

## RESUMEN

Las plantas mutantes *ocp3* presentan una acelerada e intensificada deposición de calosa en respuesta a la infección producida por *Botrytis cinerea* o *Plectosphaerella cucumerina* así como una mayor resistencia. Tras el análisis fenotípico de una serie de dobles mutantes en el fondo *ocp3* observamos que tanto el incremento en la deposición de calosa como de la resistencia requieren de la calosa sintasa PMR4 y de la hormona ácido abscísico (ABA). En las plantas silvestres, tras la infección por alguno de estos hongos necrotrofos, se incrementa la síntesis de ABA, incremento éste que aún es mayor en las plantas *ocp3*. La mayor resistencia que se observa en las plantas *ocp3* también requiere de la correcta percepción del ácido jasmónico (JA) a través del receptor COI1. Sin embargo, el JA no es requerido para la síntesis y deposición de calosa basal. De esta forma se podría proponer un modelo en el que OCP3 ejerce un control específico para la deposición de calosa regulada por JA y que requiere, indispensablemente, de ABA.

La proteína OCP3, por homología de secuencia, se clasifica como un factor de transcripción nuclear miembro de la familia de los Homeobox. Sin embargo, encontramos que OCP3 se importa y acumula en los cloroplastos, y se colocaliza con proteínas que contienen motivos de repetición pentatricopeptidos e implicadas en la edición de RNA. Concretamente, OCP3 participa regulando el mecanismo de edición del transcrito *ndhB* que codifica una de las subunidades del complejo multiproteico NADPH deshidrogenasa (NDH) del cloroplasto. La ausencia de OCP3 se traduce en una deficiente edición de *ndhB*; hecho éste que conlleva un deterioro en la funcionalidad del complejo NDH y que por tanto acarrea un defecto en el flujo cíclico de electrones (CEF) alrededor del fotosistema I (PSI). También pudimos confirmar que mutantes que presentan alteraciones en la actividad del complejo NDH, como *crr2* y *crr21*, a su vez presentan un incremento en la resistencia frente a la infección por *P. cucumerina*, además de mostrar una mayor deposición de calosa. Por otra parte, observamos que la edición de los mRNA para otras subunidades del complejo NDH codificadas en el cloroplasto están, también, sujetas a una regulación que se ve notablemente alterada en presencia de un estímulo patogénico. Al mismo tiempo, la estabilidad del complejo NDH también se ve comprometida tras un insulto patogénico. Todos estos resultados indicarían que el complejo NDH está sujeto a una sutil regulación en concordancia con las condiciones cambiantes del entorno.

El ABA es determinante en la activación de mecanismos de defensa frente a *P. cucumerina*. Por otra parte, patógenos hemibiotrofos como por ejemplo *Pseudomonas syringae* DC3000 también provocan incremento en la síntesis de ABA. Sin embargo, este incremento acarrea la supresión de las respuestas defensivas frente a estos patógenos, por lo que se le puede atribuir un papel dual. La regulación del papel dual de esta hormona, activador de unas defensas y represor de otras, indica la existencia de una regulación posterior a la síntesis de la hormona. En la presente Tesis Doctoral, se ha identificado a PYR1 como el miembro de la familia de los receptores de ABA PYR/PYL/RCAR que percibe esta hormona para desencadenar una respuesta a la infección por un patógeno. PYR1 amortigua la respuesta dependiente de ácido salicílico (SA) frente al ataque de un patógeno biotrofo. De esta forma ejerce un control positivo sobre las respuestas dependientes de JA requeridas para activar las defensas frente a

patógenos necrotrofos. La pérdida de la percepción del ABA por PYR1 provoca una activación de los genes de respuesta a SA, una alteración de la remodelación de la cromatina y un incremento en la activación de las MAP quinasas tras el ataque de patógenos biotrofos. De esta forma, el ABA a través del receptor PYR1 y a través de un control epigenético, tendría un papel regulador de la inmunidad vegetal en función del estilo de vida del patógeno que infecte a la planta.