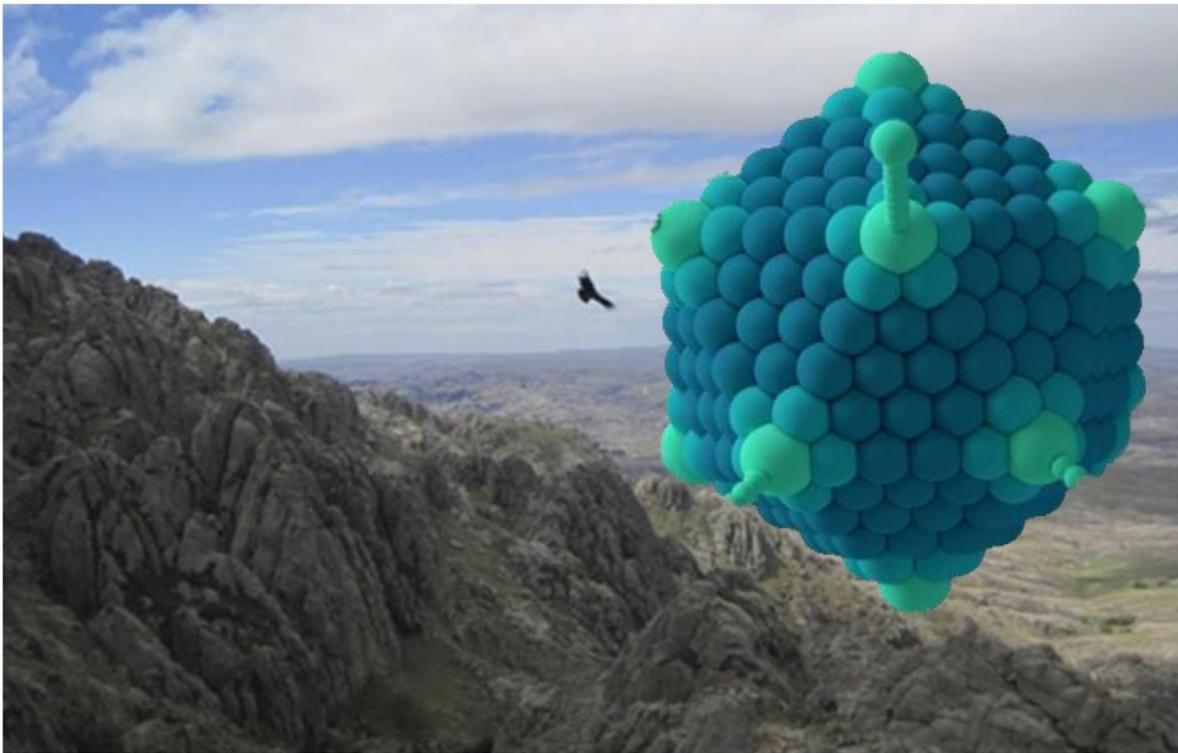


# **SOCIEDAD ARGENTINA DE VIROLOGÍA**

*División de la Asociación Argentina de Microbiología*

## **XLIII REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL 2023**

**LIBRO DE RESÚMENES**



**4 al 7 de diciembre de 2023  
Complejo Vaquerías, Valle Hermoso, Córdoba,  
Argentina**



División de la Asociación Argentina de  
Microbiología



Deán Funes 472 (C1214ADD) Ciudad Autónoma de Buenos Aires,  
Argentina. TEL (5411) 4932-8858/894

## SESIÓN 2

### 9 Modulación de la expresión de los TLR3 y 7 en células neurales infectadas con alfa herpesvirus bovinos

Rosales, J (1,3); Brunner, M (1,3); Rodríguez, M (1); Marín, M (2); Pérez, S (1,3).

(1) Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires (UNCPBA), Facultad Ciencias Veterinarias, Núcleo, Tandil, Buenos Aires, Argentina. (2) Instituto de Innovación para la Producción Agropecuaria y el Desarrollo Sostenible (IPADS Balcarce), INTA-CONICET, Balcarce, Buenos Aires, Argentina, (3) CIVETAN UNCPBA-CICPBA-CONICET, Tandil, Buenos Aires, Argentina.

El alfa herpesvirus bovino (BoAHV)-5 es el agente causal de meningoencefalitis en terneros, mientras que ocasionalmente BoAHV-1 puede asociarse a cuadros neurológicos. La expresión de los receptores tipo toll (TLR) en tejido nervioso de terneros infectados experimentalmente con alfa herpesvirus bovino (BoAHV)-1 y -5 demostró que los TLR 3 y 7 desempeñan un rol importante en la respuesta a estas infecciones. El objetivo de este estudio fue determinar la expresión de los TLR 3 y 7 y su relación con la replicación de BoAHV-1 y -5 en células neurales estimuladas con agonistas de dichos receptores. Monocapas de células de neuroblastoma humano (SH-SY5Y) se estimularon con PolyI:C e imiquimod (agonistas de TLR 3 y 7, respectivamente) e infectaron a una  $moi=1$  con las cepas Cooper (BoAHV-1), 97/613 (BoAHV-5) y A663 (recombinante natural BoAHV-1 y -5). El ARN se extrajo a las 6 y 24 hpi. La expresión del mRNA de los TLR 3 y 7 se cuantificó por RT-qPCR. En células infectadas con la cepa Cooper se observó un incremento en la expresión de los TLR 3 y 7 durante toda la infección ( $p \leq 0,05$ ) con respecto al control sin infectar, mientras que la expresión del TLR 3 se inhibió durante toda la infección con la cepa 97/613. Por otro lado, se detectó una inhibición de la expresión del TLR7 a las 6 hpi y un aumento con respecto al control a las 24 hpi ( $p \leq 0,05$ ). Cuando las células fueron infectadas con el recombinante natural A663 se observó un aumento progresivo en los niveles de ARNm de TLR7 a lo largo de la infección. En las células tratadas con imiquimod se redujeron los títulos de BoAHV-1 en las primeras horas de la infección en comparación a las células infectadas

sin tratamiento, mientras que el tratamiento con los agonistas de los TLR disminuyó la replicación de BoAHV-5 a las 24 hpi ( $p \leq 0,05$ ). En las células infectadas con A663 y tratadas con imiquimod se observó una reducción de los títulos virales a lo largo de toda la infección. El aumento en la replicación de BoAHV-1 y el recombinante natural A663 promueve la expresión del TLR7 a lo largo de la infección. La activación del TLR 7 induce la expresión del IFN- $\alpha$ , el cual disminuye la replicación de la cepa Cooper de BoAHV-1 y el recombinante natural A663 en comparación a las células infectadas con BoAHV-5 que alcanzaron mayor título en las células neurales. En las células infectadas con BoAHV-1 aumenta significativamente la expresión de TLR3 a lo largo de la infección, mientras que BoAHV-5 inhibe la expresión del TLR 3 en ambos horarios. La activación de este receptor estimula los procesos apoptóticos en las células infectadas. En este caso, la disminución en la expresión de TLR 3 podría disminuir estos procesos en las células infectadas garantizando la replicación del virus. Esta diferencia en la interacción con los TLR 3 y 7 durante la infección con BoAHV-1 y BoAHV-5 podría explicar en parte las diferencias en la neuropatología de estos alfa herpesvirus.

### 10 Impacto de la integridad estructural de la cápside viral y del rol del ARNv en la respuesta inmune frente al virus de la fiebre aftosa en el modelo murino

Miraglia, MC (1); Mansilla, FC (1); Cardoso, NP (1); Bucafusco, D (2); Randazzo, CP (1); Ayude, A (1), Capozzo, AV (1); Pérez Filgueira M (1).

(1) Instituto de Virología e Innovaciones Tecnológicas - IVIT (INTA-CONICET), (2) Facultad Ciencias Veterinarias, UBA.

Las vacunas de nueva generación contra el virus de la fiebre aftosa (VFA) utilizan como antígeno partículas de tipo viral (VLP, 75S) que mantienen la estructura capsidal pero carecen del ARN genómico, y cuya producción no implica el manejo del patógeno infeccioso. La respuesta inmune inducida por estas vacunas puede no resultar de la misma magnitud que la de las vacunas tradicionales formuladas con antígeno completo inactivado (146S), por lo que es necesario establecer las causas de esta diferencia. El presente trabajo tiene como objetivo evaluar la influencia de la integridad estructural de la cápside y del ARN viral en el desarrollo de la respuesta inmune, como