

© 2024 Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
TIP Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas, 27: 1-8, 2024.
<https://doi.org/10.22201/fesz.23958723e.2024.659>

PHR1 como componente central en el balance entre la respuesta a la deficiencia de fosfato y la respuesta inmune en plantas

José Manuel González-Coronel y Patricia Coello*

Departamento de Bioquímica, Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Alcaldía Coyoacán 04510, Ciudad de México, México. E-mail: *pcoello@unam.mx

RESUMEN

El fosfato (Pi) es esencial para el crecimiento de las plantas, pero su absorción es ineficiente debido a su limitada movilidad en el suelo y su conversión en formas insolubles. En respuesta a esta deficiencia, las plantas han desarrollado respuestas adaptativas conocidas como Respuestas a la Escasez de Fosfato (PSR), que implican adaptaciones fisiológicas y genéticas. La regulación genética de la PSR es fundamental, y el factor transcripcional PHR1 (Phosphate Starvation Response1) actúa como un modulador maestro que coordina múltiples vías de señalización. El control de la actividad de PHR1 ocurre a nivel post-traduccional mediante proteínas modificadoras de la subfamilia SPX. Adicionalmente, PHR1 es fosforilado en el residuo de S11 por cinasas de la familia SnRK1 y esta fosforilación tiene un efecto negativo en su actividad transcripcional. Se ha demostrado que PHR1 regula negativamente la expresión de diversos genes relacionados con la respuesta inmune, incluyendo a los que están involucrados en las vías del ácido jasmónico (JA) y del ácido salicílico (SA), que son cruciales en la defensa contra microorganismos que colonizan las raíces. Los estudios en comunidades microbianas sintéticas (SynCom) respaldan la idea de que las plantas establecen una respuesta funcional a la escasez del Pi gracias a la presencia de estos microorganismos. Para llevar a cabo esta función debe existir un equilibrio entre la red de respuesta a la falta de nutrientes y la respuesta inmune que permite que estos organismos favorezcan la captación de nutrientes. Esta revisión destaca las características más importantes de PHR1, su papel en la estimulación de la respuesta a la falta del Pi y su capacidad de regular la expresión de genes implicados en la respuesta inmune. Los datos proporcionados ayudan a comprender que PHR1 representa un punto de convergencia que coordina e integra mecanismos de señalización para contender contra la falta del Pi, pero además regula la asociación con microorganismos que podrían ayudar en la captación del nutriente.

Palabras clave: Respuesta a la Escasez de Pi, PHR1, regulación post-traduccional, respuesta inmune.

PHR1 as a central component in the balance between the response to phosphate deficiency and the immune response in plants

ABSTRACT

Phosphate (Pi) is essential for plant growth, but its uptake is inefficient due to its limited mobility in the soil and its conversion into insoluble forms. In response to this deficiency, plants have developed adaptive responses known as Phosphate Starvation Responses (PSR) that involve physiological and genetic adaptations. Genetic regulation of PSR is critical, and the transcriptional factor PHR1 (Phosphate Starvation Response1) acts as a master modulator that coordinates multiple signaling pathways. Control of PHR1 activity occurs at the post-translational level by SPX modifying proteins. Additionally, PHR1 is phosphorylated at the S11 residue by kinases of the SnRK1 family and this phosphorylation has a negative effect on its transcriptional activity. PHR1 has been shown to directly downregulate the expression of genes related to the immune response, including several genes involved in the jasmonic acid (JA) and salicylic acid (SA) pathways, which are crucial in defense against root-colonizing microorganisms. Studies with synthetic microbial communities (SynCom) support the idea that plants establish a functional response to Pi deficiency due to the presence of microorganisms in their roots. To carry out this function, there must be a balance between the nutrient deficiency response network and the immune response that allows these organisms to favor the uptake of nutrients. This suggests that plant roots have evolved alongside beneficial microorganisms to deal with the lack of this nutrient. This review highlights the key features of PHR1, its role in stimulating the response to Pi deficiency, and its ability to regulate the expression of genes involved in the immune response. The provided data help to understand that PHR1 serves as a point of convergence, coordinating and integrating signaling mechanisms to combat the lack of Pi. Additionally, it regulates the association with microorganisms that could aid in the uptake of this nutrient.

Keywords: Phosphate Starvation Response, PHR1, post-translational regulation, immune response.

Artículo recibido el 23 de febrero del 2024.

Artículo aceptado el 23 de julio del 2024.

INTRODUCCIÓN

El fósforo (P) es un elemento esencial para el óptimo crecimiento y desarrollo de las plantas. La mayoría de las plantas terrestres lo absorben del suelo exclusivamente en forma de ortofosfato inorgánico (Pi) (Vance, Uhde-Stone & Allan, 2003). Sin embargo, la movilidad limitada del Pi en el suelo y su conversión a formas insolubles que las plantas no pueden absorber hacen que la fertilización del Pi sea ineficiente (Vance *et al.*, 2003; López-Arredondo, Leyva-González, González-Morales, López-Bucio & Herrera-Estrella, 2014). Para soportar esta deficiencia, las plantas han desarrollado distintos tipos de respuestas adaptativas para promover la adquisición del Pi (Phosphate Starvation Responses; PSR) (Rubio, Linhares, Solano, Martõn, Iglesias & Leyva, 2001; Wild, Gerasimaite, Jung, Truffault, Pavlovic & Schmidt, 2016; Rico-Reséndiz *et al.*, 2020). Estas respuestas incluyen cambios en el sistema de la arquitectura de la raíz, un aumento en la expresión de sus transportadores para mejorar su captación, el cambio de fosfolípidos hacia lípidos sin P (principalmente sulfolípidos y galactolípidos), así como adaptaciones metabólicas que reducen la demanda de ATP y permiten optimizar el uso interno del Pi (Wild *et al.*, 2016; Castrillo *et al.*, 2017). Las PSR van acompañadas de una reprogramación de la transcripción en todo el genoma (Bustos *et al.*, 2010) y se ha identificado al factor transcripcional Phosphate Starvation Response1 (PHR1) como el regulador maestro de muchos de estos genes. PHR1 reconoce un elemento en *cis* denominado PHR1-Binding Sequence (P1BS), que contiene la secuencia 5'-GnATATnC-3' presente en un gran número de genes que se expresan en respuesta a los cambios en la disponibilidad de Pi (Rubio *et al.*, 2001; Wang, Zheng,

Zhu, Kong & Liu, 2022). En *Arabidopsis thaliana*, PHR1 pertenece a una familia de factores transcripcionales (TF) del tipo MYB-CC, que consta de 15 miembros divididos en dos clados (clados A y B) (Rubio *et al.*, 2001; Wang *et al.*, 2022). Ambos clados tienen en común la presencia de los dominios tipo MYB (para unión al DNA) y dominios Coiled-Coil (CC, para la formación de dímeros). Difieren en su estructura con la presencia de una parte adicional en el extremo N-terminal de la proteína por parte de los miembros del clado A, a diferencia de los miembros del clado B que tienen una extensión hacia el extremo C-terminal (Wang *et al.*, 2022) (Figura 1).

Además de PHR1 se han identificado a otros cuatro miembros de la familia MYB-CC denominados PHR1-like (PHL1-4) que también participan en la regulación de la homeostasis del Pi. Sin embargo, a pesar de que existe un efecto sinérgico entre estos miembros, PHR1 representa el TF principal que regula la expresión de más del 80% de los genes que se expresan durante la deficiencia de Pi (Bustos *et al.*, 2010; Barragán-Rosillo, Peralta-Alvarez, Ojeda-Rivera, Arzate-Mejía, Recillas-Targa & Herrera-Estrella, 2021). La mutante por pérdida de función *phr1* presenta una disminución en la expresión de genes que se inducen por su deficiencia, o sea, una disminución en el contenido del Pi total, así como una reducción en la acumulación de las antocianinas. Además, la mutante *phr1* tiene una menor biomasa y la relación del crecimiento de brotes y raíces son significativamente menores en comparación con la planta tipo silvestre (WT) (Rubio *et al.*, 2001). Por el contrario, la sobreexpresión de PHR1 da como resultado una mayor acumulación del Pi y por lo tanto síntomas de toxicidad (Nilsson, Muller & Nielsen, 2007).

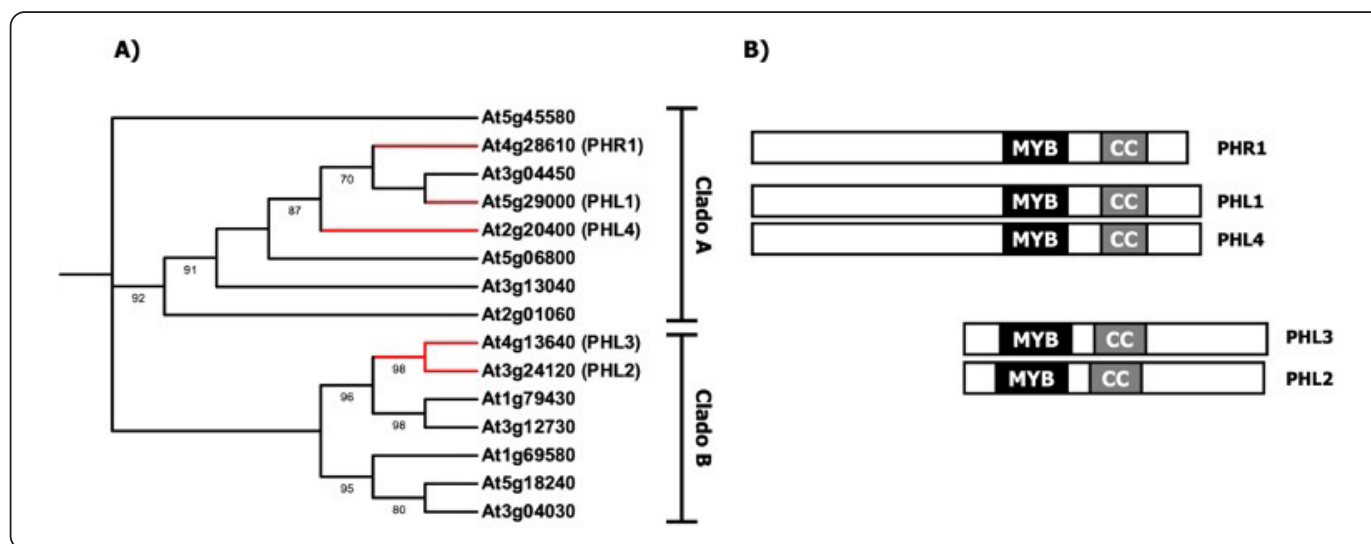


Figura 1. Relación filogenética de los miembros de la familia MYB-CC en *Arabidopsis thaliana*. A) Filograma de las proteínas MYB-CC en *Arabidopsis thaliana*, estos se agrupan en dos clados distintos y, B) Diagrama que muestra la estructura de la proteína y en la que se resalta la presencia de los dominios tipo MYB (para unión a DNA) y dominios Coiled-Coil (CC, para la formación de dímeros). Las proteínas que pertenecen al clado A presentan una extensión hacia el extremo N-terminal de la proteína, en lo opuesto los miembros del clado B tienen una extensión hacia el extremo C-terminal. Modificado de Wang *et al.*, 2022.

Algunos otros miembros de la familia MYB-CC como PHL1 desempeñan funciones parcialmente redundantes con respecto a PHR1 (Barragán-Rosillo *et al.*, 2021). La expresión de genes relacionados a la PSR en el mutante *phl1* que crecen en deficiencia de Pi, tienen una reducción en comparación con la expresión en la planta silvestre, pero este efecto es menor cuando se compara con el mutante de *phr1*. Al analizar la expresión en la doble mutante *phr1phl1*, se observa que sus niveles disminuyen aún más en comparación con el mutante *phr1* (Bustos *et al.*, 2010). Estos resultados indican que hay una redundancia parcial de funciones entre PHL1 y PHR1, pero también sugieren que existe un efecto aditivo en la función de ambos factores de transcripción. Además, dado que aún en la doble mutante no se abate completamente la expresión de algunos de estos genes, es posible suponer la presencia de otros mecanismos que controlan a la PSR (Bustos *et al.*, 2010).

Se han identificado ortólogos de PHR1 que participan en la homeostasis celular del P en diversas especies de plantas (Wang *et al.*, 2022). En el arroz, por ejemplo, el ortólogo de *Arabidopsis*, denominado OsPHR2, desempeña un papel crucial por aumentar la expresión de sus transportadores, convirtiéndolo en tóxico y dar origen a plantas más pequeñas con clorosis o necrosis en los márgenes de las hojas (Zhou *et al.*, 2008). Estos datos sugieren que las proteínas PHR1 tienen un papel universal y predominante en la regulación de las respuestas al estrés por P. La diversidad funcional dentro de la familia revela

la complejidad de sus mecanismos y plantea nuevas preguntas sobre cómo se coordinan estas proteínas para garantizar la adaptación eficaz ante este estrés nutricional.

CASCADA DE SEÑALIZACIÓN DE PHR1

En las plantas de *Arabidopsis* crecidas en condiciones de deficiencia del Pi, PHR1 induce la acumulación de *miR399*, un RNA no codificante que se une al transcrito de *PHOSPHATE 2* (*PHO2*) provocando su degradación (Liu, Huang, Tseng, Lai, Lin & Lin, 2012; Motte & Beeckman, 2017). En condiciones normales, la actividad de *PHO2*, que actúa como una enzima E₂-conjugadora de ubiquitina, es responsable de la degradación de los transportadores del Pi a través del proteasoma (Liu *et al.*, 2012). De esta manera, la acumulación de *miR399* y la regulación negativa de *PHO2* liberan el control negativo de los transportadores, lo que resulta en un aumento en la captación de Pi y su translocación a diferentes partes de la planta. Adicionalmente, la degradación de *PHO2* mediada por *miR399* es regulada por un RNA largo no codificante denominado *Induced by Phosphate Starvation1* (*IPS1*). *IPS1* es inducido por PHR1 y su transcrito es capaz de secuestrar a *miR399*, evita la degradación de *PHO2* y mantiene la homeostasis del Pi, al modular la estabilidad de los transportadores de la familia *PHT1* (*PHOSPHATE TRANSPORTER1*) (Rubio *et al.*, 2001; Franco-Zorrilla, Valli, Todesco, Mateos, Puga & Rubio-Somoza, 2007) (Figura 2 y Figura 3).

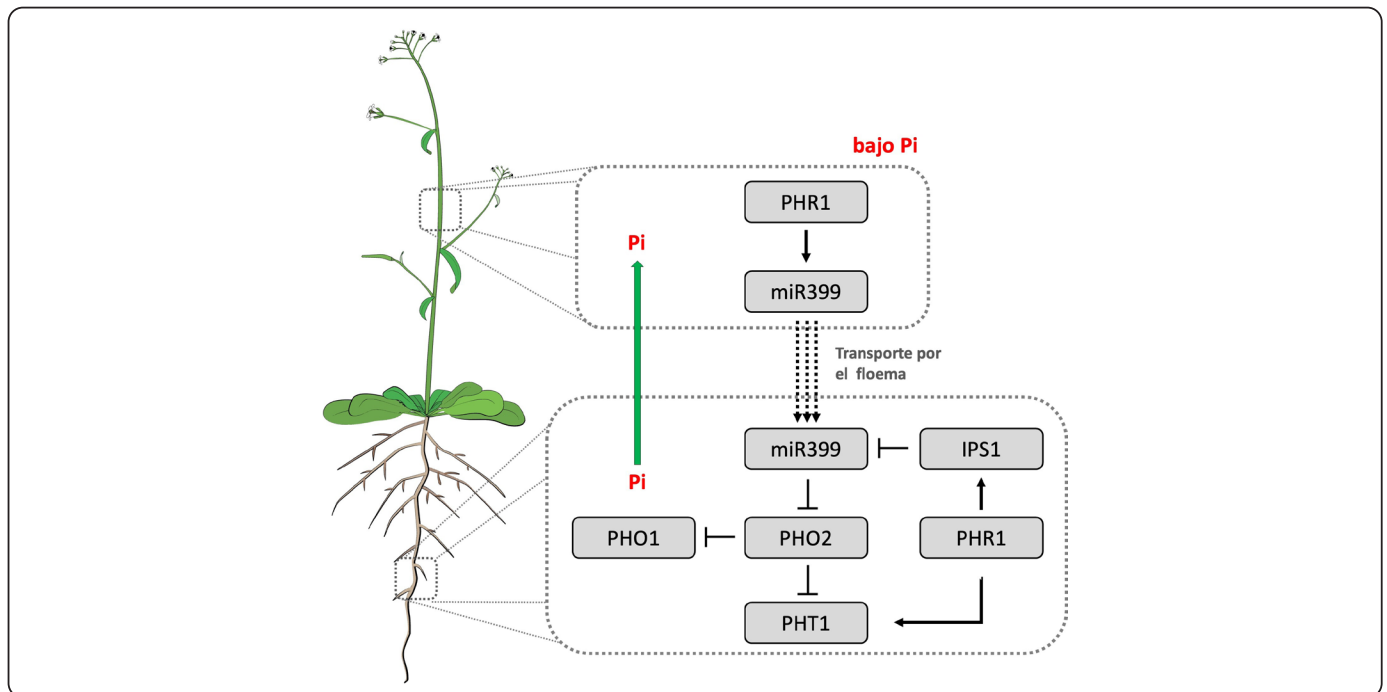


Figura 2. Homeostasis de Pi en *Arabidopsis thaliana*. En condiciones de deficiencia de Pi, se induce la expresión de *miR399* en la parte aérea, desde donde es transportado hacia la raíz para inactivar a *PHO2*. La regulación de *PHO2* previene la degradación de los transportadores *PHO1* y *PHT1*, que aumentan la captación y translocación de Pi. La deficiencia de Pi también induce la expresión de *IPS1*, que se une a *miR399* para modular su actividad. Figura creatividad de J.M. González-Coronel.

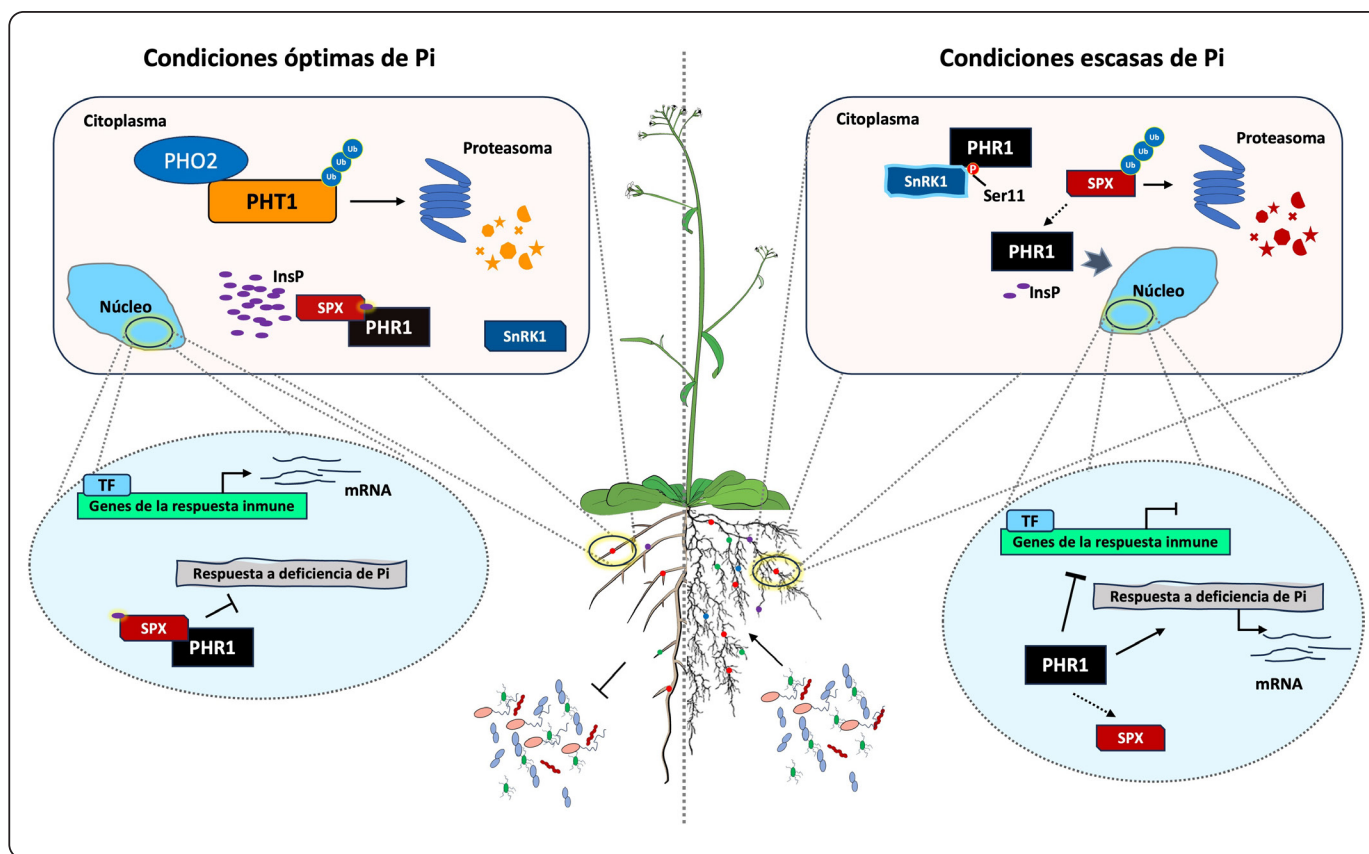


Figura 3. Función de PHR1 en el balance entre la respuesta inmune de la planta y la homeostasis de Pi. En condiciones óptimas de Pi, la microbiota asociada a las plantas se forma mediante la modulación del sistema inmunológico de las plantas. SPX1 se une a PHR1 debido a cambios conformacionales inducidos por la unión de InsPs, impidiendo su asociación con el elemento PIBS en el promotor de los genes de la PSR y se activan los mecanismos de defensa para prevenir la colonización por microorganismos. En condiciones de deficiencia de Pi, PHR1 se libera de SPX y se une a los promotores de los genes de la PSR para activar su expresión y al mismo tiempo reprimir ciertos genes de defensa para permitir que se establezca la interacción con microorganismos que ayuden a mejorar la captación de Pi (Modificado de Motte & Beekman, 2017).

¿CÓMO SE REGULA LA ACTIVIDAD DE PHR1?

Regulación a nivel transcripcional

En las plantas de *Arabidopsis*, no ocurren cambios significativos en los niveles de *PHR1* en respuesta a la disponibilidad de Pi y este comportamiento es extensivo a sus homólogos en otras especies vegetales (Valdés-López & Hernández, 2008; Zhou *et al.*, 2008). El análisis del promotor y la región 5' UTR de *PHR1* permitió identificar a tres elementos de respuesta a las auxinas que unen a dos TF, ARF7 y ARF9 para regular positivamente su expresión génica. Mutantes sencillos o dobles de *arf7* y *arf9* muestran una reducción de más del 50% en la expresión de los genes como *IPS1*, *At4*, *PHT1;1*, *ACP5* y *RNS1* que son blancos directos de PHR1, al enfatizar el papel de estos TF como reguladores positivos de su expresión (Huang *et al.*, 2018).

Modificaciones post-traduccionales

Las modificaciones postraduccionales (PTM) se producen en uno o más aminoácidos y son catalizadas por enzimas que

reconocen secuencias específicas. Una de las PTM que ocurre en las células eucariotas es la SUMOilación, que implica la unión de una proteína modificadora relacionada con la ubiquitina o SUMO (Small-Ubiquitin-related Modifier), (Miura, Lee, Jin, Yoo, Miura & Hasegawa, 2009; Han, Lai & Yang, 2021). En *Arabidopsis*, la proteína E₃-ligasa de SUMO denominada SIZ1 (SAP and MIZ/SP-RING zinc finger domain-containing protein1) se encarga de SUMOilar a PHR1 *in vitro* en los residuos de lisina de las posiciones 261 y 372 (Miura, Rus & Sharkhuu, 2005; Miura *et al.*, 2009; Rojas-Triana, Bustos, Espinosa-Ruiz, Prat, Paz-Ares & Rubio, 2013). La mutante *siz1* presenta un retraso en el crecimiento de la raíz primaria en comparación con las plantas del tipo silvestre en condiciones limitantes de Pi, que se reestablece con una suplementación del faltante (Miura *et al.*, 2005; Catala *et al.*, 2007); pero también, en condiciones de deficiencia de Pi, los niveles de acumulación de los transcritos de diversos genes de la PSR presentes en esta mutante, son similares a los de plantas WT, solo en el caso de los transcritos de *AtIPS1* y *AtRNS1* (*Ribonuclease1*),

su acumulación disminuye (Miura *et al.*, 2005; Miura *et al.*, 2009). Estos resultados sugieren que la SUMOilación afecta la actividad de PHR1 solo en algunos promotores, lo que posiblemente tiene que ver con la interacción con proteínas auxiliares (Miura *et al.*, 2005; Miura *et al.*, 2009).

La modificación covalente de proteínas desempeña un papel fundamental en la regulación de su actividad e influye en su localización y en su capacidad para interactuar con otras proteínas (Hao *et al.*, 2023). Se ha observado que las alteraciones en la fosforilación de las proteínas son una respuesta a la deficiencia de Pi en las raíces de las plantas (Li, Xu, Fan, Zhang, Hou & Yang, 2014; Yang, Xie, Yang, Liu & Lin, 2019). Recientemente, Trejo-Fregoso y colaboradores (2022) demostraron que PHR1 es fosforilado en el residuo de serina (S) en la posición 11 por las cinasas de la familia SnRK1. De acuerdo con la base de datos Phosphat v4.0 (<https://phosphat.uni-hohenheim.de/>), este residuo está contenido en una región de 21 aminoácidos que abarca, desde S11 a S32, distintos restos de serina y treonina que son susceptibles a ser fosforilados. La fosforilación de la S11 ejerce un impacto negativo en la actividad transcripcional de PHR1, evaluada mediante la expresión transitoria de un gen reportero bajo el control de un promotor inducible por deficiencia de Pi (Trejo-Fregoso *et al.*, 2022). El residuo S19, ubicado en la misma región que S11, también presenta una firma de fosforilación reconocida por las cinasas de la familia SnRK1 y podría ser susceptible a una regulación (Trejo-Fregoso *et al.*, 2022).

Otra forma de controlar la actividad transcripcional de PHR1 en respuesta a los niveles de Pi, es a través de su interacción con las proteínas que contienen un dominio SPX (SIG1-PHO81-XPR1) (Ried *et al.*, 2021). En *Arabidopsis*, se han identificado cuatro proteínas SPX denominadas SPX1-4, y cada una desempeña un papel específico en la percepción y en la regulación de la disponibilidad del Pi, lo que es fundamental para la supervivencia y el crecimiento de la planta en diversos entornos (Puga, Mateos, Charukesi, Wang, Franco-Zorrilla & de Lorenzo, 2014). En el núcleo, AtSPX1 y AtSPX2 reprimen la actividad de PHR1 por interacción física y evitan que se una al elemento P1BS de los genes que son inducidos en respuesta a la deficiencia de Pi (Duan, Yi, Dang, Huang, Wu & Wu, 2008; Puga *et al.*, 2014). La interacción entre PHR1 y SPX1/2 depende de la concentración celular de Pi, siendo más fuerte en condiciones de suficiencia de este elemento. Además, la transcripción de SPX1/2 es inducida por PHR1 durante su escasez lo que indica la existencia de un mecanismo de regulación con retroalimentación negativa entre SPX1/2 y PHR1 (Puga *et al.*, 2014). La interacción entre PHR1 y las proteínas con dominio SPX se conservan en otras especies vegetales, como el arroz, en donde OsSPX1/2 interactúa con OsPHR2 en el núcleo para evitar la unión de OsPHR2 al elemento P1BS (Zhou *et al.*, 2008; Wang *et al.*, 2014). Las proteínas SPX4 en *Arabidopsis* y OsSPX4 y OsSPX6 en el arroz interactúan con

PHR1 en el citoplasma para inhibir la translocación nuclear de PHR1 cuando hay suficiente Pi (Lv *et al.*, 2014; Zhong *et al.*, 2018), pero cuando es escaso OsSPX4 y OsSPX6 son degradados por acción del sistema ubiquitina-proteasoma, liberando así a OsPHR2 (Lv *et al.*, 2014; Zhong *et al.*, 2018). La interacción de PHR1 con las proteínas SPX requiere de la participación de los polifosfatos de inositol (InsP) incluyendo el fitato (InsP₆), InsP₇ y a InsP₈. Este último posee la mayor afinidad por las proteínas SPX y su presencia depende del contenido de Pi intracelular (Park, Jeong, Huang, Park & Chua, 2023). Los InsP₆₋₈ tienen la capacidad de unirse a las proteínas SPX y estabilizar su unión con PHR1 para secuestrarlo (Puga *et al.*, 2014; Park *et al.*, 2023). En consecuencia, la señalización en deficiencia de Pi que depende de PHR1 se activa cuando los niveles de InsP₆₋₈ son bajos y las proteínas SPX lo liberan (Puga *et al.*, 2014). Aunado a ello provoca que las proteínas SPX sean degradadas en el proteasoma, lo que permite que PHR1 se libere y se active la PSR (Figura 3), (Puga *et al.*, 2014).

PHR1 ESTÁ INVOLUCRADO EN LA HOMEOSTASIS ENTRE LA NUTRICIÓN Y LA RESPUESTA INMUNE DE LA PLANTA

En la naturaleza, las plantas enfrentan varios tipos de estrés, tanto bióticos como abióticos, y es crucial que sean capaces de integrarlos para responder de manera efectiva y adaptarse a su entorno (Haquard, 2016; Isidra-Arellano, Delaux & Valdés-López, 2021). Durante la deficiencia de Pi, las plantas presentan adaptaciones morfológicas, bioquímicas y metabólicas para incrementar su captación y su reutilización y algunas de ellas están coordinadas por el regulador transcripcional PHR1. Por otro lado, la interacción con la microbiota de la rizosfera ofrece ventajas significativas para aumentar la disponibilidad de este elemento; es el caso de ciertas bacterias y hongos que liberan enzimas que descomponen los compuestos fosfatados insolubles (Motte & Beeckman, 2017). La interacción entre las raíces y los diversos microorganismos que habitan en la rizosfera es compleja; se han identificado organismos patógenos, benéficos y neutros. Aunque el mecanismo de reconocimiento de las diferentes interacciones aún no se conoce completamente, en el caso de los organismos patógenos se ha identificado un patrón de respuesta que conduce a la activación del sistema inmune de las plantas permitiéndoles combatir esta agresión. Inicialmente, algunas moléculas producidas y secretadas por las bacterias (patrones moleculares asociados a los microbios, MAMPs) son reconocidas por receptores específicos, lo que desencadena una respuesta de defensa. Sin embargo, estas mismas moléculas también son producidas por bacterias que podrían contribuir al aumento de la absorción de los nutrientes. Para aprovechar este beneficio, es crucial permitir la asociación de estas bacterias, lo que requiere una coordinación entre la respuesta al estrés nutricional y la respuesta inmune (Tzipilevich, Russ, Dangel & Benfey, 2021).

Trabajos realizados por Haquard y colaboradores (2016) analizaron el patrón de expresión en las raíces de *Arabidopsis*

colonizadas por hongos del género *Colletotrichum*, comparando la respuesta al usar una especie benéfica (*C. tofieldiae*, *Ct*) y una patógena (*C. incanum*, *Ci*) cuando crecían en diferentes concentraciones de Pi y en condiciones de deficiencia, estos autores observaron que la asociación con la especie benéfica se veía favorecida, al reducirse las respuestas de defensa y la respuesta inmune se activaba contra la especie patógena. La forma como las plantas coordinan la activación de las PSR con la reducción de la respuesta de defensa comenzó a quedar clara a partir de los trabajos de Castrillo y colaboradores (2017), quienes al utilizar una comunidad bacteriana sintética (SynCom) asociada a las raíces de *Arabidopsis*, vieron el efecto que esta comunidad tenía sobre la transcripción cuando las plantas crecían en suficiencia y deficiencia de Pi. Los resultados mostraron que la presencia de las bacterias incrementaba la expresión de los genes que componen la PSR. Al comparar las plantas de tipo silvestre con las plantas mutantes *phr1*, apreciaron una disminución en la expresión de los genes asociados a la PSR, pero un aumento en la de los genes involucrados a la función inmune. Estos resultados fueron sustentados experimentalmente al constatar que las plantas *phr1*

eran menos susceptibles a la infección por la bacteria patógena *Pseudomonas syringae* lo que respalda la sugerencia de que PHR1 regula negativamente a la respuesta inmune (Castrillo *et al.*, 2017; Motte & Beekman, 2017).

Datos publicados a partir de análisis transcriptómicos y de ChIP-seq han identificado genes involucrados en la respuesta inmune que dependen directa o indirectamente de PHR1. La Figura 4 muestra un grupo de genes de plantas WT de *Arabidopsis* que están relacionados a la respuesta inmune y que se encuentran desregulados en las plantas *phr1*. Se pueden reconocer tanto genes regulados positivamente como negativamente, y en ambos grupos se encuentra la presencia del motivo P1BS que los define como blancos potenciales de PHR1 y que además fueron identificados en un ChIP-seq. Estos datos sugieren que PHR1 regula de forma positiva y negativa la expresión de algunos genes que están involucrados en la respuesta inmune y se especula que esta acción prioriza el establecimiento de la PSR y la asociación con la microbiota que permite estimular la adquisición de Pi en condiciones donde este nutrimento es limitante (Chan, Ya-Yun & Tzzy-Jen, 2021).

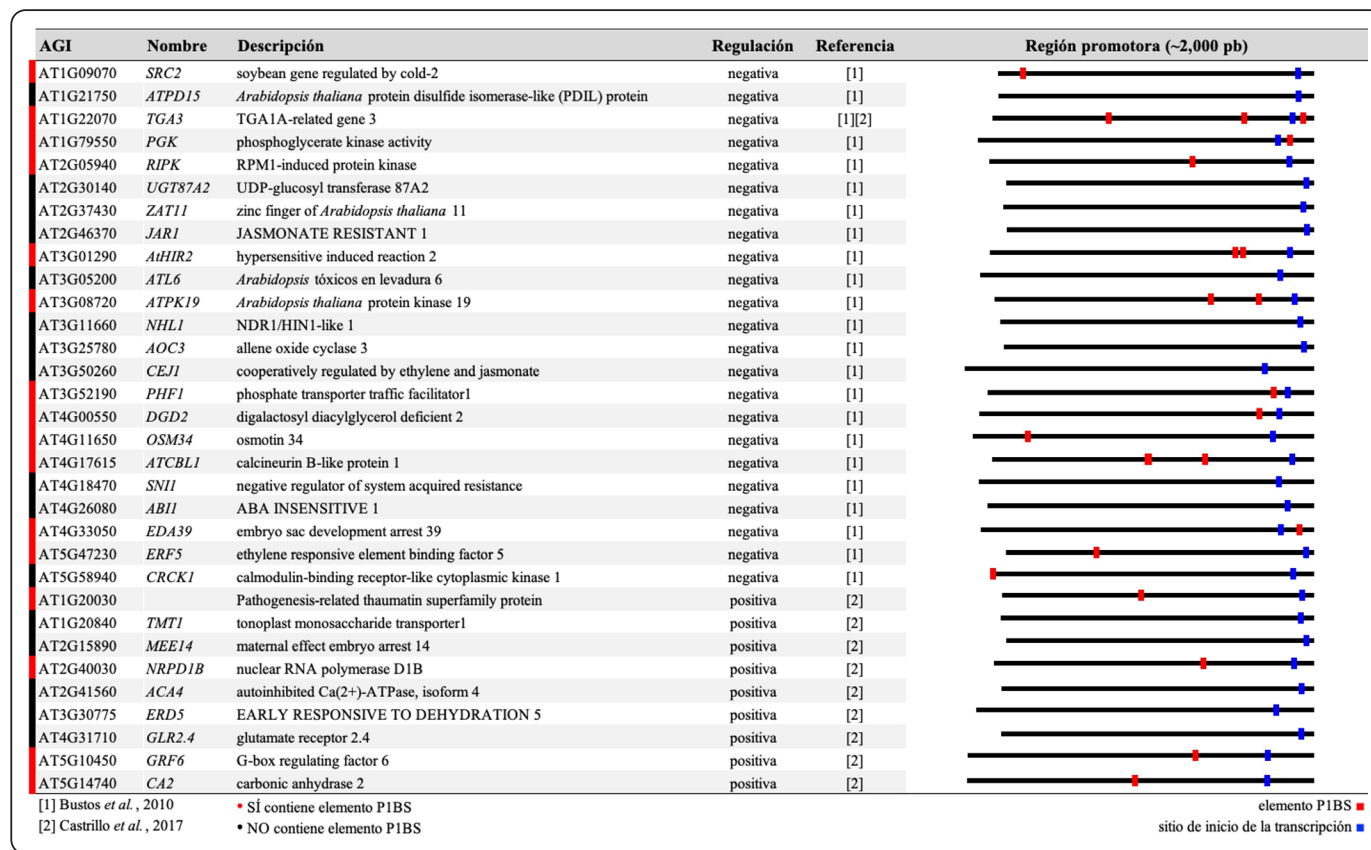


Figura 4. Genes identificados en *Arabidopsis* que están relacionados a la respuesta inmune y que se encuentran regulados positiva o negativamente. En ambos grupos se encuentran genes identificados en análisis transcriptómicos que modifican su expresión con base en la presencia/ausencia de PHR1, este grupo de genes a su vez fue validado con los resultados obtenidos de un ChiP-seq, que identificaría blancos potenciales de PHR1 (los que contienen la secuencia que corresponde al motivo P1BS [■]), (Modificado de Bustos *et al.*, 2010; Castrillo *et al.*, 2017).

CONCLUSIONES

En general, las plantas tienen dificultades para hacer frente a la escasez de Pi y a los patógenos al mismo tiempo. Cuando los recursos de Pi se agotan, PHR1 suprime algunas de las respuestas inmunológicas y prioriza las respuestas a la deficiencia nutricional al permitir la colonización de la microbiota benéfica que ayuda a captarlo. Esto respalda la idea de que las raíces de las plantas están, por definición, acompañadas por una asociación constante de microorganismos capaces de responder a su escasez (Castrillo *et al.*, 2017; Finkel, Salas-González, Castrillo, Spaepen, Law & Teixeira, 2019). Esta información ha ayudado a comprender que PHR1 representa un punto de convergencia que coordina e integra diferentes vías de señalización y la comprensión de estos mecanismos permitirá el desarrollo de estrategias novedosas para mejorar la resistencia a las enfermedades.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación de la Universidad Nacional Autónoma de México por el financiamiento del proyecto PAPIIT-IN201922, al Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) por el financiamiento del proyecto A1-S-8674, al Programa de Apoyo a la Investigación y el Posgrado (PAIP) proyecto 5000-9126, y a la Dirección General de Asuntos del Personal Académico de la UNAM por la beca de estancia posdoctoral otorgada al Dr. José Manuel González Coronel.

REFERENCIAS

Barragán-Rosillo, A. C., Peralta-Alvarez, C. A., Ojeda-Rivera, J. O., Arzate-Mejía, R. G., Recillas-Targa, F. & Herrera-Estrella, L. (2021). Genome accessibility dynamics in response to phosphate limitation is controlled by the PHR1 family of transcription factors in *Arabidopsis*. *P. Natl. Acad. SCI. USA*, **118**, e2107558118.

Bustos, R., Castrillo, G., Linhares, F., Puga, M. I., Rubio, V., Pérez-Pérez, J., Solano, R., Leyva, A. & Paz-Ares, J. (2010). A central regulatory system largely controls transcriptional activation and repression responses to phosphate starvation in *Arabidopsis*. *PLoS Genet.*, **6**, e1001102.

Castrillo, G., Teixeira, P. J. P. L., Paredes, S. H., Law, T. F., de Lorenzo, L., Feltcher, M. E., Finkel, O. M., Breakfield, N. W., Mieczkowski, P. & Jones, C. D. (2017). Root microbiota drive direct integration of phosphate stress and immunity. *Nature*, **543**, 513-518.

Catala, R., Ouyang, J., Abreu, I. A., Hu, Y., Seo, H., Zhang, X. & Chua, N. H. (2007). The *Arabidopsis* E3 SUMO ligase SIZ1 regulates plant growth and drought responses. *Plant. Cell. Sep.*, **19(9)**, 2952-2966. DOI: 10.1105/tpc.106.049981.

Chan, C., Ya-Yun, L. & Tzyy-Jen, C. (2021). The Impact of Phosphorus on Plant Immunity. *Plant Cell. Phys.*, **4**, **62**, 582-589. <https://doi.org/10.1093/pcp/pcaa168>.

Duan, K., Yi, K., Dang, L., Huang, H., Wu, W. & Wu, P. (2008). Characterization of a sub-family of *Arabidopsis* genes with

the SPX domain reveals their diverse functions in plant tolerance to phosphorus starvation. *Plant J.*, **54**, 965-975. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2008.03460.x>.

Finkel, O. M., Salas-González, I., Castrillo, G., Spaepen, S., Law, T. F. & Teixeira, P. J. P. L. (2019). The effects of soil phosphorus content on plant microbiota are driven by the plant phosphate starvation response. *PLoS Biol.*, **17(11)**, e3000534. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3000534>.

Franco-Zorrilla, J. M., Valli, A., Todesco, M., Mateos, I., Puga, M. I. & Rubio-Somoza, I. (2007). Target mimicry provides a new mechanism for regulation of microRNA activity. *Nat. Genet.*, **39**, 1033-1037.

Hacquard, S. (2016). Disentangling the factors shaping microbiota composition across the plant holobiont. *New Phytol.*, **209**, 454-457. PMID: **26763678**. DOI: 10.1111/nph.13760.

Han, D., Lai, C. & Yang, C. (2021). Sumoylation: a critical transcription modulator in plant cells. *Plant Sci.*, **310**, 110987. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2021.110987>.

Hao, D., Li, X., Kong, W., Chen, R., Liu, J., Guo, H. & Zhou, J. (2023). Phosphorylation regulation of nitrogen, phosphorus, and potassium uptake systems in plants. *Crop J.*, **11**, 1034-1047. <https://doi.org/10.1016/j.cj.2023.06.003>.

Huang, K. L., Ma, G. J., Zhang, M. L., Xiong, H., Wu, H., Zhao, C. Z., Liu, C. S., Jia, H. X., Chen, L. & Kjorven, J. O. (2018). The ARF7 and ARF19 transcription factors positively regulate PHOSPHATE STARVATION RESPONSE1 in *Arabidopsis* roots. *Plant Physiol.*, **178**, 413-427.

Isidra-Arellano, M. C., Delaux, P. M. & Valdés-López, O. (2021). The Phosphate Starvation Response: Its Role in the Regulation of Plant-Microbe Interactions. *Plant Cell Physiol.*, **62(3)**, 392-400. DOI: 10.1093/pcp/pcab016.

Li, K., Xu, C., Fan, W., Zhang, H., Hou, J. & Yang, A. (2014). Phosphoproteome and proteome analyses reveal low-phosphate mediated plasticity of root developmental and metabolic regulation in maize (*Zea mays* L.). *Plant Physiol. Bioch.*, **83**, 232-242.

Liu, T. Y., Huang, T. K., Tseng, C. Y., Lai, Y. S., Lin, S. I. & Lin, W. Y. (2012). PHO2-dependent degradation of PHO1 modulates phosphate homeostasis in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, **24**, 2168-2183.

López-Arredondo, D. L., Leyva-González, M. A., González-Morales, S. I., López-Bucio, J. & Herrera-Estrella, L. (2014). Phosphate nutrition: improving low-phosphate tolerance in crops. *Annu. Rev. Plant Biol.*, **65**, 95-123. PMID: 24579991. DOI: 10.1146/annurev-arplant-050213-035949.

Lv, Q., Zhong, Y., Wang, Y., Wang, Z., Zhang, L., Shi, J., Wu, Z., Liu, Y., Mao, C., Yi, K. & Wu, P. (2014). SPX4 negatively regulates phosphate signaling and homeostasis through its interaction with PHR2 in rice. *Plant Cell.*, **26**, 1586-1597. <https://doi.org/10.1105/tpc.114.123208>.

Miura, K., Lee, J., Jin, J. B., Yoo, C. Y., Miura, T. & Hasegawa, P. M. (2009). Sumoylation of ABI5 by the *Arabidopsis* SUMO E3 ligase SIZ1 negatively regulates abscisic acid

- signaling. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **106**, 5418–5423.
- Miura, K., Rus, A. & Sharkhuu, A. (2005). The *Arabidopsis* SUMO E3 ligase SIZ1 controls phosphate deficiency responses. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **102**, 7760–7765.
- Motte, H. & Beeckman, T. (2017). PHR1 Balances between Nutrition and Immunity in Plants. *Dev. Cell*, **41**(1), 5–7. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2017.03.019>.
- Nilsson, L., Muller, R. & Nielsen, T. H. (2007). Increased expression of the MYB-related transcription factor, PHR1, leads to enhanced phosphate uptake in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Environ.*, **30**, 1499–1512.
- Park, S. H., Jeong, J. S., Huang, C. H., Park, B. S. & Chua, N. H. (2023). Inositol polyphosphates-regulated polyubiquitination of PHR1 by NLA E3 ligase during phosphate starvation response in *Arabidopsis*. *New Phytol. Feb.*, **237**(4), 1215–1228. Epub 2022 Dec 5. PMID: 36377104. DOI: 10.1111/nph.18621.
- Puga, M. I., Mateos, I., Charukesi, R., Wang, Z., Franco-Zorrilla, J. M. & de Lorenzo, L. (2014). SPX is phosphate-dependent inhibitor of PHOSPHATE STARVATION RESPONSE 1 in *Arabidopsis*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **111**, 14947–14952.
- Rico-Reséndiz, F., Cervantes-Pérez, S. A., Espinal-Centeno, A., Dipp-Álvarez, M., Oropeza-Aburto, A., Hurtado-Bautista, E., Cruz-Hernández, A., Bowman, J. L., Ishizaki, K. & Arteaga-Vázquez, M. A. (2020). Transcriptional and morpho-physiological responses of *Marchantia polymorpha* upon phosphate starvation. *Int. J. Mol. Sci.*, **21**, 8354. <https://doi.org/10.3390/ijms21218354>.
- Ried, M. K., Wild, R., Zhu, J., Pipercevic, J., Sturm, K., Broger, L., Harmel, R. K., Abriata, L. A., Hothorn, L. A., Fiedler, D., Hiller, S. & Hothorn, M. (2021). Inositol pyrophosphates promote the interaction of SPX domains with the coiled-coil motif of PHR transcription factors to regulate plant phosphate homeostasis. *Nat. Commun.* **15**, **12**(1), 384. DOI: 10.1038/s41467-020-20681-4.
- Rojas-Triana, M., Bustos, R., Espinosa-Ruiz, A., Prat, S., Paz-Ares, J. & Rubio, V. (2013). Roles of ubiquitination in the control of phosphate starvation responses in Plants (f). *J. Integr. Plant Biol.*, **55**, 40–53.
- Rubio, V., Linhares, F., Solano, R., Martõn, A. C., Iglesias, J., Leyva, A. & Paz-Ares, J. (2001). A conserved MYB transcription factor involved in phosphate starvation signaling both in vascular plants and in unicellular algae. *Genes Dev.*, **15**, 2122–2133.
- Trejo-Fregoso, R., Rodríguez, I., Ávila, A., Juárez-Díaz, J. A., Rodríguez-Sotres, R., Martínez-Barajas, E. & Coello, P. (2022). Phosphorylation of S11 in PHR1 negatively controls its transcriptional activity. *Physiol. Plantarum*, **174**(6), e13831. <https://doi.org/10.1111/ppl.13831>.
- Tzipilevich, E., Russ, D., Dangel, J. L. & Benfey, P. N. (2021). Plant immune system activation is necessary for efficient root colonization by auxin-secreting beneficial bacteria. *Cell Host Microbe*. **13**, **29**(10), 1507–1520.e4. PMID: 34610294. DOI: 10.1016/j.chom.2021.09.005.
- Valdés-López, O. & Hernández, G. (2008). Transcriptional regulation and signaling in phosphorus starvation: what about legumes? *J. Integr. Plant. Biol.*, **50**(10), 1213–22. PMID: 19017108. DOI: 10.1111/j.1744-7909.2008.00758.x.
- Vance, C. P., Uhde-Stone, C. & Allan, D. L. (2003). Phosphorus acquisition and use: critical adaptations by plants for securing nonrenewable resource. *New Phytol.*, **157**, 423–447.
- Wang, Z., Ruan, W., Shi, J., Zhang, L., Xiang, D., Yang, C., Li, C., Wu, Z., Liu, Y., Yu, Y., Shou, H., Mo, X., Mao, C. & Wu, P. (2014). Rice SPX1 and SPX2 inhibit phosphate starvation responses through interacting with PHR2 in a phosphate-dependent manner. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, **111**(41), 14953–8. Epub 2014 Sep 30. PMID: 25271318; PMCID: PMC4205599. DOI: 10.1073/pnas.1404680111.
- Wang, Z., Zheng, Z., Zhu, Y., Kong, S. & Liu, D. (2022). PHOSPHATE RESPONSE 1 family members act distinctly to regulate transcriptional responses to phosphate starvation. *Plant Physiol.*, **191**, 1324–1343. <https://doi.org/10.1093/plphys/kiac521>.
- Wild, R., Gerasimaite, R., Jung, J.-Y., Truffault, V., Pavlovic, I. & Schmidt, A. (2016). Control of eukaryotic phosphate homeostasis by inositol polyphosphate sensor domains. *Science*, **352**, 986–990.
- Yang, J., Xie, M.-Y., Yang, X.-L., Liu, B.-H. & Lin, H.-H. (2019). Phosphoproteomic profiling reveals the importance of CK2, MAPKs and CDPKs in response to phosphate starvation in rice. *Plant & Cell Phys.*, **60**, 2785–2796.
- Zhong, Y., Wang, Y., Guo, J., Zhu, X., Shi, J., He, Q., Liu, Y., Wu, Y., Zhang, L., Lv, Q. & Mao, C. (2018). Rice SPX6 negatively regulates the phosphate starvation response through suppression of the transcription factor PHR2. *New Phytol.*, **219**, 135–148. <https://doi.org/10.1111/nph.15155>.
- Zhou, J., Jiao, F., Wu, Z., Li, Y., Wang, X., He, X., Zhong, W. & Wu, P. (2008). OsPHR2 is involved in phosphate-starvation signaling and excessive phosphate accumulation in shoots of plants. *Plant Physiol.*, **146**, 1673–1686. <https://doi.org/10.1104/pp.107.111443>.