



AAIV 2023

XV Jornadas de la Asociación Argentina de Inmunología Veterinaria

III Reunión de la Red Latinoamericana de Inmunología Veterinaria

2 y 3 de noviembre de 2023

Facultad de Bioquímica y Ciencias Biológicas (FBCB)

Universidad Nacional del Litoral

Santa Fe – Argentina

LIBRO DE RESÚMENES

LA COINFECCIÓN CON ALFAHERPESVIRUS BOVINO TIPO 1 MODULA LA EXPRESIÓN DE TLR7 Y CATELICIDINAS INCREMENTANDO LA REPLICACIÓN DE *NEOSPORA CANINUM* EN CÉLULAS NEURALES

CO-INFECTION WITH BOVINE ALPHAHERPESVIRUS TYPE 1 MODULATES THE EXPRESSION OF TLR7 AND CATELICIDINS INCREASING THE REPLICATION OF *NEOSPORA CANINUM* IN NEURAL CELL

Plá N*¹, Burucúa M², Cheuquepán F², Moore D^{1,2}, Cobo E³, Odeón A¹, Quintana S^{4,5}, Marin M²

¹Unidad Integrada Balcarce (Facultad de Ciencias Agrarias, UNMDP/Estación Experimental Agropecuaria Balcarce, INTA), Balcarce, Buenos Aires, Argentina

²Instituto de Innovación para la Producción Agropecuaria y el Desarrollo Sostenible (IPADS) INTA-CONICET, Balcarce, Buenos Aires, Argentina

³Production Animal Health, Faculty of Veterinary Medicine, University of Calgary, Canada

⁴Instituto de Investigaciones de Producción, Sanidad y Ambiente (IIPROSAM), FCEyN, UNMDP-CONICET, Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina

⁵Instituto de Biología Molecular Aplicada, Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina

*pla.natalia@inta.gob.ar

Neospora caninum, protozoo intracelular obligado, ocasiona abortos en bovinos. Evidencias seroepidemiológicas indican que las infecciones virales causantes de inmunosupresión favorecerían la manifestación clínica de la neosporosis bovina. El alfa herpesvirus bovino tipo 1 (BoAHV-1) posee efecto inmunosupresor y tropismo por células del sistema nervioso central, donde *N. caninum* establece latencia. Sin embargo, los mecanismos inmunes innatos en casos de coinfección y su efecto en la replicación de *N. caninum* son aún desconocidos. En este trabajo evaluamos el efecto de la infección con BoAHV-1 en células neurales previamente infectadas con *N. caninum* sobre la expresión del receptor tipo toll 7 (TLR7) y catelicidinas (CAMP) y la replicación de *N. caninum*. Para ello, monocapas de células de neuroblastoma humano SH-SY5Y se infectaron con la cepa NC-1 de *N. caninum* (MOI: 0,2) y, 2h después, con la cepa Cooper de BoAHV-1 (MOI: 0,1). A las 24 y 48 h,

se analizó la expresión génica de TLR7 y CAMP por RT-qPCR y se realizó el recuento en microscopio de taquizoítos intracelulares y extracelulares. La expresión de TLR7 fue inhibida en células infectadas con *N. caninum* durante 24 h ($p \leq 0,05$), pero no hubo diferencias en la coinfección con respecto al control sin infectar. Este receptor se reguló positivamente luego de las 48 h, efecto que se mantuvo en la coinfección ($p \leq 0,05$). *N. caninum* indujo la expresión de CAMP durante las primeras 24 h (12 veces, $p \leq 0,05$) y disminuyó la misma a las 48 h ($p \leq 0,05$), con respecto al control. La coinfección con BoAHV1 suprimió la inducción de CAMP a las 24 h, observándose un leve incremento a las 48 h (1,3 veces, $p \leq 0,05$). En presencia de BoAHV-1 la replicación y liberación de taquizoítos aumentó ($p \leq 0,05$). Se concluye que la modulación de la respuesta inmune innata, primordialmente con un retraso en la producción de péptidos antimicrobianos, facilitaría la replicación de *N. caninum*.