

# El virus que pudo poner en marcha la conciencia humana

Dos investigaciones sostienen que un gen transmitido por un antiquísimo virus podría estar en el origen el pensamiento complejo.



[José Manuel Nieves](#)

[@josemnieves](#)

Madrid 12/02/2018 08:41h Actualizado: 12/02/2018 12:20h

En lo más profundo de nuestro **cerebro**, allí donde se genera nuestro **pensamiento consciente**, reside un **antiguo virus**, que nos acompaña desde antes de que nos convertimos en humanos.

Según dos investigaciones recién aparecidas en la [revista Cell](#), en efecto, **ese virus unió su código genético al genoma de los animales que se desplazaban sobre sus cuatro patas**. Y resulta que ese diminuto, pero importante fragmento de código permanece aún, en nuestros días, muy vivo y activo en el cerebro de los humanos, donde cumple la tarea de "empaquetar" información genética y enviarla desde unas células nerviosas a otras, en forma de pequeñas cápsulas que se parecen extraordinariamente a los virus mismos.

La cuestión es que, según los investigadores, esos diminutos paquetes de información podrían estar en la base misma del **sistema por el que los nervios se comunican entre sí y se reorganizan a lo largo del tiempo**, tareas que resultan de la máxima importancia a la hora de elaborar el **pensamiento superior**.

Aunque más de uno podría sorprenderse por el hecho de que partes del código genético humano proceda de antiguos virus, en realidad se trata de un fenómeno bastante más común de lo que podría parecer: de hecho, un estudio publicado en [Cell en 2016](#) halló que entre el 40 y el 80% del genoma humano procedía de alguna invasión viral arcaica.

Esto se debe a que los virus no son solo criaturas que intentan establecer su hogar dentro de un cuerpo, como lo hacen las bacterias, sino que se trata de auténticos "parásitos genéticos".

En efecto, cuando un virus infecta un cuerpo, inyecta su código genético en las células de su anfitrión, secuestrándolas y obligándolas a que conviertan en "fábricas" para replicar más virus. La mayoría de las veces, el proceso resulta dañino, o como mínimo inútil para el huésped, pero en ciertas ocasiones sucede que los genes virales inyectados resultan beneficiosos para el organismo receptor, o incluso lo suficientemente útiles como para permanecer y transmitirse como una mejora a las generaciones futuras.

El citado estudio de 2016, por ejemplo, encontró que algunos de esos genes virales parecen desempeñar un papel importante en el sistema inmune, así como en el **desarrollo temprano del embrión en sus primeros días de existencia**.

Ahora, los nuevos estudios publicados en Cell han llevado las cosas un paso más allá. Y los investigadores están convencidos de que ese antiguo virus que está aún muy activo en nuestras células cerebrales parece ser tan importante para su funcionamiento que incluso los

procesos por los que se rige el pensamiento tal y como los conocemos, podrían no haber llegado a desarrollarse sin su intervención.

### **Vida súbita**

El artículo, cuya primera firmante es Elissa D. Pastuzyn, del Departamento de Neurobiología y Anatomía de la Universidad de Utah, explica que muy poco tiempo después de que una sinapsis (la unión entre dos neuronas) se dispara, el gen viral conocido como Arc cobra súbitamente vida, escribiendo sus instrucciones en forma de fragmentos del código genético móvil (ARN).

El ARN es el mensajero y agente del ADN en el mundo que existe fuera del núcleo de la célula. Una copia de un solo hilo de código de la doble hélice del ADN es capaz así de llevar instrucciones genéticas a lugares donde pueden resultar útiles. Curiosamente, los virus tienden a almacenar su código genético en ARN, en lugar de en el ADN.

Después, siguiendo las precisas instrucciones del gen viral Arc, la célula nerviosa empieza a construir "cápsidas" a su alrededor, una especie de envolturas de proteínas muy similares a los propios virus. Esas envolturas permiten a la información encapsulada dentro de ellas viajar de forma segura entre una célula y otra, de forma que van penetrando en las neuronas vecinas y pasándoles su paquete de información genética, en una cadena que no tiene fin.

A pesar de que aún no está del todo claro qué hace exactamente toda esa información cuando llega a la nueva célula, los investigadores descubrieron que si ese proceso no funciona correctamente, las sinapsis desaparecen. Y se sabe que los problemas con el gen Arc suelen aparecer en personas con problemas de autismo y otras afecciones neuronales.

### **Reorganización continua**

En el [segundo de los artículos de Cell](#), otros dos expertos, Nicholas F. Parrish y Keizo Tomonaga, de las Universidades de Nashville y Kyoto, los mismos que elaboraron el citado estudio de 2016, añaden que el proceso descrito ofrece la mejor explicación que tenemos hasta ahora de cómo las células nerviosas intercambian la información necesaria para reorganizarse continuamente en el interior del cerebro.

"Estos procesos -escriben en su artículo- subyacen a funciones cerebrales que van desde el condicionamiento operativo clásico (formas simples de recompensa y aprendizaje basado en el castigo) hasta la propia cognición humana y el concepto del 'yo'".

Curiosamente, el gen Arc parece haber dado el salto de virus a animales en más de una ocasión. Los investigadores, en efecto, encontraron que los genes Arc en humanos y otras criaturas de cuatro extremidades parecen estar estrechamente relacionados entre sí. Sin embargo, los genes Arc en moscas y gusanos de la fruta parecen haber llegado hasta esas criaturas de forma independiente.



El siguiente paso de la investigación, escriben Parrish y Komonaga, será **reunir a expertos en neurociencia y el estudio de virus antiguos** para determinar con precisión los mecanismos a través de los que Arc logró llegar a nuestro genoma, y cuál es exactamente la clase de **información que está pasando entre nuestras neuronas** en la actualidad.



ARTICLE

[Switch to Standard View](#)

# Retrovirus-like Gag Protein Arc1 Binds RNA and Traffics across Synaptic Boutons

[James Ashley Benjamin Cordy](#)<sup>2</sup>[Diandra Lucia Lee G. Fradkin](#)

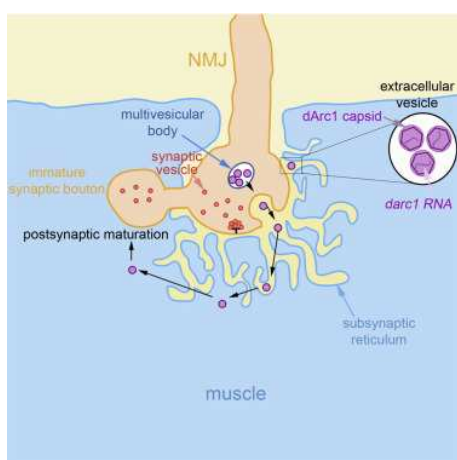
[Vivian Budnik](#)<sup>3,4</sup>  Correspondence information about the author Vivian Budnik  Email the author Vivian Budnik

[Travis Thomson](#)<sup>4</sup>  Correspondence information about the author Travis Thomson  Email the author Travis Thomson

<sup>2</sup>These authors contributed equally

<sup>3</sup>Senior author

<sup>4</sup>Lead Contact



## Summary

*Arc/Arg3.1* is required for synaptic plasticity and cognition, and mutations in this gene are linked to autism and schizophrenia. Arc bears a domain resembling retroviral/retrotransposon Gag-like proteins, which multimerize into a capsid that packages viral RNA. The significance of such a domain in a plasticity molecule is uncertain. Here, we report that the *Drosophila* Arc1 protein forms capsid-like structures that bind *darc1* mRNA in neurons and is loaded into extracellular vesicles that are transferred from motor neurons to muscles. This loading and transfer depends on the *darc1-mRNA* 3' untranslated region, which contains retrotransposon-like sequences. Disrupting transfer blocks synaptic plasticity, suggesting that transfer of dArc1 complexed with its mRNA is required for this function. Notably, cultured cells also release extracellular vesicles containing the Gag region of the Copia retrotransposon complexed with its own mRNA. Taken together, our results point to a *trans-synaptic* mRNA transport mechanism involving retrovirus-like capsids and extracellular vesicles.