

Diseño gráfico: Claudia Nose



XXXII Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Protozoología

18, 19 y 20 de noviembre, 2020

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

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente Adelina Riarte
Secretaria Silvia Longhi
Miembro Fernanda Frank

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente Fernanda Frank
Miembros Adelina Riarte
Cristina Motrán
Laura Cervi
María Paola Zago
Paola Barroso

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente Adelina Riarte
Vice-Presidente Fernanda Frank
Secretaria Mónica Esteva
Pro-Secretaria Laura Belauzarán
Tesorera Silvia Longhi
Pro-Tesorera Carolina Carrillo
Vocales Catalina Alba Soto
Karina Gómez
Vocales Suplentes Vilma Duschak
Silvina Wilkowsky

Reunión Auspiciada y Financiada por

CONICET



Estimados participantes de la Reunión Virtual de la Sociedad Argentina de Protozoología, socios, no socios, conferencistas extranjeros, invitados a las Mesas Redondas, estudiantes, a todos.

Deseo darles la bienvenida a la XXXII Reunión de nuestra Sociedad, en este caso con una modalidad virtual, una sociedad académica, con un crecimiento lento pero continuo y que desarrolla su actividad con altos estándares de calidad científica.

A esta Reunión se han inscripto más de 200 personas. Se desarrollará un Programa con un interesante y amplio abordaje científico. Se realizarán tres Conferencias Plenarias a cargo de distinguidos científicos como son los Dres. Alex Lucas de Australia, Juan Carlos Villar de Colombia y Caryn Bern de Estados Unidos; dos Mesas Redondas que se referirán a la modulación de la respuesta inmune y estrategias de diagnóstico y tratamiento en parásitos protozoarios y no protozoarios, por los Dres. F. Ribeiro Dias de Brasil, Ana Espino de Puerto Rico, Pilar Aoki de Argentina, Cecilia Casaravilla de Uruguay, María Jesús Pinazo de España, Silvia Moreno de Universidad de Georgia, Rojelio Mejía de Houston, Texas y Bruno Travi de Galveston, Texas, todos ellos de USA. Se presentarán 70 comunicaciones libres de diferentes temáticas a cuyos videos podrán acceder todos los días de la Reunión y será factible generar un flujo de preguntas y respuestas.

Deseo agradecer al Comité Científico por su esfuerzo, a la Comisión Directiva de la SAP en la organización y perseverante trabajo que no decayó en tiempos críticos por la pandemia que agobia al mundo y a la ciencia en particular a la que confronta con grandes desafíos. A todos muchas gracias y que la XXXII Reunión Virtual sea exitosa y disfrutemos de la misma.

A los 16 días del mes de noviembre de 2020 los saluda cordialmente



Presidente de la Sociedad Argentina de Protozoología

#53 - Role of the TcDOT1a and TcDOT1b isoforms in H3K76 differential methylation and their impact in *Trypanosoma cruzi* life cycle

- Balestrasse, Malena (INGEBI) male.balestrasse@gmail.com
- Massimino Stepñicka, Milena (INGEBI)
- Alonso, Guillermo Daniel (INGEBI)
- Beati, Maria Paula (INGEBI)
- Ocampo, Josefina (INGEBI)

Trypanosoma cruzi, the etiologic agent of Chagas Disease, affects a large number of the population in Latin America. It has a complex life cycle alternating between a mammalian host and the vector insect, *Triatoma infestans*. This cycle consists of three well-defined stages: amastigotes, epimastigotes and trypomastigotes. As the parasite faces different environments, it requires changes in gene expression in order to survive. Hence, gene expression regulation might be a key aspect to understand adaptation. Despite Trypanosomes gene expression is mainly regulated post transcriptionally, there are evidence that chromatin state influence it. In *T. cruzi*, there are two Dot1 methyltransferases homologues, called Dot1a and Dot1b, involved in the sequential mono, di and tri methylation of lysine 76 of histone H3 (H3K76me). Additionally, recent studies have shown that Dot1a deletion is not viable while Dot1b null mutant has aberrant morphology and decreased growth rate.

In this project, we investigated the relevance of TcDot1a and TcDot1b during cell cycle and the metacyclogenesis process. Therefore, to analyze the isoforms subcelular location and their effects on cell cycle progression and differentiation, we have cloned the TcDot1 isoforms in a pRibotex vector with an N-terminal HA-tag and transfected epimastigotes of CL Brener strain. Nevertheless, the overexpression was toxic for the cell. Therefore, we decided to switch to an inducible vector.

In order to elucidate the epigenetic implications of H3K76 differential methylation in the different stages of the life cycle of *T. cruzi*, we propose to map H3K76 mono, di and tri-methylation genome wide by MNase-ChIP-seq technique followed by paired-end sequencing.

Overall, our data will be useful to further understand the role of the Dot1 isoforms and the epigenetic mechanism mediated by H3K76 in this unique parasite.