

XV CONGRESO ARGENTINO DE MICROBIOLOGÍA (CAM 2019)

son capaces de inducir actividad antiviral mediada por IFN- α en CMSP de cerdo. Además, se detectó por citometría de flujo la producción de IFN- α en células dendríticas plasmocitoides (CD14⁻ CD172a^{low} CD4⁺) y de IFN- γ por células linfoides CD3⁺. Al inocular cerdos in vivo se observaron picos de producción de IFN- α y actividad antiviral contra FMDV durante las primeras 6 horas post-inoculación. Finalmente, se estudió el efecto de los virus recombinantes y se observó que al utilizar Ac-GVSV hubo un aumento significativo en la producción de IFN- α ($p < 0,05$).

Conclusiones: Los resultados presentados sugieren que los baculovirus son un promisorio agente para desarrollar estrategias antivirales en mamíferos y, más específicamente, para la contención de brotes de fiebre aftosa en cerdos.

CAM - Virología básica

VI 149

0837 - FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACIÓN DE MACRÓFAGOS (MIF) EN LA INFECCIÓN POR EL VIRUS LINFOTRÓPICO T HUMANO DE TIPO 1 (HTLV-1)

BENENCIO, Paula | TRIFONE, César Arielk | DUCASA, Nicolás | BIGLIONE, Mirna | TURK, Gabriela | BERINI, Carolina

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMÉDICAS EN RETROVIRUS Y SIDA (INBIRS)

Introducción y Objetivos: Introducción: El virus linfotrópico T humano de tipo 1 (HTLV-1) es un deltaretrovirus que infecta aproximadamente 10 millones de personas alrededor del mundo. Es el agente etiológico de la mielopatía asociada al HTLV-1/Paraparesia Espástica Tropical (HAM/TSP) y de la Leucemia/linfoma de células T del adulto (ATLL). Se estima que entre el 2 y el 5% de los individuos infectados desarrollarán una de las dos patologías. El Factor Inhibidor de la Migración de Macrófagos (MIF) es una citoquina que regula un amplio rango de respuestas inmunes pro-inflamatorias y ha sido implicado en el desarrollo de muchas patologías de origen inflamatorio como son lupus, la diabetes de tipo II, varios tipos de cáncer e infecciones virales como el HIV-1. Objetivos: El objetivo de este trabajo es estudiar el rol de MIF en la infección por HTLV-1 tanto in vivo como in vitro.

Materiales y Métodos: Métodos: Se realizaron ensayos de ELISA para detección de MIF en muestras de plasma de 20 individuos asintomáticos (IA), 20 individuos con ATLL, 20 individuos con HAM/TSP y 15 donantes sanos (DS). En células MT2, se utilizó un anticuerpo neutralizante anti-MIF y un agonista químico de MIF a fin de bloquear su señalización. La expresión de Tax fue evaluada mediante citometría de flujo a las 24, 48, 72 y 96 horas post-tratamiento. Para analizar la respuesta dosis-dependiente del agonista, se utilizaron diluciones seriadas al medio del agonista químico en un rango entre 200 nM a 3.125 nM, como estímulo de las células MT2 durante 96 horas, luego de lo cual se analizó la expresión de Tax mediante citometría de flujo.

Resultados: Resultados: Los niveles de MIF en plasma fueron significativamente más altos en todos los grupos de individuos HTLV-1+ con respecto a los DS (media= 2.197 ng/ml). El grupo con mayor concentración de MIF fue el de los IA (media= 60.04 ng/ml; $p=0.0003$ vs DS), seguidos de aquellos con diagnóstico de ATLL (media= 55.05 ng/ml; $p=0.001$ vs DS) y por último aquellos con diagnóstico de HAM/TSP (media= 19.84 ng/ml; $p=ns$). La neutralización de la actividad biológica de MIF en un cultivo de células MT2 resultó en una reducción del 41% en la expresión de Tax a las 96 horas post-tratamiento con el agonista de MIF, en comparación al control ($p=0.0138$). Una reducción menor (14%), y no significativa, se observó al utilizar el anticuerpo neutralizante de anti-MIF. En cuanto a la curva de dosis-respuesta, se encontró una tendencia con correlación negativa entre la concentración de agonista y la concentración de Tax.

Conclusiones: Conclusiones: La concentración de MIF en plasma de individuos infectados con HTLV-1 fue significativamente mayor que en el grupo de DS, especialmente en el caso de los IA, lo que indicaría un posible rol de MIF en la infección por HTLV-1. Los resultados in vitro sugieren que MIF podría estar regulando positivamente la expresión de genes virales y, en consecuencia, la replicación viral. Dicho efecto sería dependiente de la dosis de esta citoquina, contribuyendo así a la patogénesis de la infección.

VI 150

0869 - POSIBLE ORIGEN DE LOS VIRUS DE INFLUENZA EQUINA FLORIDA CLADO 1 Y FLORIDA CLADO 2

MOJSIEJCZUK, Laura Noelia¹ | CAMPOS, Rodolfo Hector² | MIÑO, Orlando Samuel³

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES, FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA, CÁTEDRA DE VIROLOGÍA / CONICET¹; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES, FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA, CÁTEDRA DE