presencia de genes en el Virófago Sputnik similares a los del Mimivirus sumado a un contenido A+T similar nos permite inferir que estos genes podrían haber sido adquiridos por Sputnik tras la asociación de MVAP con su hospedador y tras la posterior infección entre el virófago y *Acanthamoeba polyphaga*, momento en que la maquinaria vírica podría haber dado lugar a este intercambio de genes. Dicho de otra manera, la transferencia de genes entre Sputnik y Mimivirus ocurriría durante la infección simultánea de *Acanthamoeba polyphaga*, que recordemos, Sputnik no puede llevar a cabo por sí sola.

Como puede comprobar, hay virus tan complejos que son capaces de infectar y “fastidiar” a otros virus. Si ya tenía conocimiento de virus que atacan a animales, plantas o bacterias, ahora debe añadir a esta lista los virus que atacan a otros virus: los virófagos.

Eduardo Bazo Coronilla

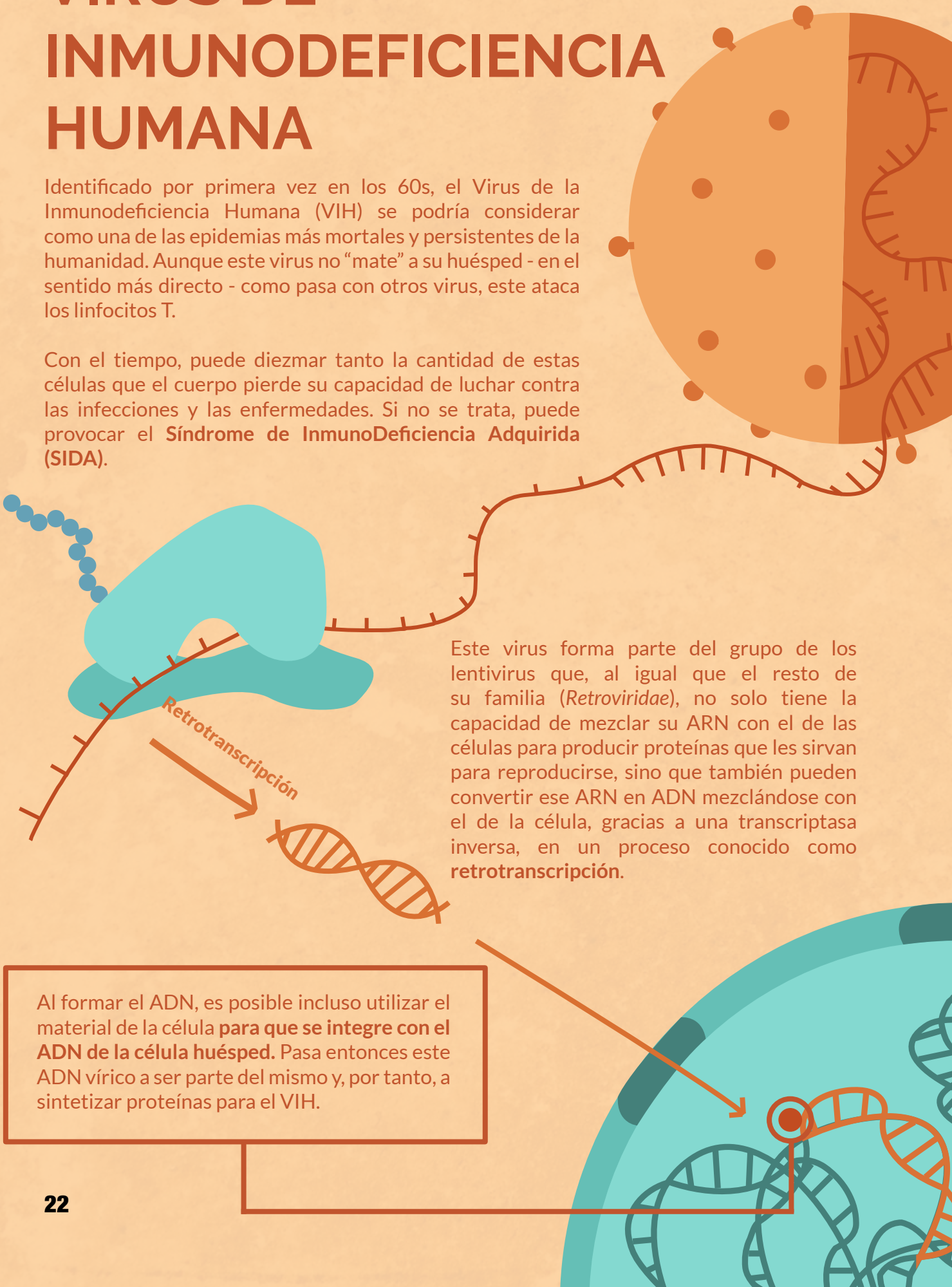
Licenciado en Biología. Fue colaborador del grupo de investigación PLACCA (Plantas Acuáticas, Cambio Climático y Aerobiología) en el Dpto. de Biología Vegetal y Ecología de la Facultad de Farmacia (Sevilla). Micófilo.



VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Identificado por primera vez en los 60s, el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se podría considerar como una de las epidemias más mortales y persistentes de la humanidad. Aunque este virus no “mate” a su huésped - en el sentido más directo - como pasa con otros virus, este ataca los linfocitos T.

Con el tiempo, puede diezmar tanto la cantidad de estas células que el cuerpo pierde su capacidad de luchar contra las infecciones y las enfermedades. Si no se trata, puede provocar el **Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)**.



Este virus forma parte del grupo de los lentivirus que, al igual que el resto de su familia (*Retroviridae*), no solo tiene la capacidad de mezclar su ARN con el de las células para producir proteínas que les sirvan para reproducirse, sino que también pueden convertir ese ARN en ADN mezclándose con el de la célula, gracias a una transcriptasa inversa, en un proceso conocido como **retrotranscripción**.

Al formar el ADN, es posible incluso utilizar el material de la célula para que se integre con el ADN de la célula huésped. Pasa entonces este ADN vírico a ser parte del mismo y, por tanto, a sintetizar proteínas para el VIH.

¿Cómo se contagia?

Victor Pérez Asuaje



Compartir jeringuillas para transfusiones de sangre o para drogas. *



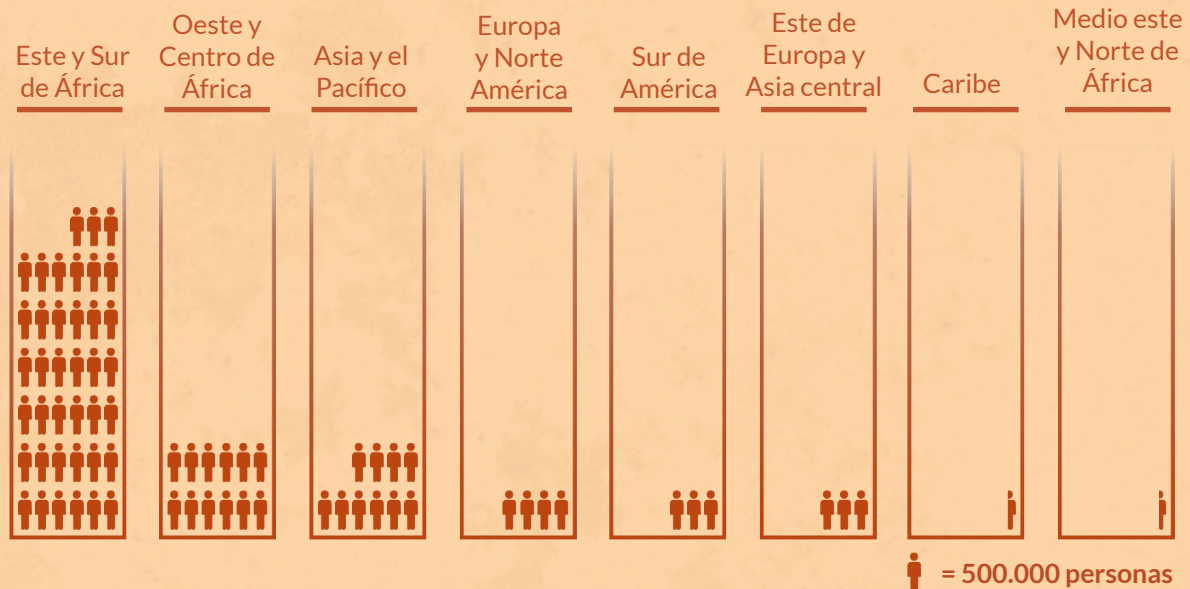
Fluidos sexuales como el semen, secreciones vaginales o rectales. *



Durante la lactancia a través de la leche materna. *

*con personas con VIH.

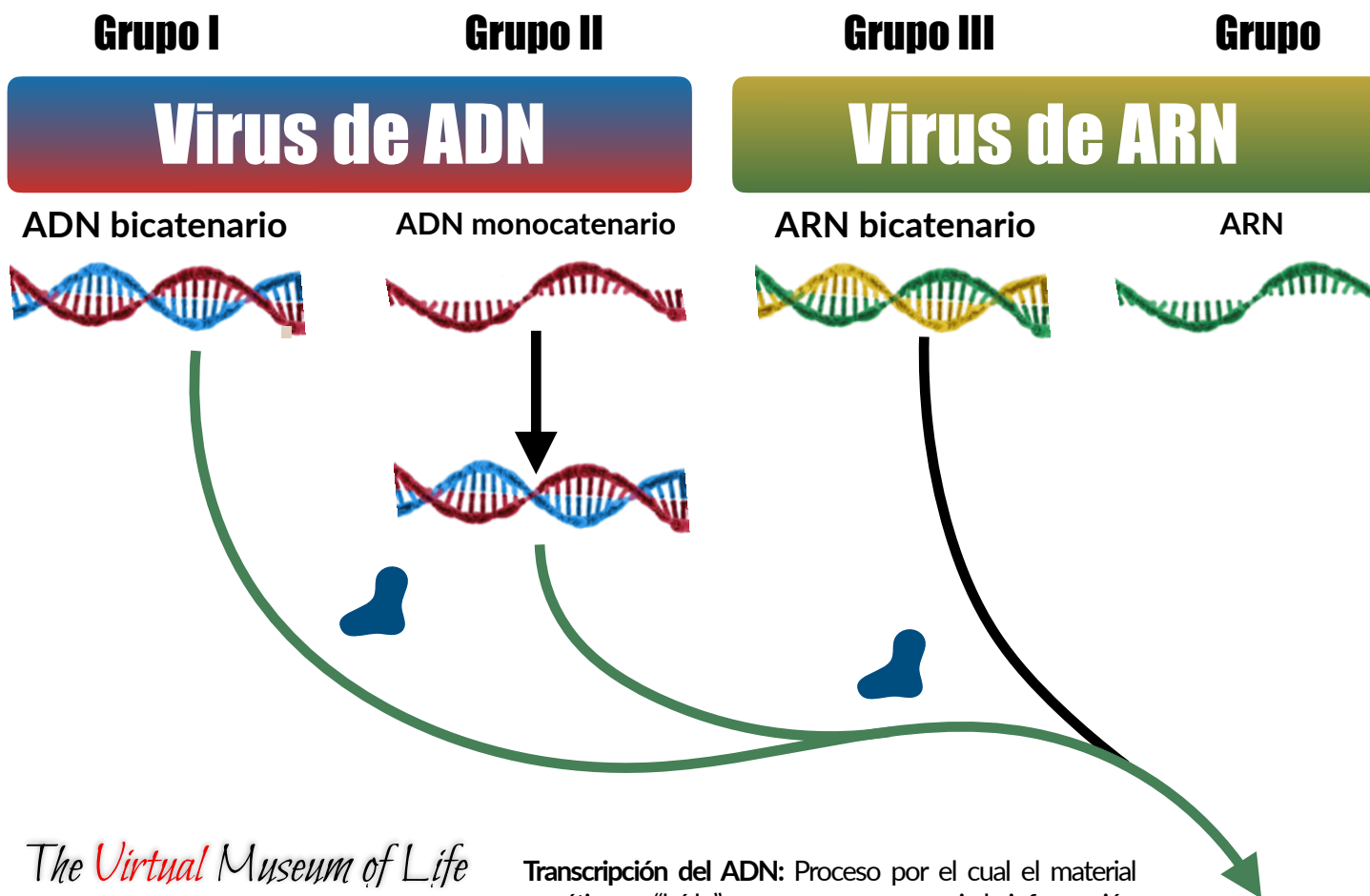
Distribución mundial



El VIH ha llegado a todos los rincones del mundo, aunque algunas regiones están más afectadas que otras. La gran mayoría de las personas que viven con dicho virus viven en África subsahariana.

Según el reporte del **Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/sida (UNAIDS)** del 2017, se estima que 36,9 millones de personas vivían con el VIH (incluidos 1,8 millones de niños). Un cuarto los mismos aún no saben que tienen dicho virus, lo que provoca que se expanda la epidemia de forma inconsciente.

Además, si se considera desde el principio de la epidemia, alrededor de 77 millones de personas han sido infectadas por el VIH y casi la mitad de las mismas han muerto por enfermedades relacionadas con la disminución de las defensas que provoca el SIDA.



The Virtual Museum of Life



Transcripción del ADN: Proceso por el cual el material genético es "leído" para generar una copia la información con instrucciones. ARN mensajero.

Replicación del ADN: Proceso por el cual el material genético crea copias de sí mismo para dar una copia idéntica a cada célula hija.

Transcripción inversa del ARN: Proceso por el cual la enzima retrotranscriptasa sintetiza ADN de doble cadena usando de molde ARN monocatenario (1 cadena).

Clasificación de los virus

Clasificación de Baltimore

David Baltimore es el biólogo que puso nombre a este tipo de clasificación de los virus. Éste agrupó a los virus en base a su **tipo de material genético** (genoma): ya sea Ácido Desoxirribonucleico (**ADN**), Ácido Ribonucleico (**ARN**), de una cadena (monocatenario) o de doble cadena (bicatenario), además del camino que el virus toma dentro del organismo infectado para replicar su genoma y producir las proteínas que conforman su estructura protectora para salir. Según estos parámetros tenemos 6 grupos de clasificación donde el camino que los virus siguen es similar entre ellos, facilitando así los estudios de los mismos.

Un virus debe hacer uso de la maquinaria para la síntesis proteica de su huésped, ya que su estructura mínima de replicación no puede albergar toda la información necesaria para fabricar sus proteínas, pero sí las instrucciones para fabricar las mínimas y poder usar lo necesario del huésped. Debemos entender que el virus necesita esta maquinaria del huésped para replicarse dentro de la célula (esquema central **ADN** → **ARN** → **PROTEÍNAS**). Su fin es crear copias de sí mismo, por lo que debe replicar su material genético y sintetizar las proteínas necesarias (algunas para la replicación; otras, para proteger el material genético) antes de salir al exterior.

IV

Grupo V

Grupo VI

Grupo VII

Virus de ARN

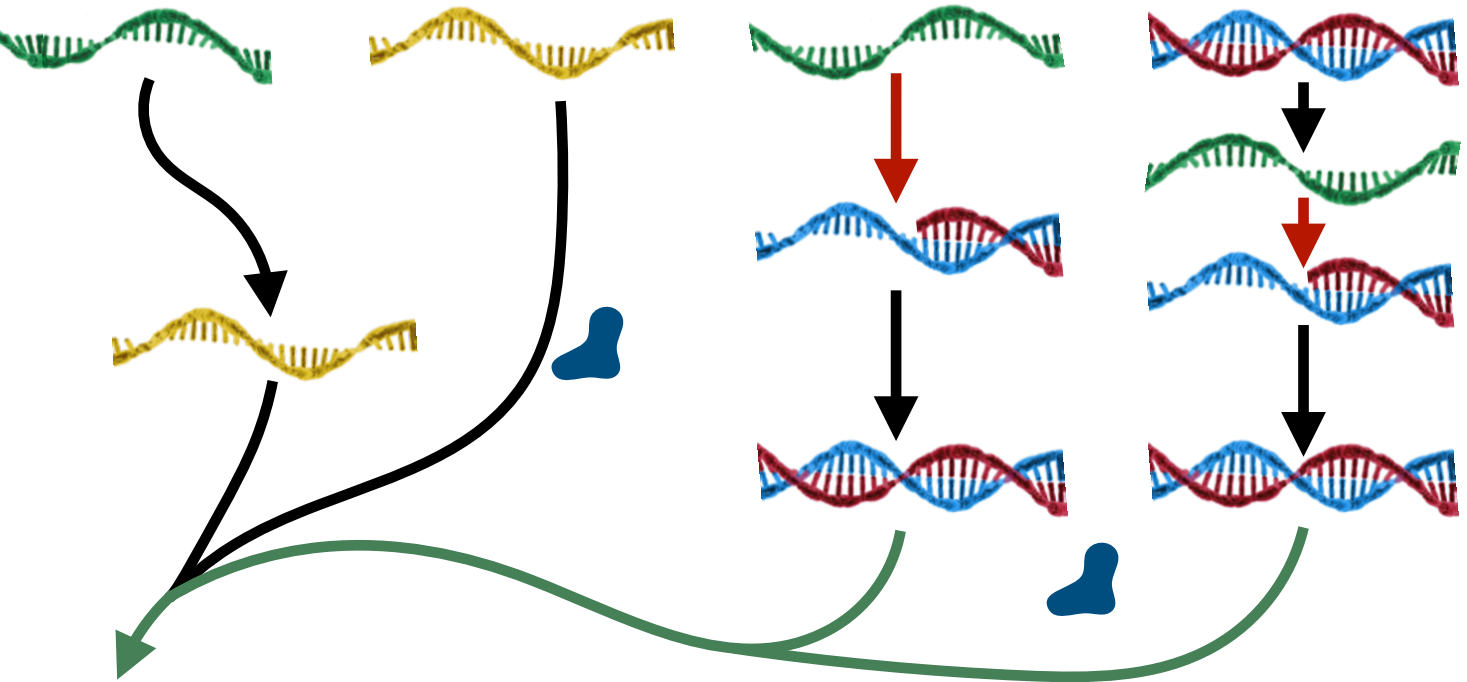
Virus con retrotranscripción

monocatenario

ARN monocatenario

ARN monocatenario

ADN bicatenario



ARN

ARN mensajero (m)

TRADUCCIÓN

PROTEÍNAS

Traducción del ARNm: Proceso por el cual las instrucciones indicadas en el ARN mensajero se leen por los ribosomas y se generan cadenas de aminoácidos (polipéptidos) que conforman las proteínas.



Replicación del material genético del virus mediante la maquinaria celular o proteínas víricas

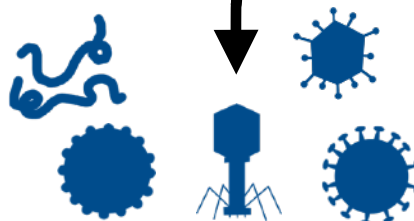
Proteínas para la replicación del material genético vírico

Proteínas reguladoras

Proteínas estructurales



Francisco Gálvez Prada



Según el tipo de virus tendrá una estructura determinada.

PLANES DE SUSCRIPCIÓN

Ventajas de ser suscriptor



1. **Suscripción Nivel 1:** Accede a nuestra plataforma online y disfruta de los números en tu dispositivo preferido.
2. **Suscripción Nivel 2:** No te quedes sin tu revista, recógela en los puntos de recogida más cercano.
3. **Suscripción Nivel 3:** ¡Te enviamos la revista a casa! Disfrútala cómodamente en tu sofá y icon contenido exclusivo en la web!
4. **Suscripción Nivel 4:** Apoya proyectos como el nuestro. Te ofreceremos contenido exclusivo, te enviaremos un certificado, pósters, ¡y muchas cosas más!

Desde 4€ al año podrás disfrutar de la versión digital de la revista.

¡Y por 2€ más recógela impresa!

Usa este código QR para ir directo a la dirección de suscripción. Elige tu preferida y realiza el pago **de forma segura** a través de **PayPal o Stripe**

También puedes realizar **donaciones** al proyecto o **comprar ejemplares individuales**.



www.hidden-nature.com



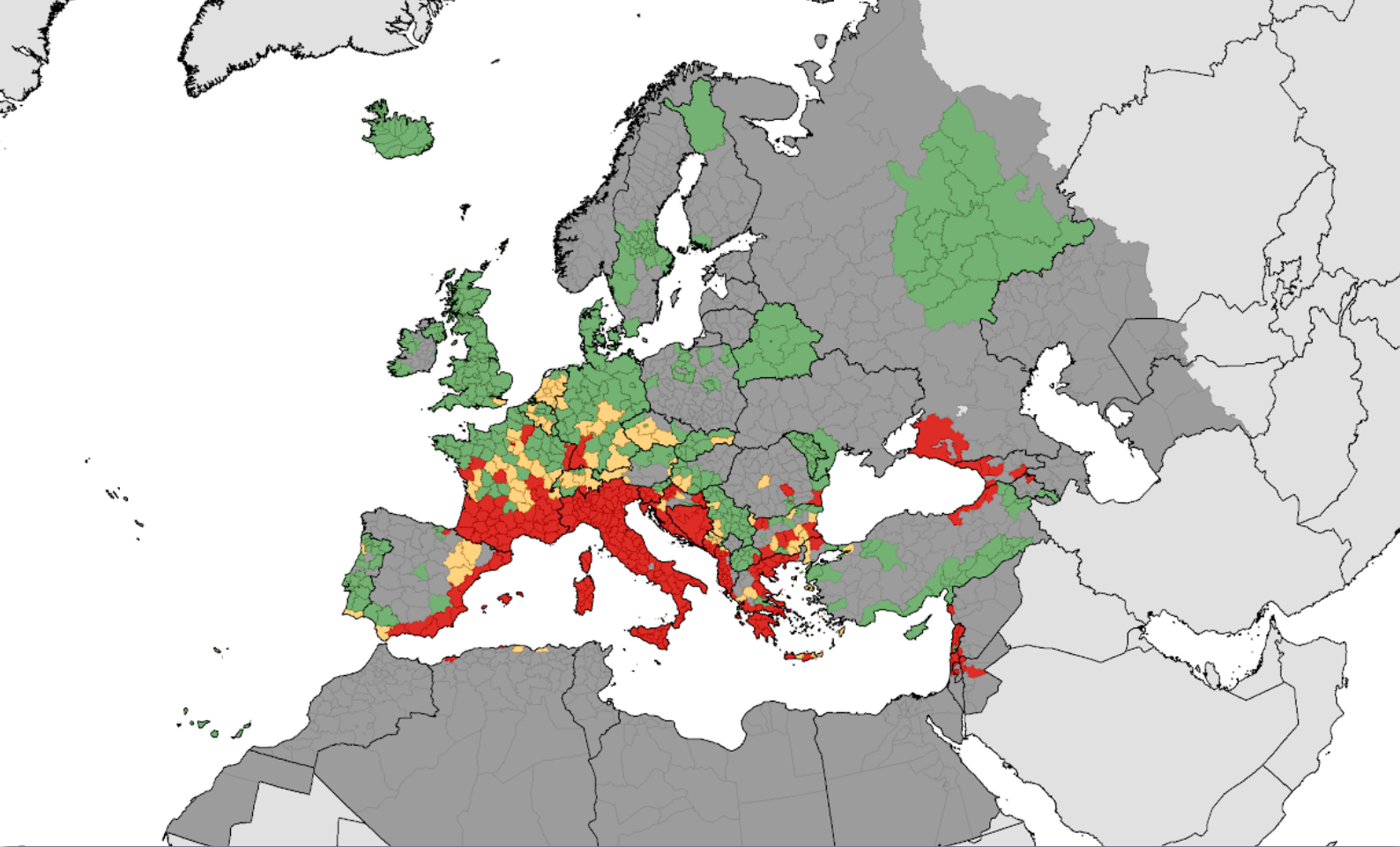


Los virus transmitidos por insectos vectores: "los arbovirus"

Si os preguntaran qué animal es el más peligroso del mundo, seguramente lo primero que os vendría a la mente serían imágenes de grandes carnívoros, como por ejemplo los leones de África, o el tiburón blanco. Sin embargo, el animal que provoca más muertes humanas al año es mucho más pequeño, y con frecuencia perturba el sueño de muchos de nosotros con su característico zumbido en mitad de la noche, haciéndonos encender la luz y buscarlo por la habitación. Imagino que a estas alturas ya habréis adivinado que se trata del mosquito, en concreto de la hembra de mosquito, pues son ellas las que necesitan tomar sangre para poner sus huevos.

Aunque lo que provoca la muerte a tantos seres humanos son los diferentes patógenos que los mosquitos son capaces de transmitir, incluyendo protozoos, como *Plasmodium*

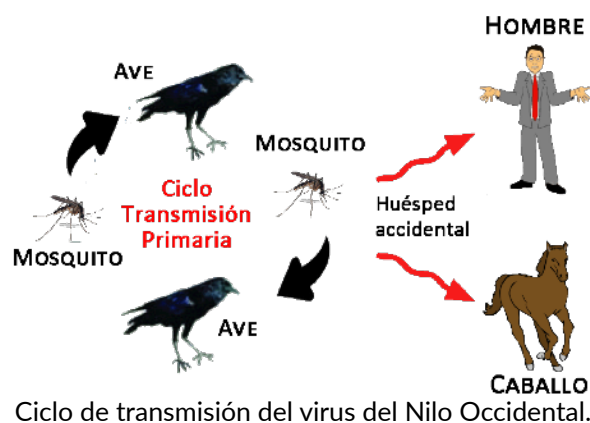
falciparum (causante de la malaria) y numerosos arbovirus (virus transmitidos por artrópodos, *arthropod borne virus* en inglés). Estos no solo afectan a los seres humanos, como el virus del Dengue (que afecta cada año a más de 500 mil personas sólo en América), sino también al ganado y a la fauna silvestre como el virus del Nilo Occidental, que afecta tanto a caballos como aves. La transmisión de estos virus empieza cuando una hembra de mosquito se alimenta sobre una persona o animal infectado con el virus. El virus llega al estómago del mosquito infectándolo y, tras atravesar la pared del estómago se dispersa por todo su organismo, llegando a las glándulas salivares y siendo transmitido al próximo huésped cuando el mosquito se alimenta sobre otra persona o animal.



Mapa de distribución del mosquito tigre *Aedes albopictus* en Europa. Mapa realizado por la ECDC y la EFSA el 16 de Enero de 2019. Datos presentados por VectorNet project.

Factores asociados al cambio global como son el cambio climático y la alteración del hábitat, junto con las invasiones biológicas, han contribuido al aumento de estas enfermedades víricas de relevancia para la salud humana. Además, el incremento en la frecuencia de viajeros procedentes de áreas donde estos virus son endémicos favorece la dispersión de estas enfermedades a lo largo de todo el planeta. Ello hace que estos virus transmitidos por mosquitos sean considerados hoy en día por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como uno de los principales problemas de salud global, dado el número de muertes que provoca y el significativo impacto que producen en la economía de las localidades donde son endémicos. Y es que hay que tener en consideración que los mosquitos se encuentran distribuidos en casi todos los rincones del planeta con excepción de la Antártida, lo cual provoca que más de 3 billones de personas vivan en zonas infectadas por mosquitos. Un claro ejemplo de la

repercusión de estos virus fue el brote de Zika que tuvo lugar en 2016 en Suramérica, transmitido por las especies de mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* principalmente, y que afectó a cientos de recién nacidos provocándoles microcefalias. Se llegó incluso a plantearse la suspensión de un evento deportivo de tal magnitud como los Juegos Olímpicos de Brasil.



Ciclo de transmisión del virus del Nilo Occidental.

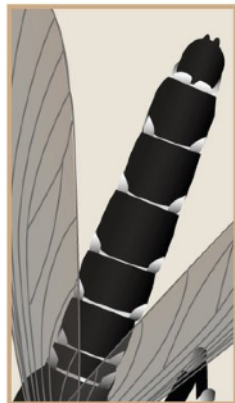
Aedes albopictus



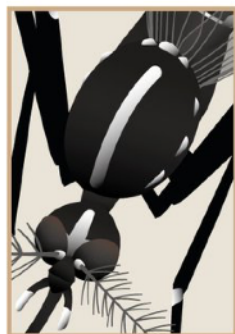
Aedes aegypti



Patas
negras con
rayas blancas



Abdomen
negro
con
líneas blancas
finas y
manchas
blancas
laterales
triangulares

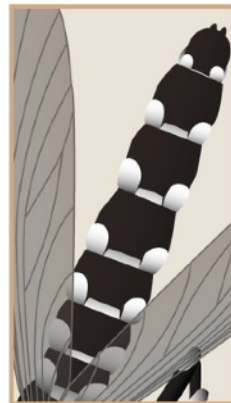


Tórax
negro con
una línea
blanca
central

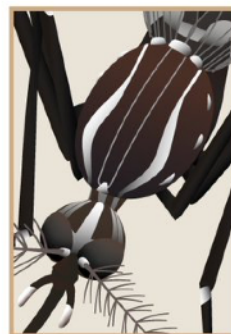
Cabeza
negra
con una línea
blanca central



Patas
negras con
rayas blancas



Abdomen
marrón oscuro
casi negro
con
líneas blancas
evidentes y
manchas blancas
laterales
redondas



Tórax
marrón oscuro
con dibujo
blanco en forma
de lira

Cabeza
marrón oscuro
con una línea
blanca central
y líneas laterales

Diferencias taxonómicas entre los mosquitos *Aedes albopictus* y *Aedes aegypti*. Fuente: Mosquito Alert. Autor Ilustración: J. Luis Ordoñez.

Aunque en Europa no está distribuida la especie *Aedes aegypti*, la introducción en Europa de *Aedes albopictus* y su posterior expansión por los países de la cuenca mediterránea - como Italia, Francia, España -, sumado al aumento en la frecuencia de viajeros procedentes de países donde estos virus, junto con otros como el virus del Dengue o virus de la Fiebre Amarilla donde son endémicos; ha provocado que se hayan producido los primeros casos de transmisión local de Dengue en Francia y España y de Chikungunya en Francia e Italia.

Pero no todas las especies de arbovirus son transmitidos por mosquitos, existiendo otros que pueden ser transmitidos por garrapatas o por *Culicoides*, como por ejemplo el virus de la Lengua Azul que afecta al ganado bovino. Además, dentro de los arbovirus transmitidos por mosquito, no todos son transmitidos con igual eficacia por los mosquitos, sino que su capacidad de transmisión varía considerablemente. Mientras que los virus del Dengue, Zika, Chikungunya y Fiebre amarilla son transmitidos por mosquito del género *Aedes*, otros virus como el virus del Nilo Occidental o el virus Usutu son transmitidos principalmente por el mosquito común *Culex pipiens*. Pero además, existen otros factores que también van a influir en la capacidad de transmisión de estos virus por los mosquitos, observándose variabilidad entre las poblaciones. Estas diferencias pueden ser debidas a factores genéticos asociados al mismo mosquito y al virus, o también a factores externos como puede ser por ejemplo la interacción

entre los virus con bacterias del microbiota del mosquito. Esta falta de conocimiento en las interacciones entre huésped vertebrado, mosquito y virus, hace fundamental la realización de estudios multidisciplinares para comprender mejor la dinámica de transmisión y epidemiología de los arbovirus.



Rafael Gutiérrez López
Estación Biológica de Doñana (EBD-CSIC).

Suscripción Digital

Lee online todas las revistas y artículos extra

por solo...

0,95€

el primer año*



Escanea el código para proceder a la suscripción.



* Después del primer año, la suscripción es 4€/año



Colabora con nosotros

Si quieres colaborar con nosotros, escríbenos un correo a revista@hidden-nature.com y te enviaremos las normas de publicación para que puedas participar en futuras revistas.

Junta directiva

Victor Pérez Asuaje

Estudiante de Biología. CEO de la revista y canal Hidden Nature. Socio del Centro de Investigación y Desarrollo de Recursos Científicos Bioscripts.



Francisco Gálvez Prada

Socio fundador del Centro de Investigación y Desarrollo de Recursos Científicos - BioScripts. CEO en IguannaWeb y CTO en Hidden Nature.



Colaboradores

Juan Encina

Graduado en Biología por la Universidad de Coruña y Máster en Profesorado de Educación Secundaria por la Universidad Pablo de Olavide. Colabora en proyectos de divulgación científica desde 2013 como redactor, editor, animador de talleres para estudiantes y ponente.



Juan de Dios Franco Navarro

Licenciado en Biología (US), Máster en Genética Molecular y Biotecnología Vegetal (US) y Doctorando en Biología Integrada (IRNAS-CSIC-US).



Eduardo Bazo Coronilla

Licenciado en Biología. Fue colaborador del grupo de investigación PLACCA (Plantas Acuáticas, Cambio Climático y Aerobiología) en el Dpto. de Biología Vegetal y Ecología de la Facultad de Farmacia (Sevilla). Micófilo.



Agradecimiento especial a

Rafael Gutiérrez López

Estación Biológica de Doñana (EBD-CSIC).



Agradecimientos de imágenes

- Foto portada artículo Origen de los virus por Gerd Altmann (Pixabay).
- **PLANETA VIVO: Imagen 1:** CDC/ Dr. Fred Murphy; Sylvia Whitfield. **Imagen 2:** Reconstrucción con criomicroscopía electrónica del virus de Chikungunya. De EMDDB, entrada 5577 (Trabajo propio de A2-33, Wikipedia). **Imagen 3:** Ilyas, M.; Mietzsch, M.; Kailasan, S.; Väisänen, E.; Luo, M.; Chipman, P.; Smith, J.K.; Kurian, J.; Sousa, D.; McKenna, R.; Söderlund-Venermo, M.; Agbandje-McKenna, M. Atomic Resolution Structures of Human Buvaviruses Determined by Cryo-Electron Microscopy. *Viruses* 2018, 10, 22. **Imagen 4:** Dr Graham Beards.
- **DIVERSIDAD URBANA: Imagen 1:** *Myxoma virus* al microscopio electrónico de transmisión. David Gregory & Debbie Marshall. **Imagen 2:** CDC/ Dr. Fred Murphy; Sylvia Whitfield. **Imagen 3:** CDC's Public Health Image Library Image #5610. **Imagen 4:** Electron Microscopy Unit AAHL, CSIRO.
- Foto de portada página 27 de mika mamy (Pixabay)

Revista Hidden Nature

Junta Directiva: Víctor Pérez Asuaje y Francisco Gálvez Prada.

Editado en el **Centro de Investigación y Desarrollo de Recursos Científicos BioScripts** bajo el proyecto **Espacio de Divulgación Científica - Hidden Nature** en Avda. Reina Mercedes 31 Local Fondo, Sevilla, 41012 (España).

ISSN digital: 2531-0178 ISSN impreso: 2531-0402 Depósito Legal: SE 1592-2017

Con el apoyo de



CSIC
CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

Número 8 · 4T/2019



PVP Recomendado - 1.50€

Bio
Scripts.net 