

Estudio *in vitro* de la actividad antagonista de aislados del virus de la septicemia hemorrágica viral (VHSV) de distinto origen sobre el sistema del IFN tipo I

Juan Gémez-Mata¹, Daniel Álvarez-Torres^{1,2}, Esther García-Rosado¹, Julia Béjar² y M. Carmen Alonso¹

¹Universidad de Málaga, Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias, 29071 Málaga, España.

²Universidad de Málaga, Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología, Facultad de Ciencias, 29071, Málaga, España.

El lenguado senegalés (*Solea senegalensis*) es susceptible a aislados marinos del virus de la septicemia hemorrágica viral (VHSV); sin embargo, los VHSV patógenos para especies de agua dulce no son virulentos para especies marinas. Esta diferencia puede deberse al mecanismo antagonista que presenta cada tipo de aislado frente al sistema del interferón tipo I (IFN I). El objetivo de este estudio es caracterizar y comparar la actividad antagonista de dos aislados de VHSV de distinto origen. Para ello, se desarrolló un sistema experimental *in vitro*, consistente en células RTG-2 (trucha arcoíris), transfectadas con el gen de luciferasa bajo el control del promotor *mx* de lenguado, un efector antiviral estimulado por IFN I. Ambos aislados mostraron actividad antagonista dependiente de la multiplicidad de infección (MOI) y de la virulencia del virus en lenguado. Así, el aislado marino antagoniza a una MOI menor que el de agua dulce. Además, el antagonismo del marino ocurre exclusivamente a nivel del promotor *mx* de lenguado, no a nivel de transcripción de *ifn I*, ni de la cascada de activación de los genes estimulados por interferón. Por el contrario, el aislado de agua dulce también antagoniza la transcripción de genes *mx* endógenos (de trucha), pero no la transcripción de *ifn I*. El gen viral *nv*, implicado en la actividad antagonista, mostró un patrón de transcripción idéntico al del *n* (nucleoproteína) para el aislado de agua dulce, mientras que el *nv* marino inicia la transcripción más tarde que *n*. En cambio, en la línea celular de origen marino SAF-1, no se detecta este retraso en la transcripción de *nv* del aislado marino. El comportamiento diferencial de VHSV en función del origen del aislado y de la línea celular es un interesante aspecto a considerar en el estudio de la interacción VHSV-hospedador.