



CARACTERIZACIÓN DE LA INMUNIDAD INNATA VEGETAL USANDO COMO MODELO LOS GENES DE RESPUESTA TEMPRANA.

Norma Yaniri Aviles Baltazar^{1,2}, Mario Serrano².

¹Instituto de Investigación en Ciencias Básicas y Aplicadas, Universidad Autónoma del Estado de Morelos. ²Centro de Ciencias Genómicas, Universidad Nacional Autónoma de México. Avenida Universidad 2001, Colonia Chamilpa, C.P. 62210, Cuernavaca, Morelos, México.

norma.yaniri@gmail.com

Palabras clave: *Botrytis cinerea*, genes de respuesta temprana, inmunidad innata

Introducción. Los genes de respuesta temprana (ERGs) juegan un papel primordial en las rutas de transducción de señales, al ser responsables de amplificar las respuestas a un estímulo determinado. Dentro de éstos se encuentran los genes de la familia *ATL*, los cuales son inducidos por elicitores y durante la interacción planta-patógeno, como por ejemplo el gen *ATL2* (1,2). Con el fin de analizar la regulación de *ATL2*, se aislaron mutantes de *Arabidopsis thaliana* utilizando la línea reportera *ATL2p::GUS*. Las mutantes que mostraron la rápida activación de ERGs (incluyendo *ATL2*) así como de genes de defensa tardíos, se nombraron *eca* (expresión constitutiva de *ATL2*) (3). Recientemente, se determinó que la mutante *eca2* es una mutante cuticular la cual presenta una reducción en el contenido de ceras y cutina. Así mismo, se demostró que *eca2* es resistente al hongo *Botrytis cinerea* y a la bacteria *Pseudomonas syringae* y esta resistencia está determinada por la rápida inducción de la inmunidad innata (4). Por ello, siendo *eca2* la primera mutante cuticular que se ha descrito por ser resistente a dos patógenos de modo de vida diferente: *B. cinerea* y *P. Syringae*, proponemos su uso como modelo de estudio para caracterizar los eventos tempranos que desencadenan la inmunidad innata vegetal.

Con el fin de identificar los elementos genéticos que intervienen en la regulación de *ECA2*, en este proyecto se aisló y caracterizó a la mutante *reca1* (*revertans of eca2*), la cual revierte el fenotipo *eca2*.

Metodología. A partir del fondo genético *eca2* (*ATL2p::GUS*) se realizó una mutagénesis de las semillas con EMS (etil metano sulfonato) y se realizó el escrutinio genético de las poblaciones M₁ y M₂ a través de la prueba histoquímica de GUS. Posterior al aislamiento de la mutante *reca1*, se realizó su caracterización fenotípica, genética y durante la interacción planta-patógeno.

Resultados. De un análisis parcial de 2,200 plantas M₂ se logró identificar a la mutante *reca1*. *reca1* presentó una expresión del gen reportero GUS localizada en la región meristemática (Fig. 1A). Además, las plantas adultas *reca1* presentaron un mayor tamaño y número de hojas (Fig. 1B). A partir de un análisis genético, se determinó

que el fenotipo *eca2* se debe a una mutación recesiva e independiente a la mutación *eca2* (datos no mostrados). Finalmente se determinó que la mutante *reca1* es susceptible a *Botrytis cinerea* (Fig. 2A), pero resistente a *Pseudomonas syringae* (Fig. 2B).

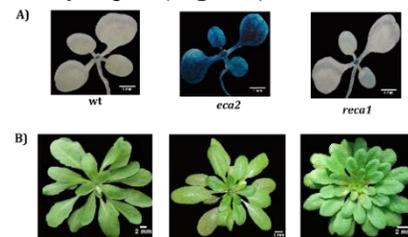


Fig. 1. Cambios morfológicos en *reca1*. A) Tinción de GUS en plántulas de 7 días. B) Plantas de 4 semanas de edad.

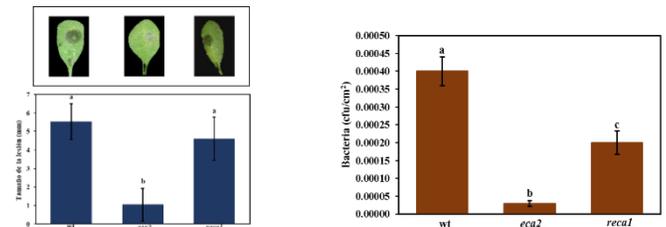


Fig. 2. Infección con *Botrytis cinerea* (A) y (B) *Pseudomonas syringae*.

Conclusiones. *reca1* revierte parcialmente los fenotipos observados en *eca2*. *reca1* modifica el desarrollo vegetal y las respuestas defensivas de la planta. La caracterización genética y transcriptómica de *reca1*, nos permitirá conocer la regulación del gen de respuesta temprana *ATL2*, involucrado en la inducción de la inmunidad innata.

Agradecimientos. NYAB agradece la beca CONACyT No. 929445. Este trabajo es realizado gracias al financiamiento de la Dirección General de Asuntos del Personal Académico-UNAM proyecto PAPIIT RA200218.

Bibliografía.

- Guzmán P. (2012). *Plant Signal Behav* 7(8): 1014-1021.
- Salinas-Mondragón R, Garcidueñas-Piña C, Guzmán P. (1999). *Plant Mol. Biol* 40(4): 579-590.
- Serrano M, Guzman P. (2004). *Genetics* 167(2): 919-929.
- Blanc, C et al. (2018). *Mol Plant Microbe Interact* 31(3):344-355

