

LA MUERTE CELULAR DE *ARABIDOPSIS* EN RESPUESTA A LA FUMONISINA B₁ ES INDUCIDA A TRAVÉS DE LA ACUMULACIÓN DE LAS BASES DE CADENA LARGA Y A LA ACTIVACIÓN PROLONGADA DE MAPKs

Saucedo-García M, González-Solís A, Enríquez-Arredondo C, Vázquez-Santana S, Guevara-García A, Cahoon E B, Cruz-García F y Gavilanes-Ruíz M

Departamento de Bioquímica, Conj. E, Facultad de Química, UNAM. Paseo de la Investigación Científica, Circuito Institutos, Cd. Universitaria, 04510, México D. F. Tel.: (55) 5622 5275; Fax: (55) 5622 5389, e-mail: julieta_anairam@yahoo.com.mx

Arabidopsis thaliana es un sistema conveniente para explorar la respuesta de defensa de las plantas en contra de los agentes invasores. Este sistema es capaz de responder a una gran variedad de patógenos y a evocadores derivados de éstos. Un claro ejemplo es el estudio de los efectos que produce la fumonisina B₁ (FB₁) en *A. thaliana*. La FB₁ es una toxina que tiene una estructura muy similar a la esfinganina, uno de los sustratos de la *N*-aciltransferasa (SAT) que produce ceramida. Esta enzima es partícipe de la síntesis de esfingolípidos, componentes fundamentales en plantas de la membrana plasmática y del tonoplasto. Al inhibir la FB₁ a la SAT de manera competitiva, se acumulan los niveles endógenos de las bases de cadena larga (LCB) o bases esfingoideas. Por ello, el uso de la FB₁ es una buena herramienta para modificar los niveles endógenos de esfingolípidos, aún cuando no se ha determinado el efecto que tiene la micotoxina en el perfil del esfingolipidoma.

Actualmente, nosotros estamos explorando la relación esfingolípidos-defensa a través de la exposición de plántulas de *A. thaliana* a la FB₁ para estudiar la activación de vías de señalización mediadas por MAPKs y su posible asociación con la expresión de genes marcadores de defensa.

Previamente reportamos que la muerte celular de las plántulas de *Arabidopsis* expuestas a la FB₁ era detenida por el pretratamiento de las plántulas con la miriocina, pues este compuesto es un inhibidor farmacológico de la actividad de la serina palmitoiltransferasa (SPT), primera enzima que participa en la síntesis *de novo* de los esfingolípidos. El objetivo de este experimento consistió en reducir la síntesis de esfingolípidos para que durante la exposición de las plántulas a la FB₁, no fuera posible que las LCB alcanzaran los niveles normalmente obtenidos por acción de la micotoxina. El resultado de la prevención de la muerte de las plántulas por la miriocina sugirió que una modificación de los esfingolípidos era la responsable de producir la muerte de las plántulas, y que se necesitaban altos niveles de los esfingolípidos o de sus intermediarios para producir la muerte celular.

De igual manera, cuando expusimos una mutante nula *lcb2a-1*, que no expresa a la subunidad LCB2 del heterodímero de la SPT, tampoco se observó muerte celular, ni en el fenotipo de las plántulas, ni a nivel molecular (fragmentación de DNA y ultraestructura de las células) cuando fueron expuestas a la FB₁. En conjunto, estos resultados confirman en otro sistema, una relación entre los niveles de los esfingolípidos y la muerte celular programada (PCD).

Es un hecho aceptado que durante el desarrollo de la PCD se necesita de la participación de eventos de transducción de señales mediada por reacciones de fosforilación. Una de las vías de señalización estrechamente relacionada a la PCD es la activación de las cascadas de cinasas de proteína activada por mitógenos (MAP cinasas), las cuales transmiten y amplifican la señal. Nosotros estamos interesados en determinar si las MAP cinasas participan en la PCD inducida por esfingolípidos, específicamente en aquella PCD inducida por las LCBs. Hemos encontrado que mientras una MAPK de 46 kDa de plántulas silvestres de *Arabidopsis* mantiene una alta y prolongada actividad en respuesta a la FB₁, cinética que se presenta y se relaciona con el establecimiento de la PCD, la mutante *lcb2a-1* sólo presenta el incremento de actividad durante tiempos cortos de exposición a la FB₁. Estos resultados señalan que la activación de las MAPKs puede ser inducida por las LCBs, compuestos que se han propuesto en la literatura como moléculas con alto potencial de señalización en plantas. También indican que se requieren tiempos largos de exposición a la FB₁ para alcanzar los niveles suficientes de LCBs que transduzcan la señal de muerte a través de las MAP cinasas.

Este trabajo ha sido financiado por la Facultad de Química, UNAM (PAIP 6290-02), DGAPA, UNAM (IN207806) y por CONACYT (55610). MSG es becaria de CONACYT, México. AGS es becaria de DGAPA.