

Expresión heterogénea de genes relevantes para la virulencia de *Pseudomonas syringae*

N. López-Pagán, J. S. Rufián, D. López-Márquez, J. Ruiz-Albert, C. R. Beuzón

*Instituto de Hortofruticultura Subtropical y Mediterránea “La Mayora” (IHSM-UMA-CSIC).
Departamento de Biología Celular, Genética y Fisiología. Facultad de Ciencias. Universidad de Málaga.
29071, Málaga.*

E-mail: nieves.lpg@uma.es

Poblaciones bacterianas genéticamente idénticas pueden mostrar variedad fenotípica en ocasiones. Esta variación puede darse en respuesta a estímulos ambientales, o ser estocástica y producirse en condiciones homogéneas. La heterogeneidad fenotípica puede llegar a dar lugar a la formación de subpoblaciones fenotípicamente diferentes cuando los genes implicados están bajo el control de un cierto tipo de circuitos regulatorios. Este proceso es conocido como biestabilidad. En los últimos años se ha descrito un número creciente de genes importantes para la virulencia, la persistencia crónica, o la resistencia que presentan expresión heterogénea y/o biestable en patógenos humanos. Recientemente, describimos el primer ejemplo de biestabilidad en genes de virulencia en un patógeno de plantas, *Pseudomonas syringae*, la bacteria fitopatógena de mayor relevancia académica e importante impacto económico. Mediante fusiones transcripcionales cromosómicas a genes codificantes de proteínas fluorescentes, microscopía confocal y la citometría de flujo mostramos que la expresión de genes que codifican diferentes elementos del sistema de secreción tipo III (por sus siglas en inglés T3SS) es heterogénea en el apoplasto de la planta y biestable en condiciones homogéneas de inducción en el laboratorio, identificamos el regulador transcripcional HrpL y el circuito de regulación establecido por HrpG/ HrpV como esenciales para el establecimiento de biestabilidad, y demostramos que la misma determina cambios en virulencia.

Resultados previamente publicados por nuestro laboratorio mostraban un efecto represor de HrpL en la motilidad de *P. syringae* lo que nos ha llevado a analizar la expresión del gen *fliC* que codifica la flagelina, principal componente del flagelo, así como su respuesta a diferentes proteínas reguladoras. Presentamos aquí los resultados y conclusiones de dicho análisis.