

COLABORACIÓN DE RIMA Y IYO PARA INICIAR LA DIFERENCIACIÓN CELULAR EN ARABIDOPSIS

El grupo liderado por Maite Sanmartín y Enrique Rojo, del Centro Nacional de Biotecnología describe los hasta ahora desconocidos mecanismos por los cuales el regulador transcripcional MINIYO (IYO) se transloca del citosol al núcleo, iniciando la cascada de diferenciación celular en *Arabidopsis thaliana*. Mediante la búsqueda de moléculas que interaccionan con IYO, identifican la proteína RPAP2 IYO Mate (RIMA), homóloga de las RPAPs (RNA Polymerase II Associated Proteins) de levadura y humanas implicadas en la importación nuclear. En ausencia de RIMA, se reduce la acumula-

ción nuclear de IYO, se retrasa la diferenciación celular y las células presentan idénticos cambios a nivel transcriptómico y de desarrollo a los observados cuando existe un déficit de IYO. RIMA presenta

Las células madre necesitan permanecer indiferenciadas para generar raíces laterales durante el desarrollo normal y la formación de callos inducida por auxina.

una distribución citosólica en la punta de la raíz, mientras que IYO cambia del centro del meristemo a la periferia, donde se acumula en el núcleo coincidiendo con la diferenciación celular. El estudio de la vía IYO/RIMA en las células del

periciclo del polo del xilema concluye que las células madre necesitan permanecer indiferenciadas para generar raíces laterales durante el desarrollo normal y la formación de callos inducida por auxina, una hormona implicada en el crecimiento en plantas. Así, los depósitos de células madre presentes en los tejidos adultos pueden ser la fuente de la organogénesis de *novum* y regeneración de tejidos de plantas maduras. Queda por explorar cómo se integran las señales metabólicas y hormonales para regular el destino de las células madre en tejidos adultos durante el desarrollo y en respuesta a las señales ambientales. ■

Muñoz A, Mangano S, González-García MP, Contreras R, Sauer M, De Rybel B, Weijers D, Sánchez-Serrano JJ, Sanmartín M, Rojo E. 2017. RIMA-dependent nuclear accumulation of IYO triggers auxin irreversible cell differentiation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 29:575-588.

EL ÓXIDO NÍTRICO REGULA LA ORGANIZACIÓN Y ACTIVACIÓN DE PROTEÍNAS DE SEÑALIZACIÓN EN LA SINAPSIS INMUNE

El citoesqueleto de actina coordina la organización y función de moléculas de señalización en la sinapsis inmune (SI). No obstante, no están del todo esclarecidos los mecanismos implicados en dicho proceso. En este artículo publicado en *PLoS Biology*, Investigadores del Centro de Biología Molecular "Severo Ochoa" (CBMSO), centro mixto del CSIC y la Universidad Autónoma de Madrid, en colaboración con grupos del Hospital Universitario de la Princesa (Madrid), el Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), la Universidad de Valencia, y la Fundación IMDEA-nanociencia (Madrid),

han demostrado que el óxido nítrico (NO) procedente de la óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) regula la organización de la SI durante las interacciones antígeno-es-

La conclusión es que el NO procedente de eNOS, regula el movimiento de PKC-θ hacia la zona central de la sinapsis inmune y con ello su activación.

pecíficas entre linfocitos T y células presentadoras de antígeno (APC). Los autores muestran que a través de dicha regulación eNOS controla la localización y señalización de PKC-θ, una quinasa importante para la activación y diferenciación de los linfocitos T. En este trabajo también se demuestra que eNOS

se trasloca a la SI de los linfocitos T, reduciendo la polimerización y flujo retrogrado de actina, así como el movimiento de agregados de PKC-θ hacia la zona central de dicho compartimento. Los autores también muestran que eNOS produce la nitrosilación del residuo Cys³⁷⁴ de la actina y que dicha modificación dificulta su interacción con profilina-1, una proteína clave para la polimerización de actina en la célula. La conclusión principal de este trabajo es que a través de dicha modificación, el NO procedente de eNOS, regula el movimiento de PKC-θ hacia la zona central de la sinapsis inmune y con ello su activación. ■

García-Ortiz A, Martín-Cofreces NB, Ibiza S, Ortega Á, Izquierdo-Álvarez A, Trullo A, Victor VM, Calvo E, Sot B, Martínez-Ruiz A, Vázquez J, Sánchez-Madrid F, Serrador JM. 2017. eNOS S-nitrosylates β -actin on Cys374 and regulates PKC- θ at the immune synapse by impairing actin binding to profilin-1. *PLoS Biol*. 2017. 15(4):e2000653