

LA COEVOLUCIÓN COMO UN SISTEMA DE DEFENSA EN LA INTERACCIÓN PLANTA-PATÓGENO

por EMILIO GUTIÉRREZ-BELTRÁN¹, FERNANDO N. DE LA TORRE²

¹DEPARTMENT OF PLANT BIOLOGY, UPPSALA BIOCENTER, SWEDISH UNIVERSITY OF AGRICULTURAL SCIENCES AND LINNEAN CENTER FOR PLANT BIOLOGY, SE-75007 UPPSALA, SUECIA

²DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA MOLECULAR Y BIOQUÍMICA, UNIVERSIDAD DE MÁLAGA, 29071 - MÁLAGA

EMILIO.GUTIERREZ@SLU.SE

Palabras clave: inmunidad vegetal, patógenos, evolución.

Enviado: 10 noviembre 2015. *Aceptado:* 25 noviembre 2015

Las plantas proveen a diversos tipos de microorganismos de agua y nutrientes. A lo largo del tiempo, plantas y microorganismos han coevolucionado, de forma que los patógenos son capaces de resistir los mecanismos defensivos vegetales, pero también pueden inducir en éstos nuevas estrategias de defensa. Este artículo presenta y discute algunos de estos mecanismos básicos de coevolución planta-patógeno.

Plants provide microorganisms with water and nutrients. Plants and microorganisms have co-evolved through time, so that pathogens are able to resist vegetal defensive mechanisms, but they can also trigger in plants new defensive strategies. This review article introduces and discusses some of these basic co-evolution mechanisms between plants and pathogens.

Las plantas constituyen una fuente de nutrientes y agua para los microorganismos y, debido a ello, son infectadas por numerosos y diversos patógenos con estilos de vida muy variados. A lo largo de millones de años las plantas y los microorganismos han coevolucionado adaptándose los unos a los otros de forma que los sistemas defensivos desarrollados por las plantas son sobrepasados por nuevas estrategias implementadas por los patógenos. Igualmente cada nueva estrategia de «ataque» por parte de los patógenos estimula el desarrollo en las plantas de nuevos mecanismos defensivos en lo que podemos considerar como una «guerra armamentística» sin fin.

Hoy en día sabemos que las plantas poseen diferentes niveles de defensa. Así, para que un microorganismo patógeno pueda establecer una infección, debe en primer lugar superar las barreras pasivas de la planta. Éstas se basan en la defensa química y en la presencia de barreras estructurales. La defensa química consiste en la producción de sustancias tóxicas para los organismos patógenos como alcaloides, fenoles simples o polifenoles, aceites esenciales y terpenos. Las barreras estructurales consisten en la producción de una cubierta protectora en la superficie de todos los tejidos denominada cutícula. La cutícula puede estar constituida por cutina, suberina y ceras, formando una capa hidrofóbica e impermeable sobre la pared de las células de la epidermis que actúa como una primera línea de defensa contra las agresiones externas^[1]. Cuando el patógeno supera las barreras pasivas de la planta, ésta es capaz de poner en mar-

cha diferentes mecanismos moleculares (denominada *inmunidad innata*) con el objetivo de mantener bajo control la infección (Figura 1).

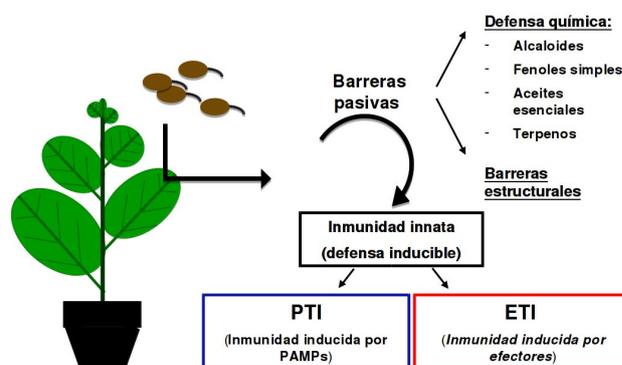


Figura 1. Niveles de defensa de la planta. Los microorganismos patógenos deben superar una serie de barreras, pasivas o inducibles, antes de poder invadir una planta huésped.

La resistencia o sensibilidad de la planta depende de: (1) la capacidad de reconocer al patógeno en el inicio de la infección e iniciar la defensa denominada defensa basal o *PAMP-Triggered Immunity* (PTI, inmunidad inducida por PAMP), (2) la capacidad del patógeno para inhibir o atenuar esta defensa mediante la acción de efectores (*Effector-Triggered Susceptibility* o ETS) y (3), la capacidad de la planta para detectar estos efectores y activar una respuesta defensiva robusta, denominada ETI (*Effector-Triggered*

Immunity), que en general está acompañada de un evento de muerte celular programada (*Programmed Cell Death*, PCD).

La respuesta PTI aparece en los estadios iniciales de la infección y se produce como respuesta al reconocimiento por parte de receptores conservados de la planta (PRRs, *Pattern Recognition Receptor*) de moléculas muy conservadas del patógeno, denominadas PAMPs (*Pathogen-Associated Molecular Patterns*)^[2]. Entre los PAMPs se encuentran los lipopolisacáridos de bacterias gram-negativas, la flagelina bacteriana, el factor de elongación de bacteria Tu (EF-Tu), peptidoglicanos (PGN) de oomicetos y quitinas de la pared celular de hongos. El reconocimiento de los PAMPs, por los receptores PRRs, desencadena una respuesta de defensa denominada PTI (inmunidad inducida por PAMP) y conocida tradicionalmente como defensa basal, que en muchos casos es suficiente para controlar la infección del patógeno^[2]. Sin embargo, los patógenos han conseguido adaptarse y han adquirido proteínas o moléculas efectoras capaces de suprimir la respuesta basal o PTI^[3]. Por ejemplo, algunas bacterias gram negativas, hongos y oomicetos son capaces de secretar un arsenal de efectores dentro de la célula vegetal con el fin de suprimir la PTI y permitir el parasitismo^[4]. Para introducir estos efectores en el citoplasma, los microbios han desarrollado estructuras o aparatos complejos, como los sistemas de secreción tipo III (T3SS), que ciertas bacterias adosadas al exterior de la membrana celular utilizan para inyectar los efectores al citosol^[5]. Paralelamente y para contrarrestar esta adquisición y supresión de la respuesta defensiva, las plantas han adquirido la capacidad de reconocer de forma altamente específica a los efectores patogénicos mediante receptores o proteínas de Resistencia (R). Esta respuesta (ETI) tradicionalmente era conocida como la resistencia mediada por genes R según la teoría *gen-a-gen*^[6].

El modelo zig-zag representado en la Figura 2 aporta una perspectiva dinámica y evolutiva de la respuesta inmune de la planta^[2]. En un principio tiene lugar el reconocimiento de los PAMPs por parte de los receptores PRRs iniciándose la respuesta PTI, la cual podría detener la infección. Posteriormente los agentes patogénicos secretan efectores que interfieren con la PTI, derivando en la susceptibilidad mediada por efectores (ETS). A continuación un efector es reconocido por una proteína R, activándose la inmunidad mediada por efectores (ETI). En los estadios posteriores, la acción de la selección natural elimina la respuesta ETI, bien por la pérdida de efectores reconocidos o bien por la ganancia de nuevos, dando lugar nuevamente a la ETS. Paralelamente, las plantas desarrollarán nuevos receptores que reconozcan

a los nuevos efectores en su carrera armada hacia la perpetuación en el tiempo.

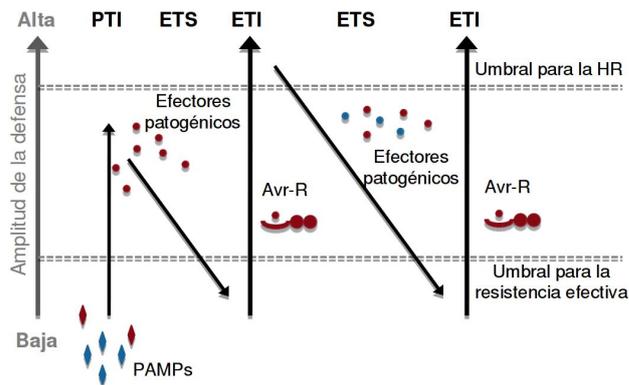


Figura 2. Esquema que representa el modelo zig-zag^[2], que explica el sistema inmune de plantas (HR: Respuesta Hipersensible; Avr: Proteínas de Avirulencia; R: Proteínas de Resistencia).

Finalmente, la ETI culmina con la resistencia de la planta, y normalmente con una respuesta hipersensible (HR) que implica una PCD en el sitio de la infección. La HR, que es controlada genéticamente por la planta, puede tener lugar dos o tres horas después del contacto de una simple bacteria con la célula vegetal. La HR podría inhibir o retrasar la propagación del patógeno, pero su significado biológico es difícil de determinar debido a la falta de plantas mutantes afectadas en la muerte celular^[7]. En algunas interacciones planta-patógeno la activación de la HR es suficiente para la contención de la infección, mientras que en otros casos no es suficiente para la resistencia a la enfermedad. Se ha propuesto que la PCD tendría lugar si se supera un cierto umbral de estrés^[8]. A pesar de los grandes avances que se han producido en esta área en los últimos 20 años, la enorme especificidad de las interacciones entre las plantas y los patógenos hace necesario extender estos estudios a nuevas especies, que permita, con toda seguridad, la identificación de nuevos y apasionantes mecanismos moleculares de defensa y ataque en esta guerra sin fin.

Abreviaturas

- PAMPs *Pathogen Associated Molecular Patterns*: Moléculas muy conservadas encontradas en el patógeno.
- PRR *Pattern Recognition Receptor*: Receptores muy conservados en la planta encargados de reconocer los PAMPs asociados al patógeno.
- PTI *PAMP Triggered Immunity*: Respuesta de la planta que aparece en los estadios iniciales de la infección y se produce como consecuencia al reconocimiento por parte de los receptores vegetales PRRs de moléculas del patógeno denominadas PAMPs.
- ETS *Effector Triggered Susceptibility*: Capacidad del patógeno para inhibir o atenuar la defensa mediante la acción de proteínas efectoras.
- ETI *Effector Triggered Immunity*: Respuesta de la planta que

se produce como consecuencia al reconocimiento por parte de las proteínas vegetales R de efectores del patógeno.

–PCD *Programmed Cell Death*: Proceso fisiológico clave para la eliminación selectiva de células durante el desarrollo, senescencia, o la respuesta a estrés.

–HR *Hypersensitive Response*: Muerte celular macroscópica que ocurre cuando un mínimo del 25% de las células en contacto con el patógeno mueren, desarrollando una muerte celular confluyente.

Referencias

- ¹Taiz L, Zeiger E. Secondary Metabolites and Plant Defense. *Plant physiology*. Sinauer Associates, Massachusetts. 2006.
- ²Jones JD, Dangl JL. The plant immune system. *Nature*, 444: 323-329. 2006.
- ³Cunnac S, Lindeberg M, Collmer A. *Pseudomonas syringae* type III secretion system effectors: repertoires in search of functions. *Curr Opin Microbiol*, 12: 53-60. 2009.
- ⁴Kamoun S, Goodwin SB. Fungal and oomycete genes galore. *New Phytol*, 174: 713-717. 2007.
- ⁵Cornelis GR. The type III secretion injectisome. *Nat Rev Microbiol*, 4: 801-825. 2006.
- ⁶Flor HH. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Phytopath*, 32: 653-669. 1942.
- ⁷Mur LA y otros. The hypersensitive response; the centenary is upon us but how much do we know? *J Exp Bot*, 59: 501-520. 2008.
- ⁸Carr JP, Lewsey MG, Palukaitis P. Signaling in induced resistance. *Adv Virus Res*, 76: 57-121. 2010.