PARASITUS

Revista de la Sociedad Argentina de Protozoología



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

PARASITUS

Revista de la Sociedad Argentína 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 PROTOZOOLOGÍA

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

> María Laura Belaunzarán Secretaria

Pro-Secretaria Valeria Tekiel Tesorera Silvia Longhi Vocales Juan Burgos

Salomé Vílchez Larrea

Vocales Suplentes Juan Carlos Ramírez

Alejandro Nusblat

AUSPICIOS







daughter cells. In addition, the rest of the centrosome, defined by the position of the centrioles, disconnects from the nucleus. Given that the centrosome size is at the resolution power of classical microscopy, we explore the structural defects underlying these phenotypes by ultrastructure expansion microscopy. We show that TgCEP250L1's location is dynamic and encompasses the formation of the mitotic spindle. Moreover, we show that in the absence of TgCEP250L1, the microtubule binding protein TgEB1, fails to translocate from the nucleus to the mitotic spindle, while polyploid nuclei accumulate. Overall, our data supports a model in which the inner core of the T. gondii centrosome critically participates in cell division by directly impacting the formation or stability of the mitotic spindle.

Estudiando proteínas con función desconocida kinetoplástidos: en TcCAL1 v su rol en el ciclo de vida de T. cruzi.

Rodríguez-Durán Jessica, Gallardo Juan Pablo, Gómez Karina, Potenza Mariana.

Laboratorio de Biología e Inmunología de las Infecciones por Tripanosomátidos. Instituto de Investigaciones en Ingeniería Genética y Biología Molecular "Dr. Héctor N. Torres". INGEBI-CONICET. Buenos Aires, Argentina.

En Trypanosoma cruzi, el calcio juega un papel importante en los procesos de invasión a la célula hospedadora y en la metaciclogénesis. TcCAL1 es una proteína sin función conocida y exclusiva de kinetoplástidos, que posee dos dominios *EF-hand* para la unión a Ca²⁺. En este trabajo, estudiamos el rol de TcCAL1 en algunos procesos del ciclo de vida de T. cruzi. Se encontró que la sobreexpresión de la proteína de fusión TcCAL1x6His inhibe la diferenciación de epimastigotes (E) a tripomastigotes metacíclicos (TM). Esto podría ocurrir debido al secuestro de Ca²⁺ citosólico por TcCAL1x6His, lo que disminuye los niveles del ion en la célula, afectando negativamente la metaciclogénesis. También, observamos que la sobreexpresión de TcCAL1x6His provocó un aumento en los índices de adhesión e infección de TM a células Vero. Este resultado, sumado al hallazgo que los niveles de expresión de TcCAL1 endógena son mayores en tripomastigotes (T), respecto a amastigotes axénicos (Ax) o E, sugiere que esta proteína está involucrada en los procesos de invasión del parásito a la célula hospedadora. No obstante, los mecanismos por los cuales TcCAL1 promueve la virulencia del parásito se mantienen en estudio. Por otro lado, la sobreexpresión de TcCAL1x6His no afectó las tasas de proliferación de E, así como tampoco la amastigogénesis in vitro. Ensayos de microscopía de inmunofluorescencia, mostraron que TcCAL1 se localiza en todo el cuerpo celular en amastigotes (A), T y E. Mediante ensayos de doble híbrido en levaduras У inmunoprecipitación, se identificaron proteínas que interaccionan con TcCAL1 que tienen dominios tipo prefoldina o armadillo, aún no caracterizadas en el parásito. Se profundizará en el estudio del entorno molecular, citosólico y asociado a membrana, de TcCAL1. Se estudiará la unión de Ca²⁺ a TcCAL1 y los niveles de Ca²⁺ intracelular en los parásitos transgénicos, así como también el efecto del silenciamiento del gen tccal1 en el ciclo de vida de T. cruzi.

Una breve historia de cómo la proteína asociada a clatrina, adaptina 2, regula la formación de quistes en Giardia lamblia

Constanza Feliziani, María Romina Rivero y María Carolina Touz

Instituto de Investigación Médica Mercedes y Martín Ferreyra, INIMEC - CONICET - Universidad Nacional de Córdoba, Friuli 2434, Córdoba, Argentina.

El parásito protozoario Giardia lamblia adquiere colesterol del medio ambiente siendo ésto vital para el crecimiento de los trofozoítos. Por el contrario, la falta de colesterol se describió como un evento esencial para desencadenar el proceso de enquistamiento, la diferenciación de los trofozoítos a quistes maduros. Durante el ciclo celular de G. lamblia, el colesterol se