

### Fraude jurásico

Una reseña aparecida en *Nature* o la película "Parque Jurásico" ha provocado una cierta polémica debido a una frase de su autor, el editor adjunto Henry Gee: "El esquema científico no es completamente escandaloso. A menos que uno mire demasiado cerca, no hay nada imposible en ello, en teoría". A lo que un miembro de la empresa BioEssays, radicada en la universidad de Cambridge, ha contestado que al menos dos factores hacen imposible la "síntesis" de dinosaurios de la forma descrita en la película [Wilkins, *Nature*, 364, 568 (1993)]. En primer lugar, el DNA, no importa como de bien conservado esté, sufre pre-lesiones mutacionales con una tasa proporcional al tiempo, y estamos hablando de más de 65 millones de años. En segundo lugar, y más grave aún, es imprescindible una compatibilidad grande entre el genoma y el citoplasma para garantizar el desarrollo y eso sólo es posible entre especies muy cercanas. Para obtener un dinosaurio hace falta un buen genoma de dinosaurio en un citoplasma de dinosaurio, y no hay forma de conocer y reproducir la composición de este último.

que afecta la expresión de ciertos genes en plantas. Aunque, las enzimas de los anteriores ejemplos, glutamina sintetasa y fosfoenolpiruvato carboxilasa, presentan pocos laxos comunes aparentes, puesto que ambas enzimas están involucradas en procesos metabólicos diferentes, la alteración de estas actividades enzimáticas *in vivo* puede poner de manifiesto otros mecanismos de regulación desconocidos. Por ejemplo, se ha descrito la inducción de los genes de la fosfoenolpiruvato carboxilasa por la glutamina [Sugiharto, B. y Sugiyama, T., *Plant Physiol.*, 98, 1403 (1992)], por lo que las plantas transgénicas que contienen niveles alterados de la glutamina sintetasa pueden representar un buen modelo para estudiar la regulación metabólica de la expresión de la fosfoenolpiruvato carboxilasa. En definitiva, la expresión de proteínas heterólogas en plantas transgénicas puede permitir el estudio de sistemas de regulación poco conocidos y la identificación de otros desconocidos, lo que permite un mejor conocimiento del papel biológico de la proteína. F.G.

## SOFISTICADOS MECANISMOS DE COMUNICACIÓN ENTRE BACTERIAS FITOPATÓGENAS Y PLANTAS

Los hongos y bacterias fitopatógenos expresan baterías de genes implicados en el establecimiento de la infección, mientras que una serie de genes se expresan en la planta como parte de su respuesta. La patogenicidad y el rango de hospedador son determinados por varias funciones positivas de la bacteria y por el fallo de la planta para reconocer la bacteria e inducir las reacciones de defensa.

Las interacciones entre bacterias fitopatógenas y sus plantas huésped se pueden dividir en dos grandes categorías:

a) compatible, en la que se observa un crecimiento rápido y abundante de la población bacteriana sobre los tejidos vegetales provocando el desarrollo de los síntomas de la enfermedad, p.e. la infección por *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* sobre la mayoría de las variedades cultivadas de tomate. b) incompatible, el crecimiento microbiano es muy limitado y no se observan síntomas de la enfermedad, esta interacción incompatible está normalmente correlacionada con la inducción de la respuesta de hipersensibilidad (HR), p.e. tras la inoculación de *P. syringae* pv. *tomato* sobre plantas de tabaco. La HR también se presenta en casos de resistencia específica de la planta frente a ciertos genotipos de la bacteria, p.e. tras la inoculación de cepas de la raza 5 de *P. syringae* pv. *glyciniae* sobre algunas variedades de cultivo de soja resistentes a esta raza, como la Acme. Por el contrario, la inoculación de bacterias no fitopatógenas, como *Pseudomonas fluorescens* o *Escherichia coli*, en plantas no produce la aparición de la HR.

El rango de hospedador de un gran número de bacterias patógenas de plantas viene determinado por factores positivos que incrementan la virulencia o el rango de hospedador (p.e. toxinas o enzimas líticas que degradan las paredes celulares facilitando la entrada del patógeno y su nutrición) y factores negativos que los reducen, como los genes de avirulencia (*avr*), que provocan la HR en plantas no susceptibles restringiendo el rango de hospedador [Keen & Staskawicz, *Ann. Rev. Microbiol.*, 42, 421 (1988)]. La HR tiene un papel fundamental en la manifestación de la resistencia de las plantas a las enfermedades infecciosas, e implica efectos relativamente rápidos sobre las membranas plasmáticas del vegetal, seguidas de una rápida necrosis de las células infectadas o próximas al punto de invasión; igualmente se produce una rápida desrepresión de varios genes de la planta, induciéndose la síntesis de diferentes sustancias implicadas en los mecanismos de defensa de la planta: fitoalexinas, calosa, lignina, proteínas relacionadas con la patogénesis (PR). Esta HR hace que la invasión microbiana fracase y no se manifieste la enfermedad. La activación de la respuesta de defensa es inducida por medio de moléculas señal o "elicitors", que son moléculas tanto del patógeno como de la planta, que se unen

## ¿Somos primos de los hongos?

Los especialistas en comparación de secuencias macromoleculares no paran de darnos sorpresas. Una cuestión en la que se está trabajando actualmente es la de clarificar las relaciones filogenéticas entre los grandes grupos de eucariotas, o dicho de otra forma, ¿cuál es el grupo actual más emparentado con los animales? Podrían ser los hongos, según especialistas estadounidenses en evolución molecular. En efecto, la comparación de las secuencias del rRNA de la subunidad 16S, una molécula muy conservada entre los seres vivos, muestra que animales, hongos y coanoflagelados forman un grupo bien definido, separado de plantas y otros protozoos [Wainright et al., *Science*, 260, 340 (1993)]. De hecho, desde Haeckel ya se presumía una relación entre coanoflagelados y esponjas, y también se ha propuesto una derivación de los hongos a partir de protistas flagelados. Por si fuera poco, animales y hongos se asemejan en algunas rutas biosintéticas, concretamente las de hidroxiprolina, quitina, celulosa y ferritina.

a receptores de membrana disparando una cadena de señales que activa los genes de defensa de la planta.

Mediante el estudio genético de varios sistemas patógeno-planta se ha demostrado una interacción "gen a gen" en la determinación de la resistencia o susceptibilidad de variedades vegetales determinadas a distintas razas fisiológicas de un microorganismo patógeno, mediante pares de genes complementarios en el huésped y el patógeno. En estas interacciones "gen a gen", un gen de resistencia de una variedad de cultivo concreta confiere resistencia frente a las razas fisiológicas del patógeno que expresan el gen de avirulencia complementario, esta incompatibilidad genética se manifiesta por la inducción de la HR. La expresión de genes de avirulencia también puede controlar la resistencia de plantas no huésped, así; *Xanthomonas campestris pv. vesicatoria* es patógeno de pimiento y tomate, pero incapaz de provocar la enfermedad en plantas incompatibles como soja, judía o tabaco, en las que induce la HR; pues bien, un gen de avirulencia aislado de la raza 1 de esta bacteria convierte a *X. campestris pv. phaseoli*, patógeno de judía, en una bacteria que induce la HR en todas las variedades de judía. Es decir, los genes de avirulencia pueden participar también en la restricción del rango de hospedador a niveles taxonómicos superiores a la especificidad raza microbiana-variedad vegetal; de manera, que las plantas podrían poseer baterías de genes de resistencia complementarios de genes de avirulencia concretos para cada patógeno potencial, genes que deberían tener funciones adicionales en la planta. Por otra parte, los genes de avirulencia de la bacteria actúan negativamente desde el punto de vista del microorganismo, reduciendo su rango de hospedador; entonces ¿por qué no se han perdido?, está claro que estos genes de avirulencia deben conferir también algunas ventajas aún desconocidas, tal vez sean necesarios para manifestar la virulencia o para sobrevivir fuera del hospedador [Dixon & Lamb, *Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 41, 339 (1990)]

En las interacciones compatibles para que la infección tenga éxito y se manifieste la patogenicidad bacteriana pueden ser necesarios más de cien genes [Lamb et al., *Cell*, 56, 215 (1989)]. Entre los genes bacterianos implicados en la patogenicidad destacan los genes *hrp*

(hipersensitive response and pathogenicity), que aunque no está clara su función, se ha propuesto que juegan un papel clave en la capacidad de las bacterias fitopatógenas para interactuar con la planta, siendo necesarios tanto para que se manifieste la enfermedad en la planta huésped, como para inducir la HR en plantas no compatibles. Así, la clonación de genes *hrp* de *P. syringae* en *P. fluorescens* o *E. coli* permite a estas bacterias inducir la HR en tabaco. En las mutaciones de genes *hrp* es difícil separar la menor capacidad de crecimiento de las bacterias in planta de la pérdida de la capacidad de inducir la HR o la patogenicidad; los efectos fenotípicos de una mutación *hrp* ¿se deben a la incapacidad de la bacteria mutante para crecer normalmente en los tejidos de la planta? ¿o los productos de los genes *hrp* participan más directamente en la respuesta patogénica? [Willis et al., *Molecular Plant-Microbe Interact.*, 4, 132 (1991)].

Los genes *hrp* están muy conservados en homología y función en la mayoría de las bacterias fitopatógenas. Además recientemente se ha publicado en dos artículos simultáneos, que las secuencias predecibles para las proteínas codificadas por genes *hrp* de *P. solanacearum* y *X. campestris* presentan una notable similitud con la secuencia de factores de virulencia fundamentales de bacterias patógenas de mamíferos, como *Yersinia pestis*, *Y. enterocolitica*, *Shigella flexneri* o *E. coli* [Gough et al. y Fenselau et al., *Molecular Plant-Microbe Interact.*, 5, 384 (1992)]; estas proteínas de las bacterias patógenas de animales están implicadas en la secreción extracelular de factores esenciales de patogenicidad. Por analogía se ha propuesto que los genes *hrp* estarían implicados en la secreción de moléculas esenciales para la interacción de la bacteria y la planta, quizás en la exportación de moléculas implicadas en la patogenicidad, y que también actuarían, directa o indirectamente, como "elicitors" sobre la planta; éstos podrían ser los productos de los genes de avirulencia, que al parecer se expresan constitutivamente, pero sólo son secretados si están presentes las proteínas *hrp*; estos factores secretados inducirán la HR en interacciones incompatibles, al ser reconocidos por receptores codificados por los genes de resistencia de la planta, o provocarán la enfermedad si no son reconocidos en las interacciones compatibles. A.V.