

# Premi Josep M. Sala-Trepapat 2013

## Les plantes també s'estressen

Núria Sánchez Coll. Centre de Recerca en Agrigenòmica (CRAG), Consorci CSIC-IRTA-UAB-UB, Campus UAB

**Sovint parlem d'estrès. Aquest terme, utilitzat tan sovint de manera col·loquial, fa referència *sensu stricto* a una resposta complexa dels organismes davant situacions adverses. Les plantes també s'estressen, amb la particularitat que, com a organismes sèssils que són, han de fer front a l'adversitat sense poder-se moure del punt on estan ancorades. Des del punt de vista evolutiu, aquesta limitació potencial les ha dotades d'una flexibilitat adaptativa fascinant, i han adquirit mecanismes altament complexos per respondre a l'estrès, combatent-lo o tolerant-lo. El fil conductor de la seva carrera científica ha estat intentar entendre els mecanismes moleculars que regulen la resposta de les plantes a situacions ambientals adverses.**

El Premi Josep M. Sala-Trepapat em va ser atorgat l'any 2013. Aquest guardó va dirigit a investigadors joves de la península Ibèrica que hagin dut a terme gran part de la seva recerca a l'estranger, en reconeixement a la seva tasca científica. En honor al Premi, m'agradaria compartir la meua trajectòria d'aquests darrers anys.

El meu primer contacte amb la recerca va ser l'any 2001, en entrar a formar part del laboratori del doctor Pere Puigdomènech al Centre d'Investigació i Desenvolupament de Barcelona (CID-CSIC) com a estudiant de màster. L'equip del doctor Puigdomènech havia participat en la seqüenciació del primer genoma de planta: el de l'organisme model *Arabidopsis thaliana*, punt que marcava l'inici de l'era genòmica. El meu treball va donar lloc a un estudi de genòmica comparativa entre meló i *Arabidopsis* que va posar de manifest certes zones de colocalització preservada de gens en els cromosomes d'aquestes dues espècies.

### Etapa suïssa: l'estrès oxidatiu en plantes (2001-2006)

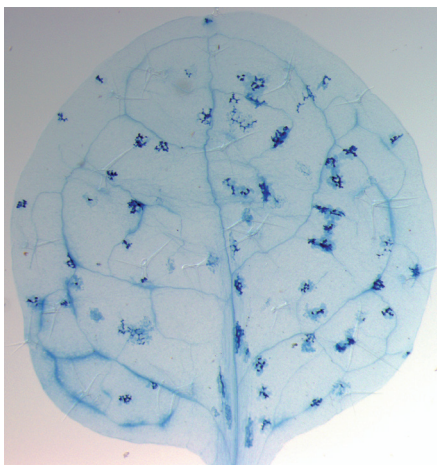
Amb ganes de veure món i continuar fent recerca en plantes l'any 2002 vaig traslladar-me a Suïssa, per començar el doctorat a l'Escola Politècnica Federal de Zúrich (ETHZ). Em vaig incorporar al grup del doctor Klaus Apel, referència mundial en l'estudi de les respostes a l'estrès lumínic i oxidatiu en plantes superiors. En aquella època l'equip del doctor Apel estava treballant per identificar els gens que regulen el programa de mort cel·lular iniciat en resposta a l'estrès produït per una espècie reactiva d'oxigen: l'oxigen singlet ( $^1O_2$ ). Aquesta senyalització és important per a la comunicació entre el cloroplast i el nucli, essencial per al desenvolupament de la planta i per poder fer front a les situacions d'estrès. Durant aquells anys al grup es van descobrir una sèrie de gens involucrats en aquesta via de senyalització, utilitzant *Arabidopsis* com a model.

En concret, la meua feina va ajudar a desvetllar el paper crític de la llum blava, percebuda pel receptor lumínic CRY1 en la mort cel·lular programada induïda per oxigen singlet. D'altra banda, vam descobrir que un factor de transcripció cloroplàstic SIGMA6 també participava en aquesta via i a més, controlava els processos d'acimatació de la planta davant estressos moderats en etapes inicials del desenvolupament. Aquests descobriments van ajudar a aprofundir el coneixement en els processos de comunicació cloroplast-nucli, poc coneguts a escala molecular però essencials per a la cèl·lula vegetal. D'altra banda vam contribuir a definir la importància del cloroplast en els processos d'acimatació, i vam identificar un dels primers reguladors a escala molecular del procés.

### Etapa estatunidenca: l'estrès biòtic en plantes (2006-2012)

Cap al final del doctorat tenia clar que volia continuar estudiant els processos de mort cel·lular programada en plantes i la seva importància en les respostes davant l'estrès. Si més no, m'interessava estudiar-ho en un altre context: el de les interaccions planta-patogen. Les plantes han de fer front a una gran varietat de patògens que les ataquen constantment tant per la part aèria com pel sòl on estan arrelades. Per això han desenvolupat un sistema immunitari extremament eficient. A diferència dels animals, les plantes no disposen de sistema circulatori ni de cèl·lules especialitzades per combatre les infeccions. Per contra, totes les cèl·lules de la planta estan equipades per combatre els atacs dels patògens, amb un arsenal molecular equivalent al de la immunitat innata dels animals. En reconèixer un patogen, la cèl·lula vegetal inicia una ràpida resposta de suïcid cel·lular en què el nucli de cèl·lules infectades mor, i evita així la propagació del patogen, i envia senyals d'alerta a la resta de la planta, que activa les defenses en preparació per a un altre possible atac. Aquesta mort cel·lular programada en resposta a patogen es coneix com a *resposta hipersensible* i no se'n sabia pràcticament res pel que fa a la regulació molecular.

Com que el procés de la resposta hipersensible m'intrigava molt i tenia ganes d'anar als Estats



.....  
← Figura 1. La resposta hipersensible és un procés de mort cel·lular programada localitzat específic de plantes que té lloc quan un patogen que està intentant atacar la cèl·lula vegetal és reconegut pels receptors immunitaris de la planta. La resposta hipersensible evita la propagació del patogen i envia senyals d'alerta a la resta de la planta, que activa les defenses per a possibles futures invasions. La figura mostra els llocs de resposta hipersensible (cèl·lules tenyides de blau) en una fulla infectada amb *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 (*avrRpm1*). Per a la tinció s'ha utilitzat blau de tripà, que entra només a les cèl·lules mortes. Cortesia de Montse Amenós, CRAG.  
.....

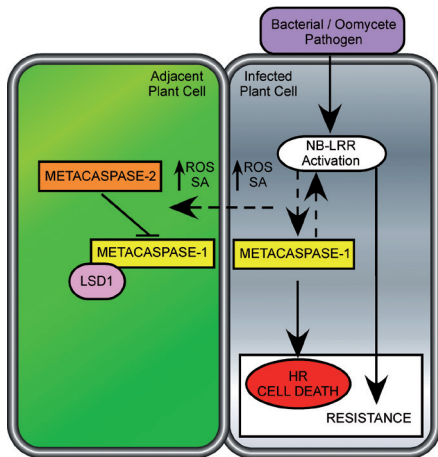


Figura 2. Reguladors de la resposta hipersensible en plantes. La metacaspasa 1 és un regulador positiu de la resposta hipersensible, que té lloc com a conseqüència de l'activació de les proteïnes de resistència de la cèl·lula vegetal per reconeixement de patògen. L'autòfagia també regula positivament el procés en paral·lel a la metacaspasa 1. Aquestes vies de senyalització condueixen a la mort de la cèl·lula infectada. En cèl·lules sanes l'activitat de la metacaspasa 1 està inhibida per la metacaspasa 2 i LSD1 (*lesion simulating disease 1*), entre d'altres, per tal mantenir-se viva i no iniciar un programa de mort cel·lular descontrolat. Modificat amb permís de Coll [et al.] (2011) «Programmed cell death in the plant immune system», *Cell Death and Differentiation*, 18: 1247-1256.

Units a fer recerca, vaig demanar una beca postdoctoral a la Fundació Suïssa per a la Recerca per unir-me al grup del doctor Jeff Dangl, a la Universitat de Carolina del Nord. El doctor Dangl és un dels pares de la immunitat vegetal, una ment privilegiada amb una llista de publicacions a la seva esquena absolutament impressionant. Era la tardor del 2006 i el lloc em va encantar, tant per l'ambient científic del grup i del campus, com pel paisatge absolutament impressionant. M'interessava identificar nous reguladors de la resposta hipersensible i determinar-ne la funció. Vam observar que la metacaspasa 1, una proteïna d'estructura similar als executors de la mort cel·lular programada en animals o caspases, era un regulador positiu del procés en plantes. A

més, vam identificar un segon gen de la mateixa família, la metacaspasa 2, que regulava negativament la funció de la metacaspasa 1. Aquesta xarxa reguladora de la mort cel·lular programada induïda per reconeixement de patògen que havíem descobert s'havia observat recentment en el sistema immunitari d'animals, la qual cosa establia uns lligams evolutius entre les dues respostes immunes que indicaven un cas d'evolució convergent, de grans implicacions en el camp de la immunologia.

### Retorn a Catalunya i consolidació de la recerca al CRAG (2012-present)

L'any 2012, passats sis anys al grup del doctor Dangl vaig decidir de tornar a Catalunya. Un

dels determinants va ser que acabaven d'obrir el Centre de Recerca en Agroenòmica (CRAG), que agrupava els millors investigadors en genètica, genòmica i biologia molecular de plantes del CSIC, IRTA i UB. El segon determinant va ser conèixer el professor Marc Valls, de la UB, que s'acabava d'incorporar al CRAG amb el seu grup i amb qui compartia interessos científics i manera de pensar la ciència. La tornada va ser possible gràcies a una *career reintegration grant* de la Unió Europea, que em va donar els fons necessaris per continuar els meus projectes de recerca. També, continuo aprofundint en els mecanismes de regulació de la resposta hipersensible.

A part, amb el doctor Valls hem establert un tàndem científic en què estudiem els mecanismes que regulen la interacció de les plantes amb un patògen emergent: *Ralstonia solanacearum*. Aquest bacteri de quarantena, responsable del devastador marciment bacterià, és de gran importància econòmica, ja que és una plaga persistent a les terres de conreu i per a la qual no hi ha tractament. Entendre tant la regulació gènica de la virulència com la resposta de la planta enfront d'aquest patògen ens està ajudant a definir mètodes sostenibles de prevenció de la malaltia. •

**Núria Sánchez Coll** (Barcelona, 1978) és llicenciada en biologia per la Universitat de Barcelona (2001) i doctora en ciències naturals per l'Escola Politècnica Federal de Zuric (ETHZ, Suïssa, 2006). El 2012, després d'una estada postdoctoral a la Universitat de Carolina del Nord (EUA), es va incorporar al Centre de Recerca en Agroenòmica (CRAG) com a investigadora júnior, on codirigeix el grup de patògens bacterians de planta i mort cel·lular. El seu camp d'interès actual és la resposta a escala molecular de les plantes davant de l'atac de patògens microbians.