

RESUM

Les plantes mutants *ocp3*, presenten una accelerada e intensificada deposició de calosa en resposta a la infecció produïda per *Botrytis cinerea* o *Plectosphaerella cucumerina*. Darrere l'anàlisi d'una sèrie de dobles mutants amb *ocp3*, observem que tant l'increment en la deposició de calosa com de la resistència requereixen de la calosa sintasa PMR4, i de l'hormona àcid abscísic (ABA). Les plantes silvestres infectades amb algú d'aquests fongs necrotrofs, incrementen la síntesi de ABA, increment aquest que encara és major en les plantes *ocp3*. La major resistència que s'observa en les plantes *ocp3* també requereix de la correcta percepció de l'àcid jasmonic (JA) a través del receptor COI1. No obstant això, el JA no és requerit per a la síntesi i deposició de calosa basal. D'aquesta forma, es podria proposar un model en el qual OCP3 exerceix un control específic per a la deposició de calosa regulada pel JA i que requereix, indispensablement, de l'ABA.

La proteïna OCP3, per homologia de seqüència, es classifica com un factor de transcripció nuclear membre de la família dels Homeobox. No obstant això, trobem que OCP3 s'importa i acumula en el cloroplasts, i es colocaliza amb proteïnes que contenen motius de repetició pentatricopeptids i implicades en l'edició de RNA. Concretament, OCP3 participa regulant el mecanisme d'edició del transcrit *ndhB* que codifica una de les subunitats del complex multiproteic NADPH deshidrogenasa (NDH) del cloroplast. L'absència d'OCP3 es tradueix en una deficient edició de *ndhB*; fet aquest que comporta una pèrdua de la funcionalitat del complex NDH i que per tant implica un defecte en el flux cíclic d'electrons (CEF) al voltant del fotosistema I (PSI). També vam poder confirmar que mutants que presenten alteracions en la activitat del complex NDH, com *crr2* i *crr21*, al seu torn presenten un increment en la resistència enfront de la infecció per *P. cucumerina*, a més de mostrar una major deposició de calosa. D'altra banda, observem que l'edició dels mRNA per a altres subunitats del complex NDH codificades en el cloroplast estan, també, subjectes a una regulació que es veu notablement alterada en presència d'un estímul patogènic. Tots aquests resultats indicarien que el complex NDH està subjecte a una sutil regulació en concordança amb les condicions canviants de l'entorn.

El ABA es determinant en l'activació de mecanismes de defensa enfront de *P. cucumerina*. D'altra banda, patògens hemibiotrofs com per exemple *Pseudomonas syringae* DC3000 també provoquen increment en la síntesi de ABA. No obstant això, aquest increment implica la supressió de les respostes defensives, per la qual cosa se li pot atribuir un paper dual. La regulació del paper dual d'aquesta hormona, activador d'unes defenses i repressor d'unes altres, indica l'existència d'una regulació posterior a la síntesi de l'hormona. En la present Tesis Doctoral, s'ha indentificat a PYR1 com el membre de la família dels receptors de ABA PYR/PYL/RCAR que percep aquesta hormona per desencadenar una resposta a la infecció per un patògen. PYR1 esmorteix la resposta dependent d'àcid salicílic (SA) enfront de l'atac d'un patògen biotrof. D'aquesta forma exerceix un control positiu sobre les respostes dependents de JA requerides per activar les defenses enfront de patògens necrotrofs. La pèrdua de la percepció del ABA per PYR1 provoca una activació de les MAP quinases després de l'atac de patògens biotrofs. Així doncs, el ABA a través del receptor PYR1 i a través d'un control epigenètic, tindria un paper regulador de la immunitat vegetal en funció de l'estil de vida del patògen que infecti a la planta.

