

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



sanguíneo se determinó por espectrofotometría y por microscopía óptica.

Los resultados mostraron que la deformabilidad produjo un aumento en la [ATPe] entre 4 y 6 veces sobre los valores basales tanto en GRni como en GR control; es decir, cultivados en ausencia de *P. falciparum*. En GR control, la agregación aumentó en presencia de concentraciones crecientes de plasma. ATP y AMP exógenos no modificaron la agregación, mientras que el ADP promovió la agregación de manera similar al control positivo. Experimentos similares están siendo desarrollados con GRni para entender su rol en las obstrucciones vasculares y la anemia, que son las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad.

BP-035

La expresión heteróloga de las isoformas Dot1a y Dot1b de *Trypanosoma cruzi* rescata el fenotipo salvaje en levaduras mutantes condicionales.

María del Rosario López, Guillermo Alonso, Josefina Ocampo

INGEBI, Buenos Aires, Argentina

Trypanosoma cruzi posee un ciclo de vida complejo, alternando entre un insecto vector y un mamífero hospedador. Durante esa alternancia sufre cambios que requieren de una regulación génica precisa. Si bien en *T. cruzi* la principal regulación de la expresión génica es post transcripcional, la transcripción puede modularse por modificaciones post traduccionales de histonas que alteran la cromatina y afectan la compactación del ADN. *T. cruzi* cuenta con dos isoformas de las proteínas metiltransferasas Dot1 que metilan la lisina 76 de la histona H3. Mediante estudios previos de cepas doble y simple knockout para dichos genes, se describió que TcDot1a, es responsable de mono y di metilar, y TcDot1b, principalmente de tri metilar. Sin embargo, sus respectivas

actividades enzimáticas aún no fueron evaluadas de manera independiente.

Para comprender mejor la capacidad de cada una de llevar a cabo la actividad metiltransferasa, se transformó la cepa mutante de *S. cerevisiae*, *dot1Δ*, con las proteínas TcDot1a y TcDot1b, por separado, clonadas en el plásmido pRS416. Ambas fueron etiquetadas con hemaglutinina (HA) posibilitando la confirmación de su expresión mediante Western blot. La cepa *dot1Δ* es resistente al golpe de calor. Con el fin de evidenciar si la incorporación de cada proteína de *T. cruzi* puede rescatar dicho fenotipo, se expusieron las levaduras transformadas a un heat shock seguido de una incubación a 30° por 48 horas. Pudimos observar que la incorporación de ambas proteínas, de manera independiente, rescatan el fenotipo observado en la *dot1Δ*; otorgándole sensibilidad al golpe térmico. Como control se utilizó la cepa BY4741 wild type.

Con los resultados obtenidos podemos concluir que ambas proteínas tendrían capacidad metiltransferasa independientemente de la presencia de la otra isoforma. Para poder corroborar el patrón de metilación mediado por cada una, complementaremos este estudio analizando los niveles de metilación de H3K76 con anticuerpos específicos.

BP-036

Análisis de expresión de las metiltransferasas putativas TcSET20 y TcSET23 en los distintos estadios del ciclo de vida de *Trypanosoma cruzi*.

Santiago Carena, Arturo Muñoz-Calderón, Guillermo Alonso, Josefina Ocampo

INGEBI, Buenos Aires, Argentina

Trypanosoma cruzi, causante de la enfermedad de Chagas, posee un ciclo de vida que alterna entre un insecto vector y un reservorio vertebrado, exponiéndose a cambios abruptos