

PARASITUS

Revista de la Sociedad Argentina de Protozoología



MASCARAS, acuarela de Claudia Nose
<https://claudianose.wixsite.com/claudia>

PARASITUS

Revista de la Sociedad Argentina de Protozoología

SECRETARIOS DE REDACCIÓN

Silvia A. Longhi

Juan José Lauthier

COMITÉ EDITOR

Catalina Alba Soto

María Laura Belaunzarán

Fernanda M. Frank

Karina A. Gómez

Silvia A. Longhi

Valeria Tekiel

Sede de la Sociedad Argentina de Protozoología

Vuelta de Obligado 2490

C1428ADN – CABA, Argentina

e-mail de contacto: secretaria-sap@protozoologia.org.ar

XXXIII REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PROTOZOLOGÍA

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente Alejandro Nusblat
Miembros Gervasio Puca
Leonardo Alonso
Juan José Lauthier

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente Karina Gómez
Miembros Jacqueline Bua
Oscar Bottasso
Cecilia Alvareda
Soledad Santini
Silvina Wilkowsky
Sheila Ons
Mariana Potenza
Margarita Bisio

COMISIÓN DIRECTIVA

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

AUSPICIOS



BP-039

Estudio del gen TcZonda, un posible regulador de autofagia en *Trypanosoma cruzi*.

Juan Manuel Olivera, Guillermo Daniel Alonso, Alejandra Cecilia Schoijet

INGEBI - CONICET, Buenos Aires, Argentina

La autofagia es un proceso evolutivo conservado por el cual las células eucariotas degradan sus componentes citoplasmáticos para obtener energía. Si bien se cree que este proceso ha surgido principalmente como una respuesta al estrés nutricional en los organismos unicelulares, en organismos multicelulares la autofagia ha sido también relacionada con numerosas enfermedades. Se conoce muy poco acerca de la autofagia en protistas y menos aún de su implicancia biológica.

En *Trypanosoma cruzi*, se observó que los niveles de autofagia aumentan ante el estrés nutricional y que se produce un aumento de la autofagia durante la diferenciación de epimastigotes a tripomastigotes. De este modo, dado que los cambios repentinos en su entorno y el proceso de diferenciación en *T. cruzi* son esenciales para la sobrevivencia del parásito, la vía autofágica puede ser un target prometedor para la búsqueda de nuevos blancos terapéuticos para la Enfermedad de Chagas.

Recientemente se ha caracterizado una inmunofilina en *Drosophila melanogaster*, denominada Zonda (Zda), la cual es críticamente necesaria para la autofagia inducida por estrés nutricional. Con el objetivo de identificar nuevos componentes en la vía autofágica de *T. cruzi*, realizamos búsquedas bioinformáticas en la base de datos TriTrypDB, identificando dos candidatos con alta identidad a Zda, que difieren en su longitud en pares de base pero que comparten sus dominios funcionales. En primer lugar verificamos el transcripto correcto mediante RT-PCR a partir de RNA de epimastigotes, tripomastigotes y amastigotes de *T. cruzi*, corroborando además su expresión en

los tres estadios del parásito. Posteriormente el gen correspondiente denominado TcZonda fue amplificado por PCR y subclonado en el vector inducible pTcIndex y en el vector pRibotex. Ambas construcciones se utilizaron para transfectar epimastigotes de *T. cruzi*. Estos estudios permitirán profundizar el conocimiento de una vía importante para la sobrevivencia del parásito.

BP-040

Rol de la aldo ceto reductasa de *Trypanosoma cruzi*, TcAKR, en la resistencia al Benznidazol: Estudios de inhibición enzimática.

Patricia Garavaglia¹, Laura Tasso², Julián Scotti¹, Joaquín Cannata², Gabriela García¹

¹INP "Dr. Mario Fatala Chaben"-ANLIS "Dr. Carlos G. Malbran", CABA, Argentina. ²IIB UNSAM, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Tanto nifurtimox (Nx) como benznidazol (Bz) han sido utilizados por más de 40 años para el tratamiento de la forma aguda de la enfermedad de Chagas, producida por el agente etiológico *Trypanosoma cruzi*. Sin embargo, aún no es claro el mecanismo de acción de dichos compuestos. Hasta el momento la nitroreductasa *de tipo I*, es la única enzima validada como activadora de dichas drogas. No obstante, en nuestro laboratorio hemos identificado y caracterizado la aldo-ceto reductasa (AKR) de *T. cruzi* (TcAKR), una enzima NADPH dependiente capaz de interactuar con el Bz y reducirlo. Estudios con parásitos que sobre-expresan esta enzima sugieren su participación en la resistencia al Bz. Con el fin de validar dicha participación en este mecanismo, se planteó como estrategia la inhibición farmacológica de la TcAKR.

Para ello, se evaluó el efecto inhibitorio de los siguientes compuestos: Quercetina, Ác. Flufenámico, Fenolftaleína y Menadiona, sobre las actividades AKR (sustrato: 4-NBA) y quinona-óxido reductasa (QOR) (sustrato: 1,2-NQ) de la TcAKR. La Quercetina y el Ác. Flufenámico fueron los inhibidores más potentes obteniendo entre 100 y 47.5% de inhibición, respectivamente; en presencia de una concentración 100 µM de