

HACIA LA IDENTIFICACIÓN DEL REGULÓN HRPL EN *Pseudomonas savastanoi*

Moreno-Pérez, A.¹, Murillo, J.², Bardaji, L.², Ramos, C.¹.

¹Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea «La Mayora», Universidad de Málaga-CSIC, Área de Genética, Universidad de Málaga, Campus de Teatinos s/n, 29010; E-mail: crr@uma.es

²Laboratorio de Patología Vegetal, ETS Ingenieros Agrónomos, Universidad Pública de Navarra, 31006 Pamplona; E-mail: jesus.murillo@unavarra.es

La especie *Pseudomonas savastanoi*, perteneciente al complejo *Pseudomonas syringae*, incluye cepas bacterianas aisladas de diversos huéspedes. Hasta la fecha, se han descrito 4 patovares de *P. savastanoi* capaces de infectar plantas leñosas: pv. *savastanoi* (aislados de olivo), pv. *nerii* (aislados de adelfa), pv. *fraxini* (aislados de fresno) y pv. *retacarpa* (aislados de retama). Además, recientemente se ha identificado a *P. savastanoi* como el agente causal de la necrosis bacteriana de la dipladenia (*Mandevilla* spp.), cuyo rango de huésped es diferente al de los patovares ya establecidos dentro de esta especie (ver comunicación presentada por E. Caballo-Ponce *et al.*). Con el objetivo de avanzar en el conocimiento de los factores genéticos determinantes del rango de huésped en *P. savastanoi*, hemos obtenido los borradores de los genomas de varios aislados pertenecientes a los diferentes patovares de esta especie (incluyendo un aislado de dipladenia). Este trabajo se ha centrado en el análisis bioinformático del repertorio de efectores (T3Es) del sistema de secreción tipo III (T3SS) de los diversos aislados secuenciados. Se ha identificado el conjunto de efectores comunes a todos los patovares de *P. savastanoi*, así como los efectores específicos de cada uno de ellos. Por otro lado, hemos construido mutantes de pérdida de función del gen *hrpL* en cepas modelo de cada patovar y en el aislado de dipladenia. Este gen, cuya implicación en patogenicidad se ha estudiado ampliamente en aislados de olivo, codifica un regulador positivo de la transcripción de la mayoría de los T3Es y de otros factores de virulencia. Actualmente estamos analizando el papel del gen *hrpL* en 1) la patogenicidad de todos los aislados seleccionados y, 2) la expresión de varios T3Es seleccionados.

Este trabajo ha sido financiado por los proyectos AGL2014-53242-C2-1-R y AGL2014-53242-C2-2-R del MINECO (cofinanciados por FEDER).