

Mecanismos de defensa de las plantas

Interacción huésped patógeno

- La enfermedad es la excepción
- Es un proceso estructural, bioquímico y molecular dinámico entre las armas químicas del patógeno y los mecanismos de defensa de la planta.
- Para poder provocar enfermedad en una planta, el patógeno debe ser capaz de:
 - superar las barreras que le establece la planta y penetrar en ella
 - establecer una relación patogénica con la planta, para lo cual puede utilizar enzimas, toxinas y/o reguladoras de crecimiento

“Mecanismos de señalización que intervienen en la muerte celular programada desencadenada por patógenos”



PAMPs
Pathogen-Associated
Molecular Pattern

PRR
Pattern
Recognition
Receptor

reacción
basal

**Factores
Avr**

Proteínas R

Respuesta
mediada por
proteínas R

SAR
Respuesta
Sistémica
Adquirida

**Tejidos
distales**

**Reacción
local**



Respuesta hipersensible (HR)

Muerte de células vegetales asociada a la restricción del crecimiento de patógenos | $\xrightarrow{\text{color pardo}}$ Reacciones de Oxidación



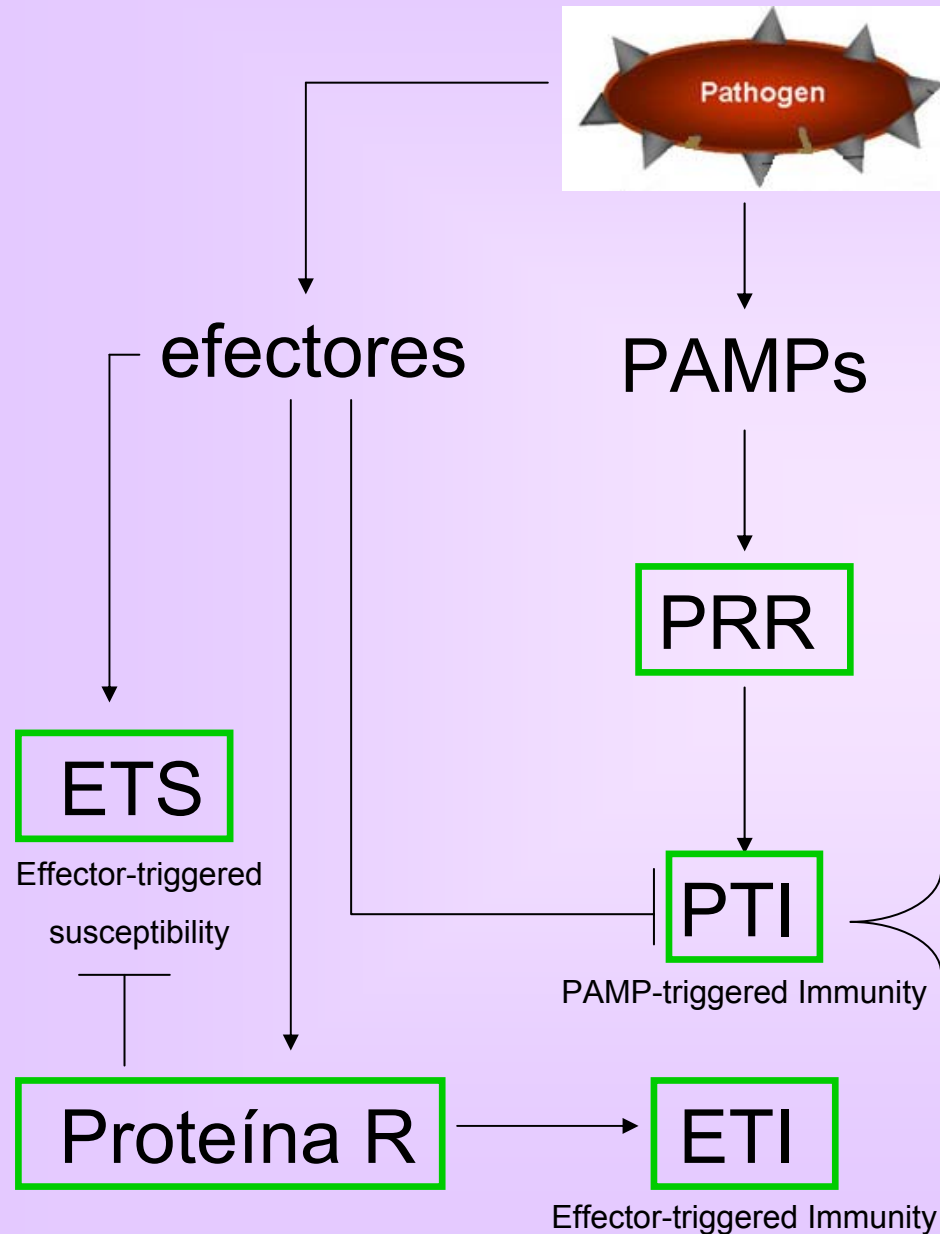
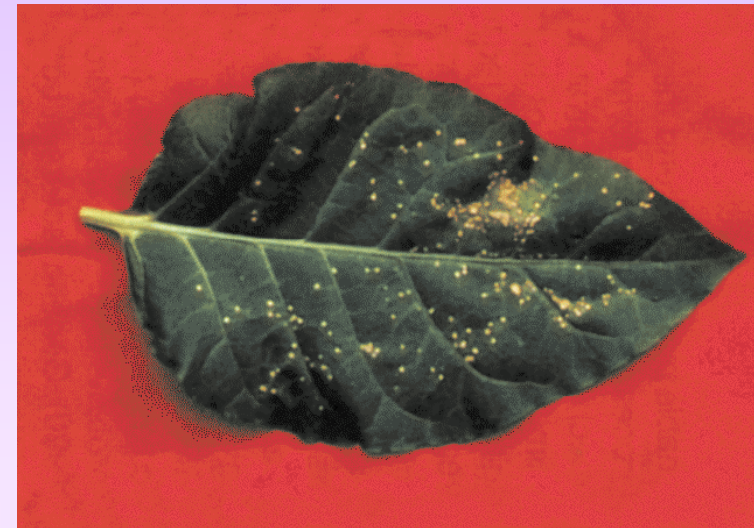
- Proceso activo del hospedador

- Puede no restringir el desarrollo de patógenos

- HR { PCD (Muerte Celular Programada)
Genes de defensa

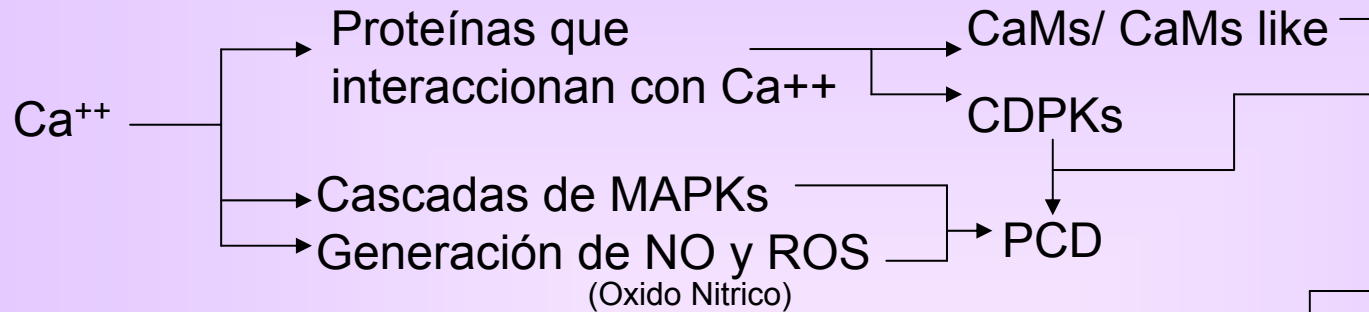
- Defensas inducibles y resistencia a enfermedad pueden ocurrir sin HR

- Muerte celular \longrightarrow Susceptibilidad o resistencia

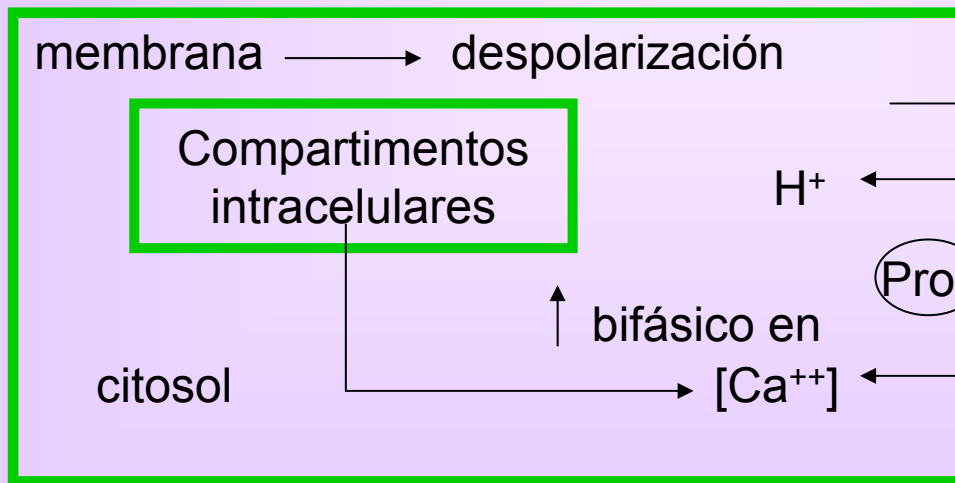
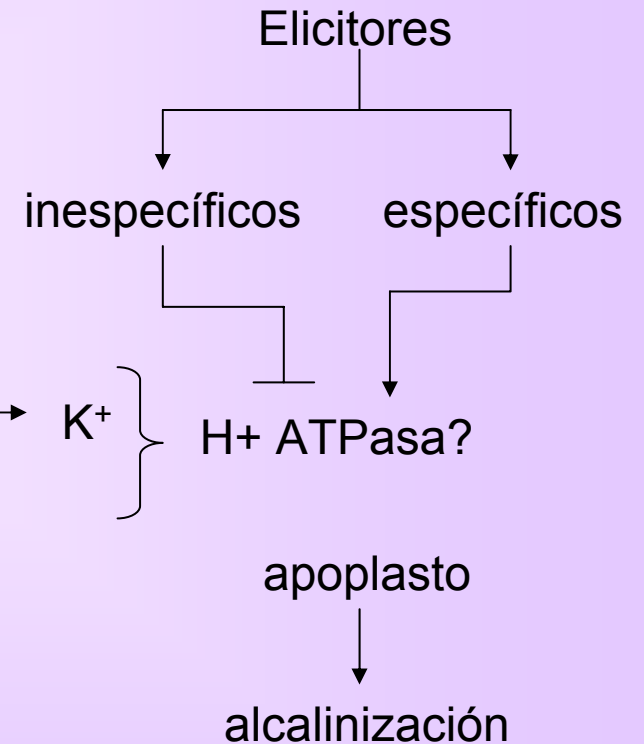


- Cascadas de MAPKs
(Protein kinasa activada por mitógeno)
- Genes de respuesta a patógenos
- Generación de ROS
(Especies Reactivas de Oxígeno)
- Depositación de calosa

Transducción de la señal



Flujos iónicos



ATPasa/Ca⁺⁺ de PM } Posible retorno de niveles citosólicos de Ca⁺⁺ a los homeostáticos
 antiportador vacuolar de Ca⁺⁺/H⁺ }

Atribuible a 2 flías

CNGC
GRL



abre

Canales en PM

ingreso de Ca⁺⁺

downstream
upstream

Eventos de fosforilación

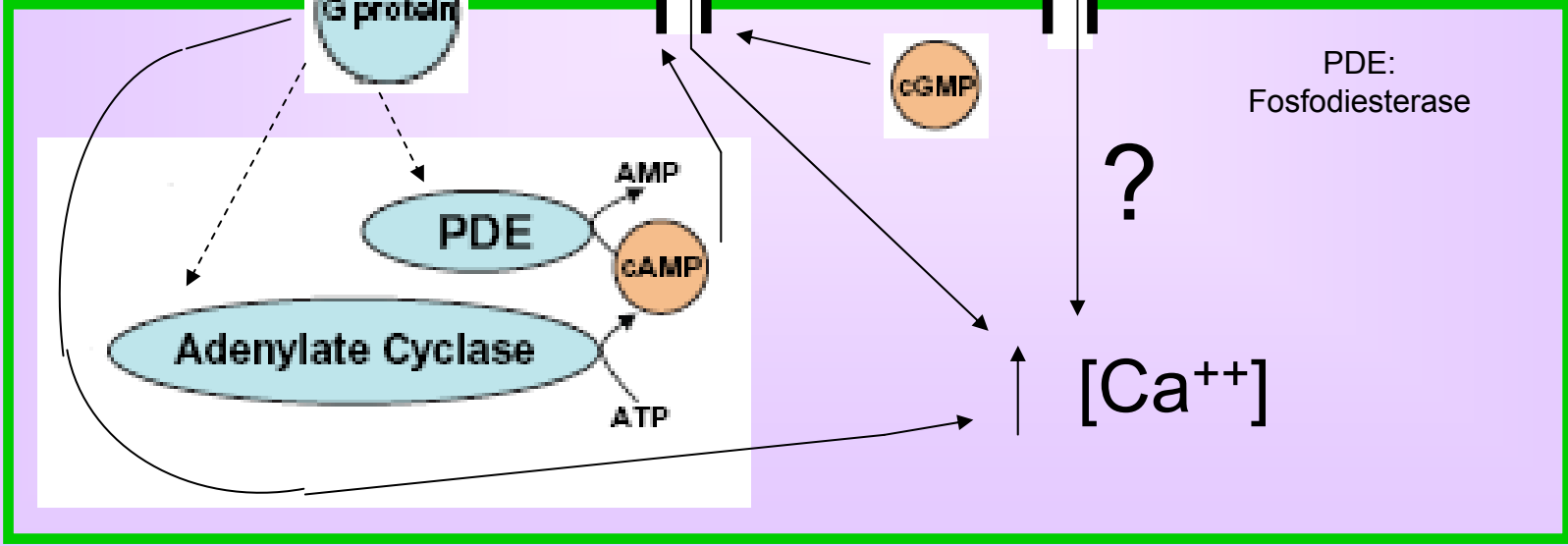
- Permiten ingreso de cationes
- No selectivos
- Débilmente abiertos por voltaje

CNGC: Cyclic nucleotide gated channel

GRL: Glutamate Receptor Like

CNGC

GRL



PDE:
Fosfodiesterase

?

[Ca⁺⁺]

Metabolismo aeróbico

H_2O_2
 $OH\cdot$
 $O_2^{\cdot-}$

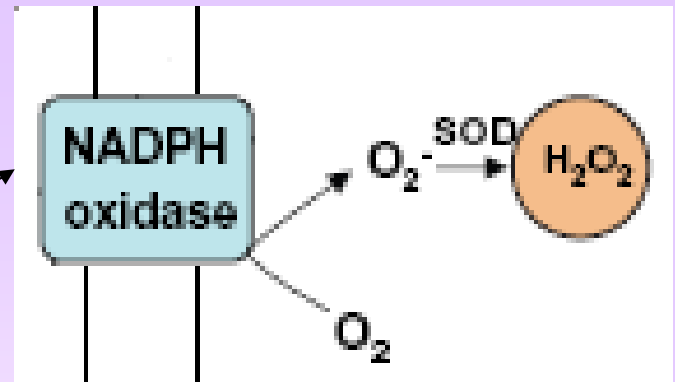
ROS

señalización

toxicidad

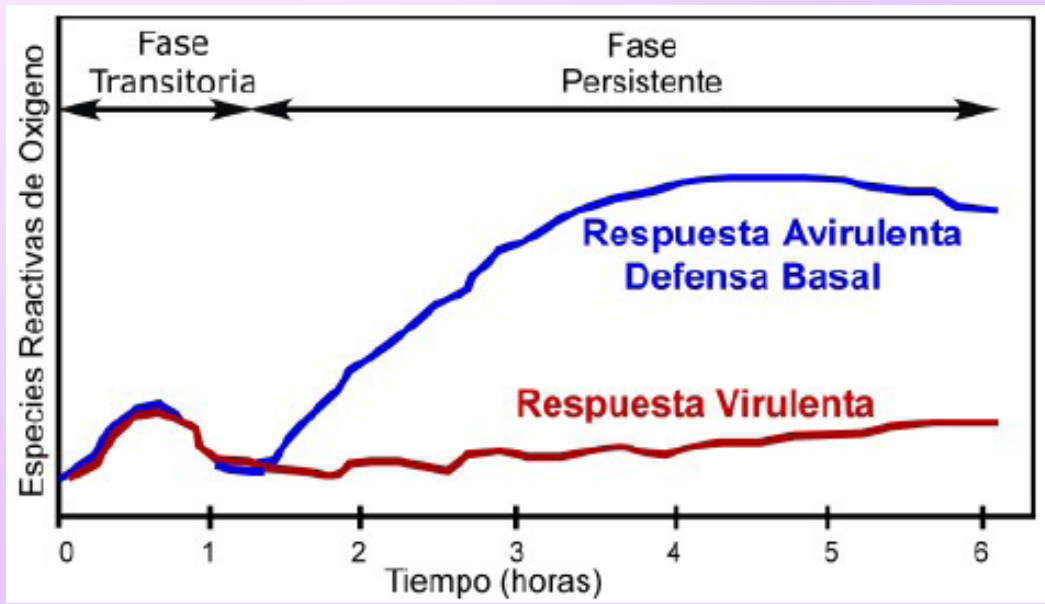
oxidación

DNA
Proteínas
Lípidos



ROS

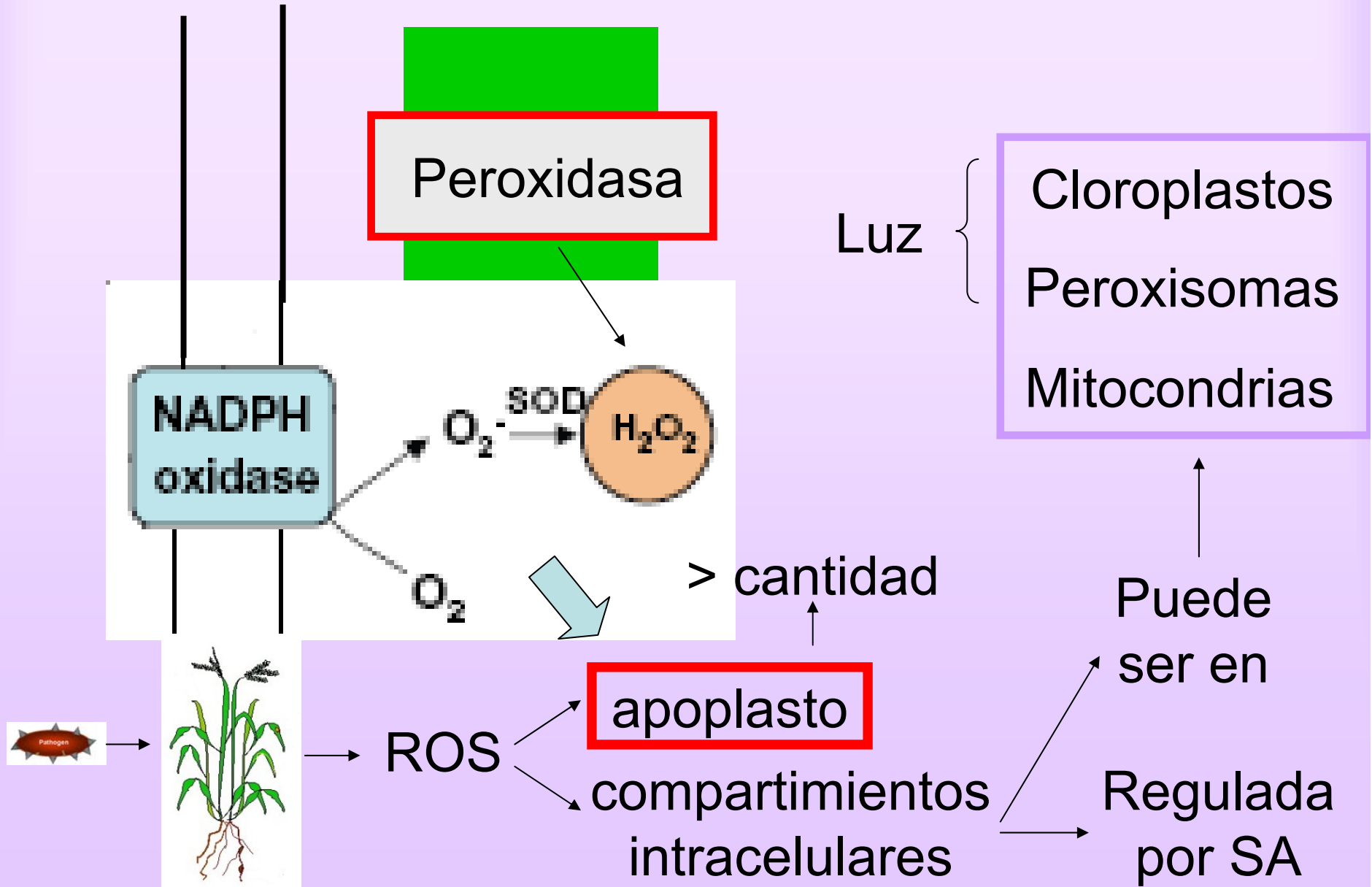
Necesarios para PCD



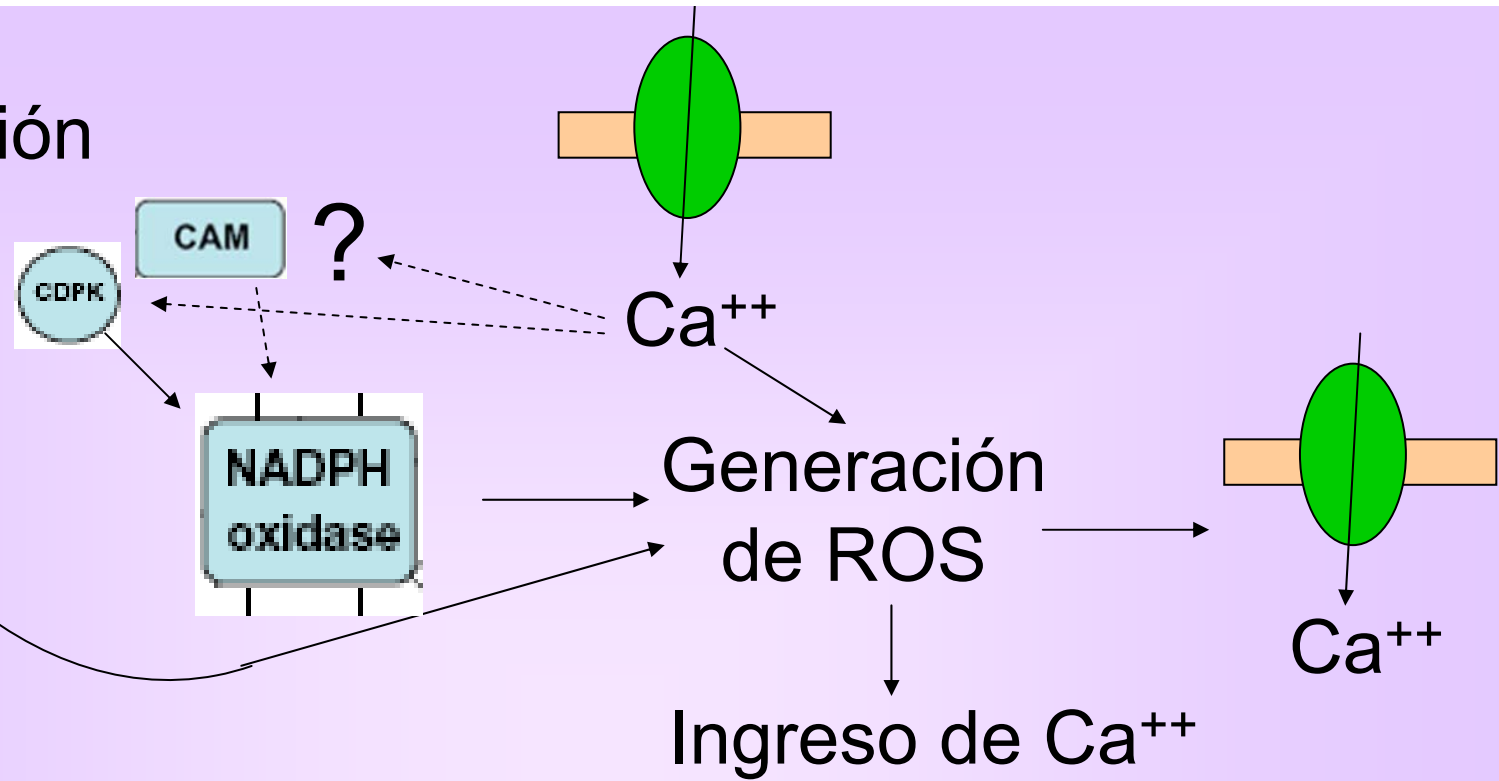


- Tóxico para Microorganismos
- Entrecruzamiento de proteínas → refuerzo de la pared
- Regulan la síntesis de otras moléculas señal como el SA
- Alteraciones en el estado redox → activación de enzimas y expresión de genes
- Peroxidación → pérdida de electrolitos

Generación de ROS

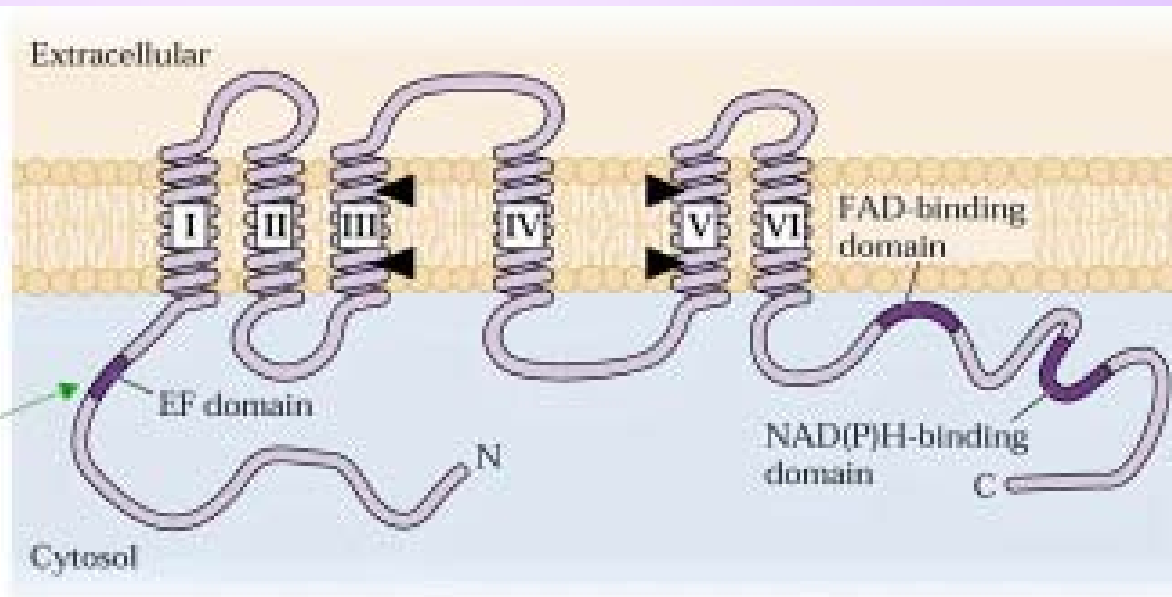


Fosforilación



Estructura propuesta para la RBO de *Arabidopsis*.

Calcio



ROS y hormonas

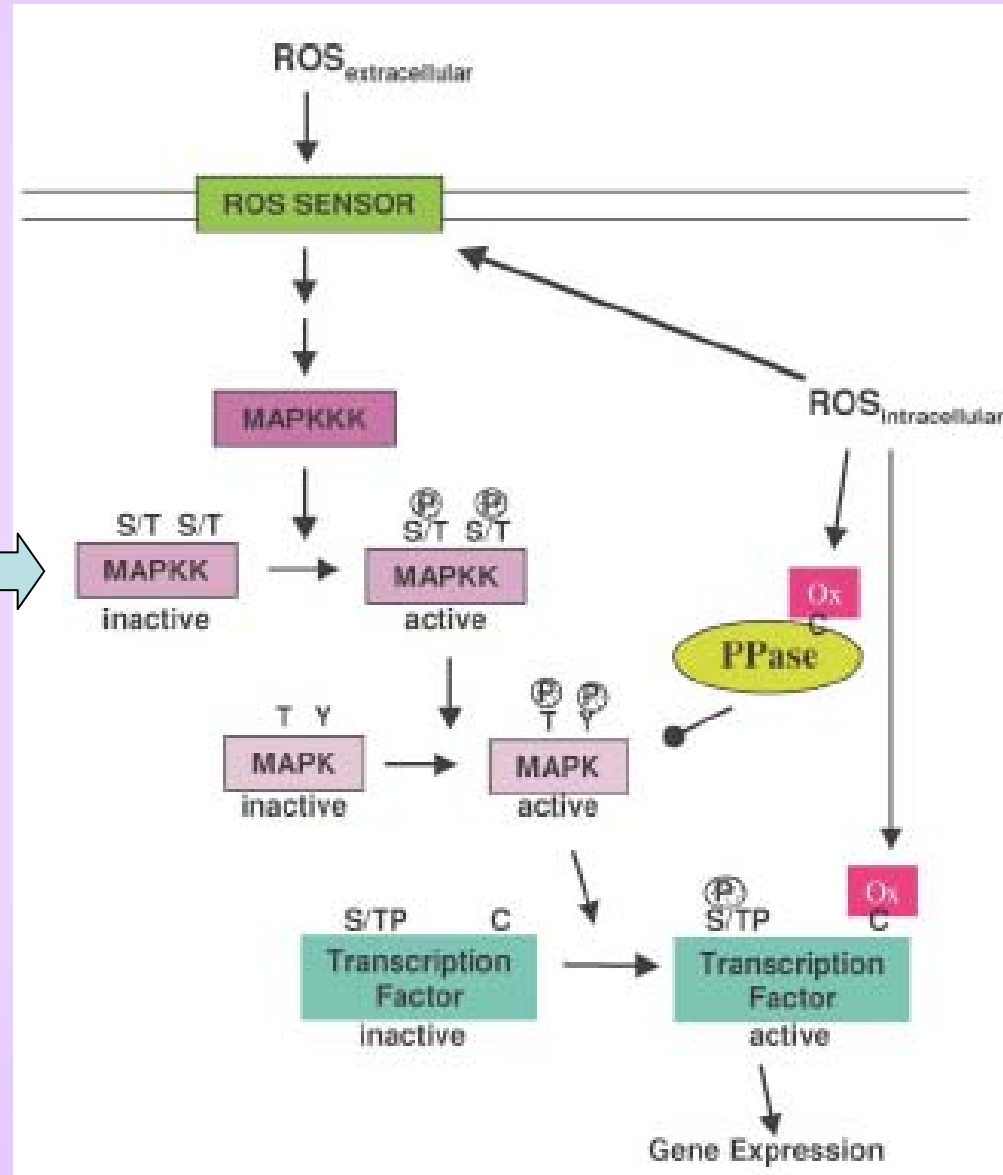
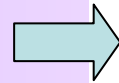


en los bordes de las lesiones tienen efectos opuestos



Cascadas de MAPKs

H₂O₂



PCD

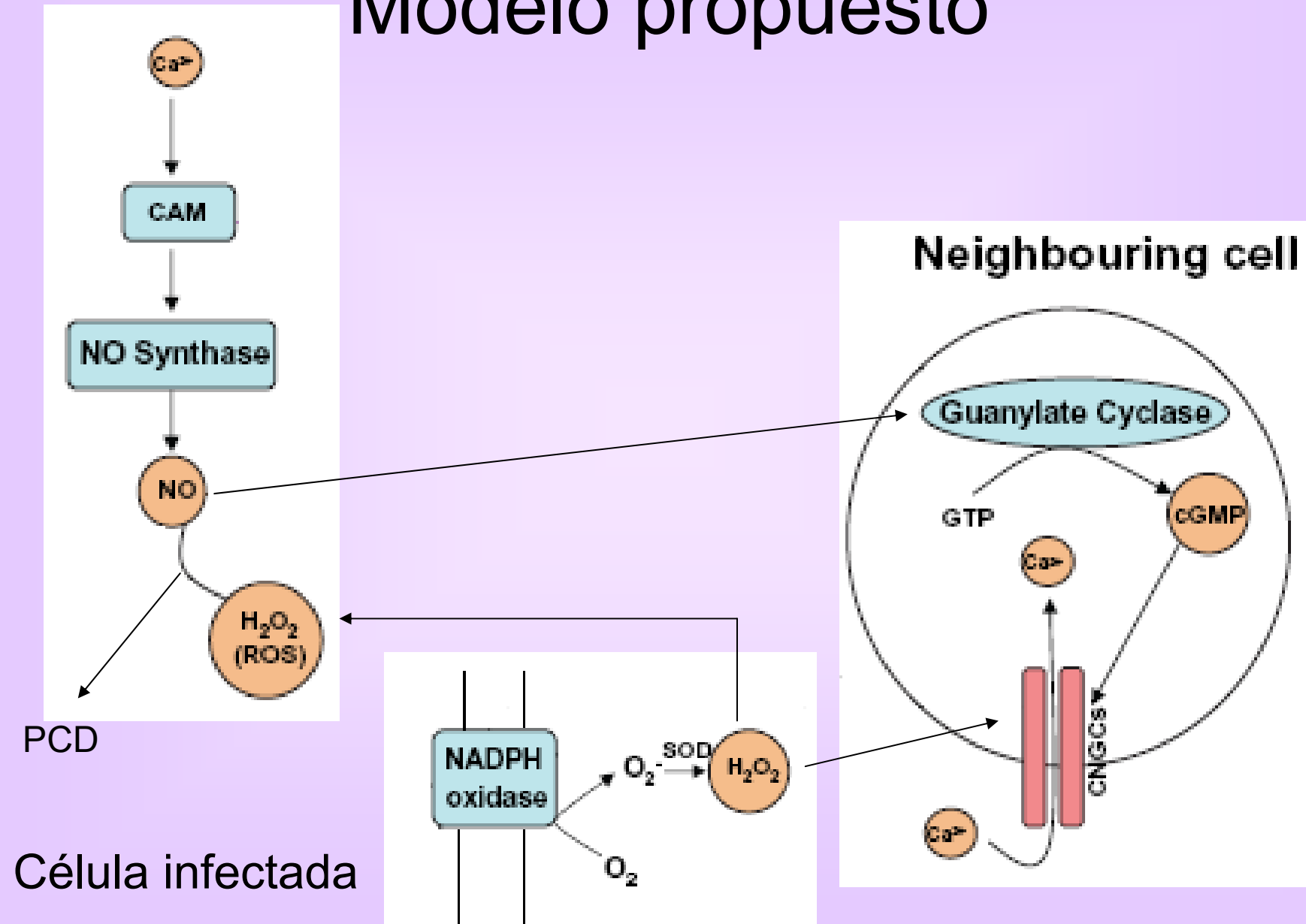
NO (óxido nítrico)



Posible rol del NO y el H₂O₂ en la dispersión de la HR

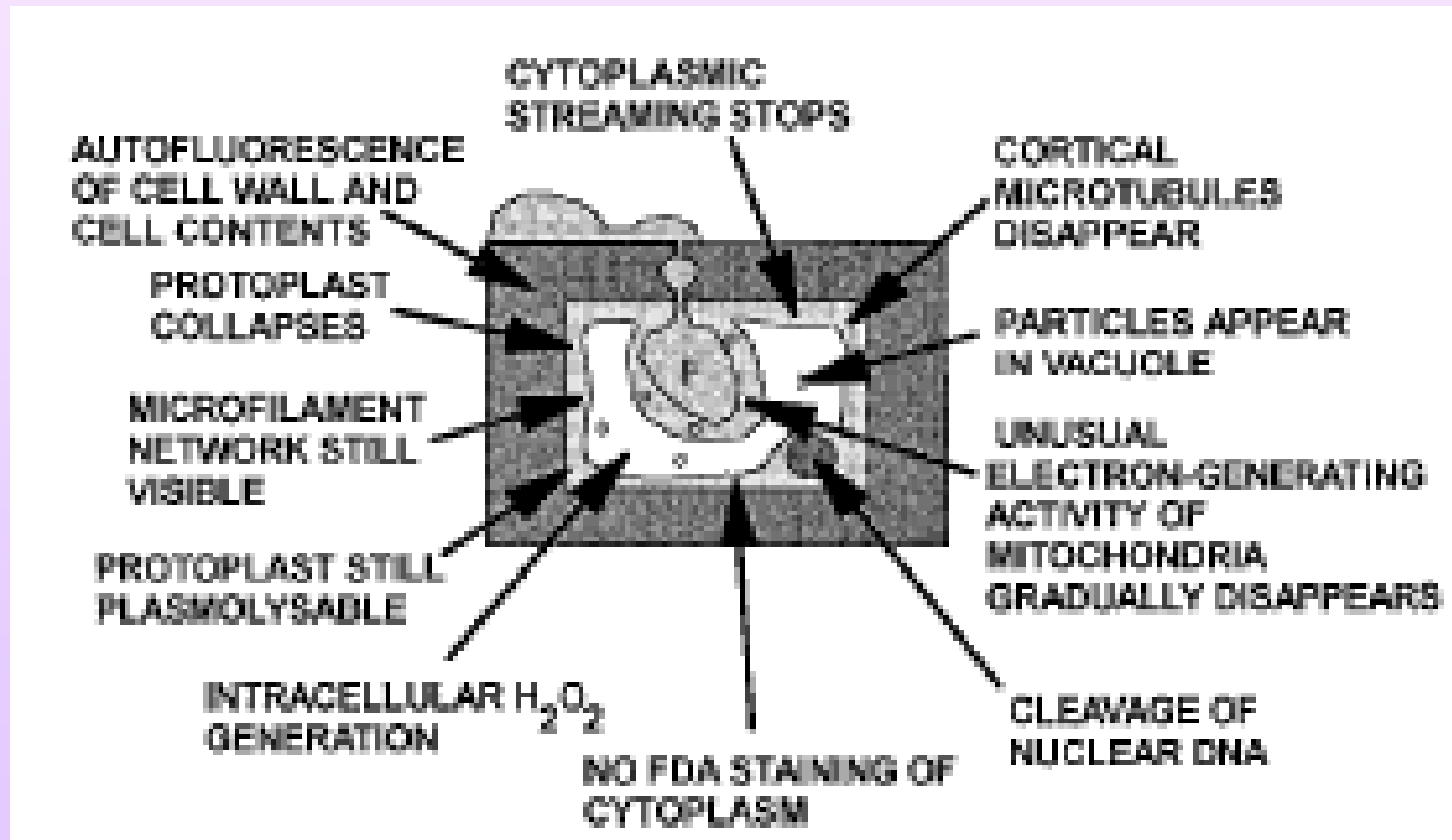
- Los dos son producidos en el margen de las lesiones
- Sólo con el aumento simultáneo de ROS y NO se activa HR
- Ninguno tiene efecto en la activación de la HR en células infectadas
- Ambas son requeridas para que ocurra esto en las adyacentes

Modelo propuesto

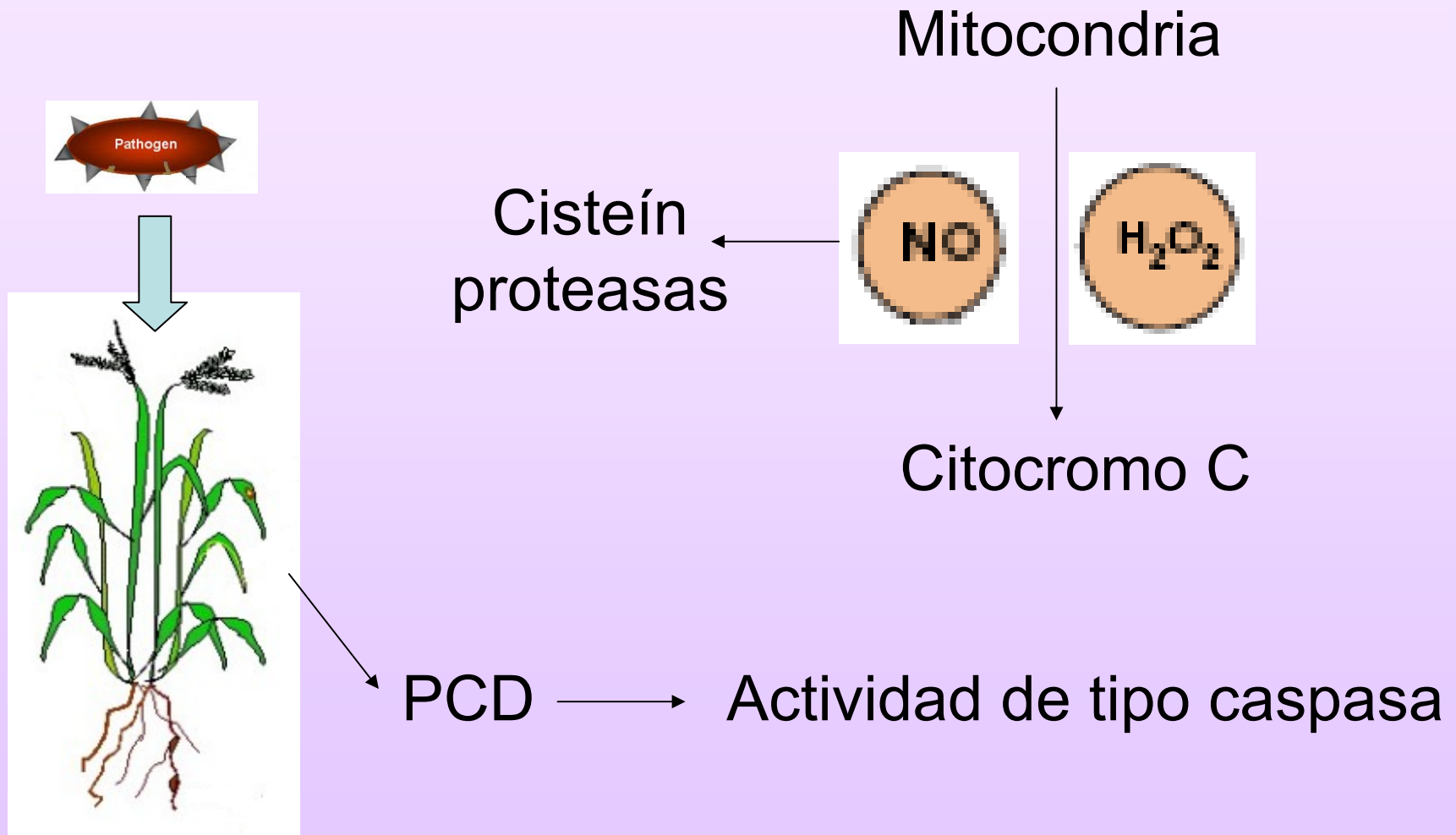


Morfología de las células durante la PCD

Uromyces vignae y *Vigna unguiculata*



Proteasas



Proteasas con un posible rol en la PCD

VPEs
Metacaspasas

Secuencia y
estructura 3^a ~ a
caspasas

VPEs

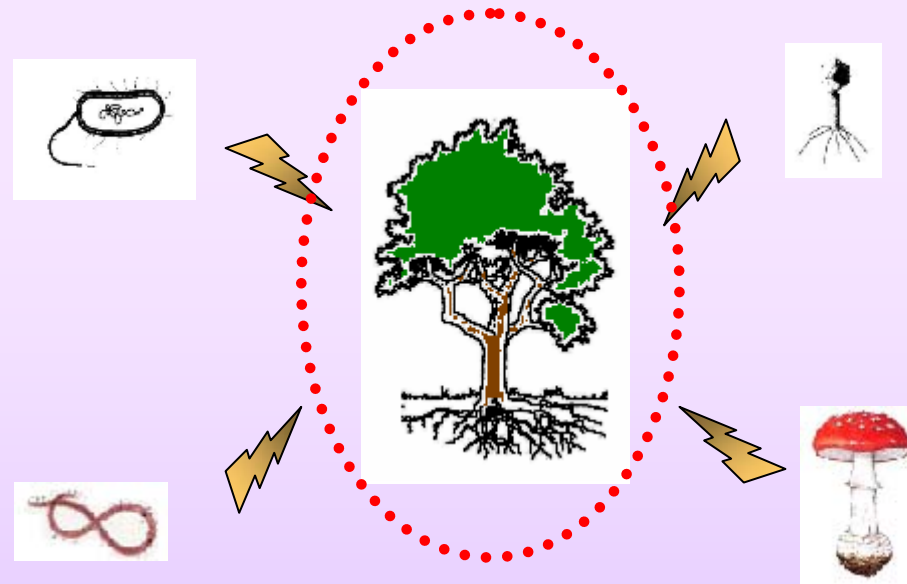
VPE: Vacuolar Processing
Enzyme (cyst protease)

Ruptura del
tonoplasto

Podrían
activar
caspasas
citosólicas

Coevolución = evolución conjunta de dos o más especies que interactúan ecológicamente, en la que cada una responde a la selección que impone la otra.

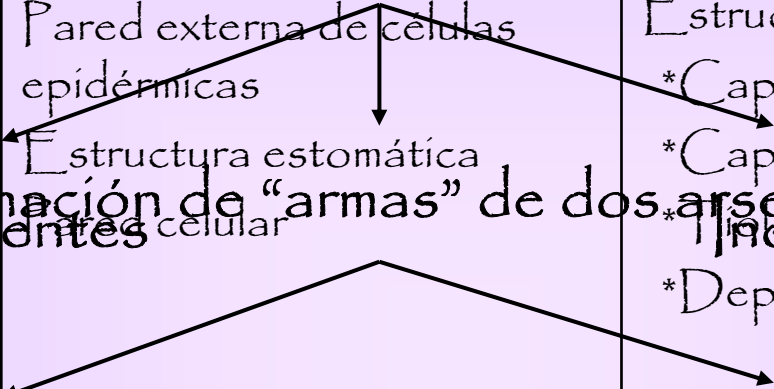
Coevolución de la Interacción Planta - Patógeno

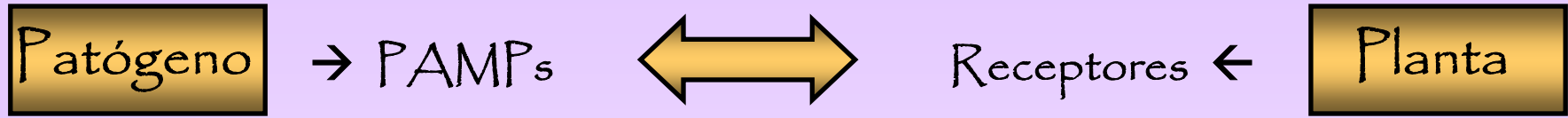


	Preexistentes	Inducidas
Características Estructurales	Ceras Cutícula Pared externa de células epidérmicas Estructura estomática Estructura celular	Reacción citoplasmática de defensa Estructura de pared celular Estructuras histológicas: *Capas de corcho *Capas de Abscisión *Depósitos de "goma"
Características Estructurales Reacciones Bioquímicas	Inhibidores liberados al ambiente Inhibidores en el interior de la planta Falta de Factores esenciales	Reacciones Bioquímicas Respuesta Hipersensible (HR)

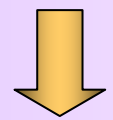
Defensas de la planta

Combinación de "armas" de dos arsenales
 Preexistentes Inducidas

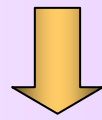




Inmunidad Accionada por PAMPs (PTI)

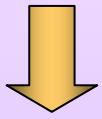


Secreción de Proteínas Efectoras



Inmunidad Accionada por Efectores (ETI):

Proteínas R



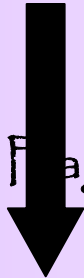
¿?

Interacción planta – patógeno,
Estrategias adquiridas por las
plantas y los patógenos en su
evolución conjunta.

Reconocimiento de PAMPs y PTI

PAMPs

Ej: Flagelina



PTI

- Función crítica para la forma de vida del patógeno.
 - Altamente conservados en un amplio rango de microbios.
 - Usualmente ausentes en el hospedador.
-
- Señalización por MAP Kinasas.
 - Activación transcripcional de genes de respuesta a patógenos.
 - Producción de ROS.
 - Fortalecimiento de la pared celular.

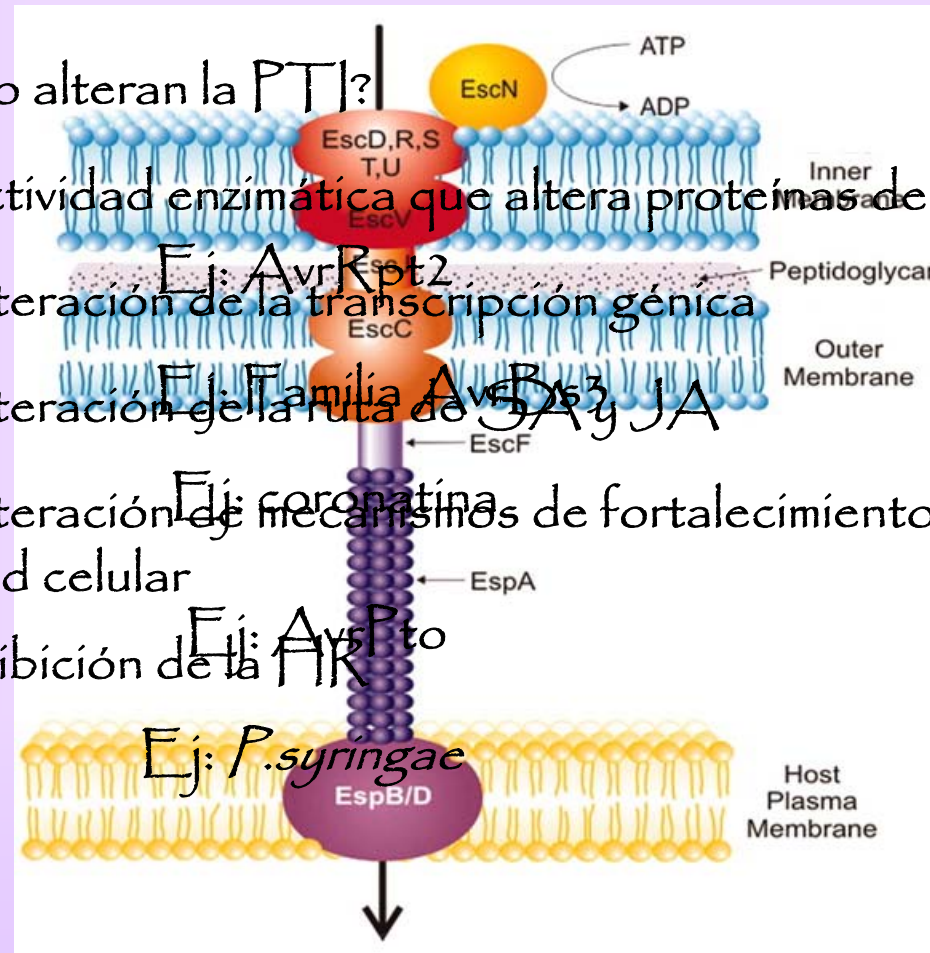
Efectores de Patógenos

→ Bacterianos

- Sistema de Secreción Tipo III

- ¿Cómo alteran la PTI?

- Actividad enzimática que altera proteínas del hospedador
Ej: AvrRpt2
- Alteración de la transcripción génica
Ej: Familia AvrBs3
- Alteración de la ruta de SA y JA
Ej: coronatina
- Alteración de mecanismos de fortalecimiento de la pared celular
Ej: AvrPto
- Inhibición de la ARK



Ej: *P. syringae*



Efectores de Patógenos

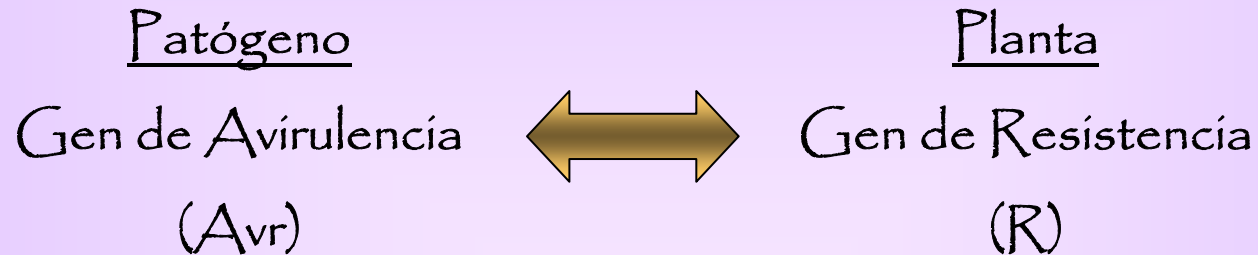
→ Otros Patógenos

HONGOS → ¿Secreción a través de
haustorio?

VIRUS → Supresión de la respuesta de
silenciamiento de ARN de la
planta

ETI a través de proteínas R

Resistencia Gen-a-Gen



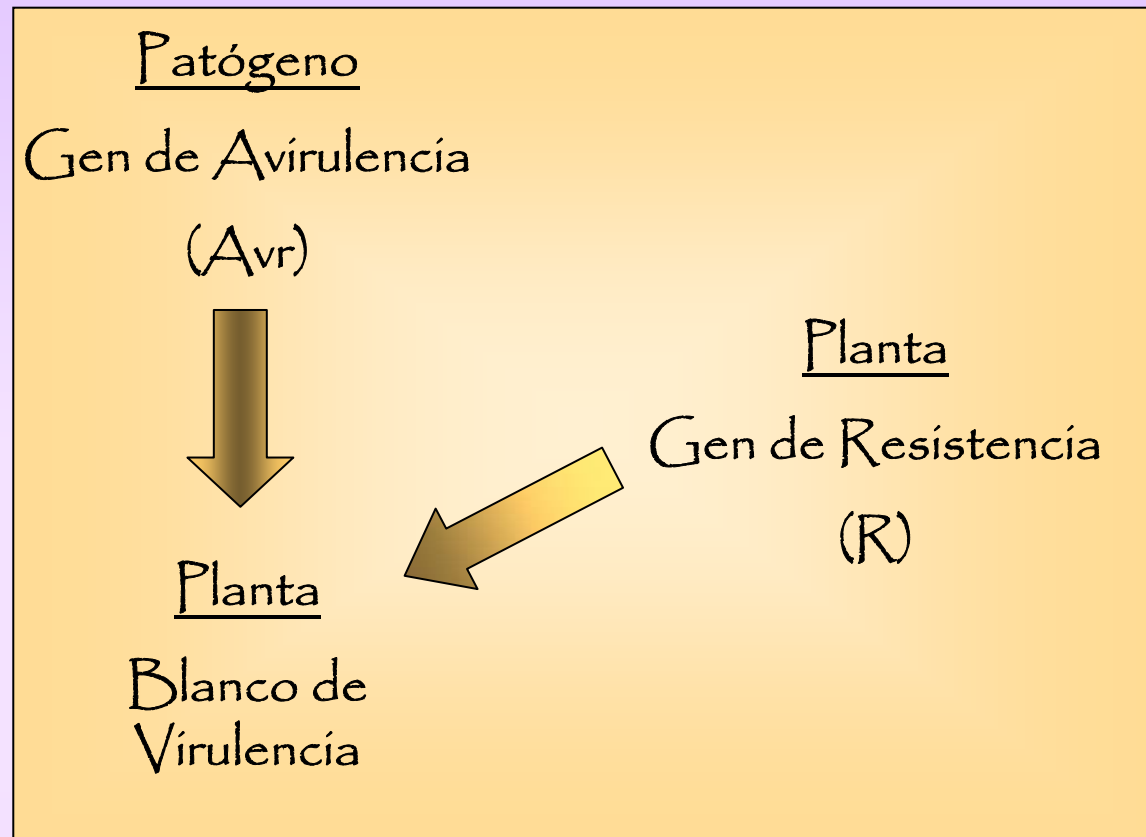
 1er Modelo: Interacción física entre los productos de ambos genes.

- ✓ Estructura y localización de proteínas R y Avr.
- ✗ No se encontraron más casos de interacción directa.
- ✓ Interacción física detectada en las interacciones Pto-AvrPto y Pita-AvrPita.

ETI a través de proteínas R

⚡ Modelo Propuesto:

Modelo de la
Guarda



- ✓ No se detecta interacción directa.
- ✓ Hay una proteína adicional para reconocer Avr, específica para ese par R/Avr.
- ✓ La estructura y función putativa de esa proteína coinciden con las esperadas para un blanco de virulencia.

Pero entonces, ¿por qué la resistencia basada en proteínas guardianas ha prevalecido en el ambiente natural?

“Carrera Armamentista”

Polimorfismo transiente:

- Recambio continuo de alelos → Alelos jóvenes.
- Alelos R prácticamente iguales en secuencia a alelos S.

“Guerra de Trincheras”

Polimorfismo balanceado:

- Alelos R y S antiguos.
- Alelos R y S que difieren marcadamente en su secuencia.

Proceso de generación y selección de genes R a nivel molecular

