

59 - Rôle de l'enzyme AID (activation-induced cytidine deaminase) dans l'infection expérimentale par *Leishmania donovani*

Sasha Silva², Simona Stager¹

¹INRS-IAF, ²INRS-Armand Frappier

Le parasite protozoaire *Leishmania donovani*, un des agents causaux de la leishmaniose viscérale (LV), est connu pour induire l'activation polyclonale des cellules B et l'hypergammaglobulinémie. L'activation des cellules B par le parasite est considérée comme ayant un effet négatif sur l'infection; en effet les souris déficientes en cellules B sont très résistantes à la LV. En outre, il a été signalé que les immunoglobulines (l'IgM et l'IgG) exacerbent la maladie. Récemment, nous avons montré que l'activation innée des cellules B pendant la LV chronique favorise l'hypergammaglobulinémie et exacerbe la maladie par une boucle de rétroaction positive impliquant l'Interféron de type I. Des niveaux élevés d'IgG à faible avidité ont été décrits pour LV. L'hypermutation somatique est cruciale pour le développement d'anticorps à haute affinité; une des enzymes impliquées dans ce processus est l'AID.

Ici, nous évaluons le rôle de l'AID pendant la VL expérimentale. Les souris déficientes en AID ont été infectées avec des amastigotes de *L. donovani* et différents paramètres au cours de l'infection ont été évalués. Les données préliminaires suggèrent que l'activation des cellules B par le parasite et les réponses Th1 spécifiques à *L. donovani* n'ont pas été affectées par le manque d'AID pendant l'infection. Néanmoins, nous avons constaté que les titres d'anticorps spécifiques de *L. donovani* ainsi que la charge parasitaire étaient plus faibles en déficit en AID par rapport aux souris WT.

Ensemble, ces résultats suggèrent que l'activation de l'AID est impliquée dans l'exacerbation de la maladie.