



# XI Congreso SAP

*Diseño gráfico: Claudia Nose*



16 al 18 de marzo de 2022  
Mendoza - Argentina

## Sociedad Argentina de Protozoología

Claudia Nose  
<https://claudianose.wixsite.com/claudia>



### COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente	Patricia Romano
Secretaria	Silvia Longhi
Miembros	Patricia Barrera Juan Cueto Florencia Quevedo Cynthia Rivero Nebaí Salassa Cristina Vanrell

### COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente	Julia Cricco
Miembros	Victoria Alonso Verónica Cóceres Pamela Cribb Natalia de Miguel Martin Edreira Sheila Ons Esteban Serra Valeria Tekiel Paola Zago

### COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente	Fernanda Frank
Vice-Presidente	Catalina Alba Soto
Secretaria	Maria Laura Belaunzarán
Pro-Secretaria	Valeria Tekiel
Tesorera	Silvia Longhi
Vocales	Juan Burgos Salomé Vilchez Larrea
Vocales Suplentes	Juan Carlos Ramirez Alejandro Nusblat

**BP070****Potencial implicancia de la estructura primaria y secundaria de las isoformas Dot1 de *Trypanosoma cruzi* en su función diferencial.****López MDR<sup>1</sup>, Alonso GD<sup>2</sup>, Ocampo J<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Ingebi, CABA, Argentina. <sup>2</sup>Ingebi, CABA, Argentina**Resumen**

El parásito *Trypanosoma cruzi* posee un ciclo de vida complejo, alternando entre el insecto vector, *Triatoma infestans*, y el mamífero hospedador. Durante esa alternancia sufre cambios a nivel morfológicos y metabólicos que requieren de una regulación génica precisa para adaptarse. Si bien la principal regulación es post transcripcional, puede modularla mediante modificaciones post traduccionales de histonas que alteran la cromatina y afectan la compactación del ADN. Entre los modificadores de histonas, *T. cruzi* cuenta con dos isoformas de las proteínas metiltransferasas Dot1 que poseen capacidad de metilar la lisina 76 de la histona H3. TcDot1a, responsable de mono y di metilar, y TcDot1b, principalmente, de tri metilar dicho residuo, actuando de forma secuencial. Un interrogante aún no respondido, es por qué el resto de los eucariotas sólo cuentan con una Dot1 que media las tres funciones mencionadas. Nuestra hipótesis es que la diversificación de función de TcDot1a y TcDot1b sería causada por diferencias a nivel aminoacídico o estructural en dichas proteínas, o por su capacidad diferencial de interactuar con otras proteínas necesarias para realizar su función.

En *T. brucei*, cuyas Dot1 están caracterizadas, se sabe que diferencias puntuales en la secuencia aminoacídica determinan la divergencia en función entre las parálogas. Para testear nuestra hipótesis comparamos la secuencia aminoacídica de las TcDot1 con las TbDot1 y corroboramos la conservación entre ortólogas sugiriendo las mismas implicancias de los cambios aminoacídicos. Además, realizamos la predicción de sus estructuras y observamos elevada conservación estructural entre las Dot1 de ambas especies. Por otra parte, al compararlas con los dominios Dot1 de organismos modelo observamos que Dot1a se asemeja más al de levaduras y Dot1b al de la humana tanto en secuencia como en estructura. Para poder corroborar experimentalmente parte de nuestras hipótesis, las hemos clonado en el vector inducible pTcIndex.

125

**Tipo de Presentación**

Póster.