

## SIM - 49

**CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA DEL AGENTE CAUSAL DE LA NECROSIS BACTERIANA DE LA DIPLADENIA**

Caballo-Ponce, E<sup>1</sup>; Cerezo, M<sup>2</sup>; Ramos, C<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Área de Genética, Facultad de Ciencias, Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea “La Mayora”, Universidad de Málaga-CSIC (IHSM-UMA-CSIC), Málaga, España. [crr@uma.es](mailto:crr@uma.es)

<sup>2</sup> Área de Fisiología Vegetal, Departamento CAMN, Grupo de Integración Metabólica y Señalización Celular. Universidad Jaime I. Castellón de la Plana, España

La dipladenia (*Mandevilla* spp.) es una planta ornamental con un amplio mercado en Europa, siendo España e Italia los principales productores. En varios países de Europa (Francia, Alemania, Eslovenia y España) y en Estados Unidos, se ha descrito una enfermedad en dipladenias cuyos síntomas característicos son la aparición de manchas necróticas rodeadas de un halo clorótico en las hojas y el desarrollo de tumores en los tallos. Hemos realizado un análisis filogenético de una colección de aislados de dipladenia procedentes de todos los países en los que se ha descrito esta enfermedad. La filogenia obtenida en base a la secuencia de 4 genes esenciales confirmó que todos los aislados de dipladenia (Psd) pertenecen a la especie *Pseudomonas savastanoi*. Sin embargo, los Psd presentan un perfil LOPAT (Levano, Oxidasa, Pectinólisis, Arginina dihidrolasa, respuesta hipersensible en Tabaco) diferente al de la mayoría de las cepas de *P. savastanoi* y *Pseudomonas syringae*, ya que no inducen la respuesta de hipersensibilidad en *Nicotiana tabacum*. Además, a diferencia de los aislados de olivo de *P. savastanoi*, el perfil plasmídico de los Psd es muy similar en todas las cepas. Por otro lado, los Psd presentan en su genoma homólogos a los genes implicados en la biosíntesis del ácido indol-3-acético (IAA) en otras cepas de *P. savastanoi*. Esta hormona, juega un papel crucial en la patogenicidad de aislados de olivo y adelfa. Se ha determinado el número de copias y la localización (plasmídica y/o cromosómica) de los genes *iaaM* (implicado en la síntesis del IAA) e *iaaL* (implicado en la conjugación del IAA a lisina). También hemos cuantificado la producción de IAA en los Psd, obteniéndose la mayor producción de la hormona en medio suplementado con triptófano. Además, hemos demostrado que la curación del plásmido que contiene una copia del gen *iaaM* en uno de los Psd tiene como consecuencia una disminución de la producción de la hormona así como de la virulencia y de la supervivencia de la bacteria en la planta. Ensayos de patogenicidad de varios Psd en los huéspedes previamente descritos de *P. savastanoi* (olivo, adelfa, fresno y retama), sugieren que las cepas de *P. savastanoi* aisladas de dipladenia podrían constituir un nuevo patovar. Actualmente estamos analizando la infección sistémica de dipladenia por este patógeno, utilizando para ello un derivado marcado con la proteína verde fluorescente.