

El regulador positivo de defensas ZIP1 es acetilado por el efector bacteriano HopZ1a para suprimir las respuestas de defensa en *Arabidopsis*.

Javier Rueda-Blanco, Jose S. Rufián, Diego López-Márquez, Carmen R. Beuzón, Javier Ruiz-Albert

Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea, Universidad de Málaga-Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IHSM-UMA-CSIC). Dpto. Biología Celular, Genética y Fisiología, Campus de Teatinos, Málaga, E-29071 (España). *jrblanco@uma.es

Durante la interacción planta-patógeno, el éxito en la colonización y desarrollo de la enfermedad del patógeno viene determinado por su capacidad de evadir y/o suprimir las respuestas de defensas disparadas por la planta. La planta es capaz de detectar patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs), como por ejemplo flagelina o EF-Tu, desencadenando una primera respuesta de defensa llamada PTI (*PAMP-TriggeredImmunity*). Sin embargo, algunas bacterias patógenas pueden suprimir esta respuesta de defensa mediante la translocación de proteínas de virulencia, llamadas efectores, al interior de la célula vegetal. En plantas resistentes, la célula vegetal es capaz de detectar dichos efectores mediante receptores intracelulares conocidos como proteínas R, lo que desencadena una segunda línea de defensa, más específica e intensa, llamada ETI (*Effector-TriggeredImmunity*), que conduce a una muerte celular programada conocida como HR (*Hypersensitive Response*). La activación de las respuestas de defensa a nivel local, PTI y en mayor medida ETI, inducen la Respuesta Sistémica Adquirida (SAR) en hojas distales al sitio de inoculación, evitando así ataques posteriores del patógeno.

Pseudomonas syringae es una bacteria fitopatógena Gram-negativa, de gran importancia económica y agrícola, capaz de infectar y desarrollar la enfermedad en una gran variedad de plantas, entre las cuales se incluye la planta modelo *Arabidopsis thaliana*. Este patógeno tiene una gran relevancia científica como modelo para el estudio de la interacción planta-patógeno. La virulencia de este patógeno depende fundamentalmente de su capacidad de translocar proteínas efectoras, llamadas Efectores Tipo III (T3Es), directamente al citosol de la célula hospedadora mediante un Sistema de Secreción Tipo III (T3SS). Algunas cepas incluyen HopZ1a, un efector capaz de suprimir, en *Arabidopsis*, tanto las defensas locales (PTI y ETI) como las sistémicas (SAR), por medio de su actividad acetiltransferasa. Han sido propuestas diversas dianas en la planta para HopZ1a, pero ninguna de ellas explica la capacidad de supresión de defensas de dicho efector. En bacterias patógenas de animales, los homólogos de HopZ1a actúan inactivando por acetilación a quinasas del hospedador implicadas en señalización positiva de defensa. En plantas resistentes, HopZ1a acetila la pseudoquinasa ZED1, propuesta como señuelo que imita al objetivo HopZ1a en la planta, activando una proteína R (ZAR1) para desencadenar la ETI dependiente de HopZ1a. Estos datos sugieren una quinasa reguladora positiva de defensa, tanto a nivel local como sistémico, como probable diana de HopZ1a.

En este trabajo identificamos una quinasa, ZIP1, que funciona como un regulador positivo de PTI, ETI y SAR, que interactúa con HopZ1a y es acetilada por este efector en una lisina esencial para su actividad quinasa. Además, HopZ1a puede suprimir específicamente los fenotipos de defensa resultantes de la expresión de ZIP1 en *Arabidopsis*. Este trabajo describe el mecanismo molecular por el cual HopZ1a suprime las defensas de la planta a nivel local y sistémico mediante la acetilación de un regulador positivo de defensas.