

RESUMEN

Los virus de ARN de cadena simple positiva colocan una gran carga biosintética en el retículo endoplasmático (ER) para la producción de proteínas virales y celulares necesarias para su replicación y movimiento. Esto incrementa la acumulación de proteínas malformadas en el ER y desencadena la activación de la respuesta de las proteínas mal plegadas (UPR). El objetivo de la UPR es reestablecer la homeostasis para aliviar el estrés del ER a través de sensores que detectan las proteínas mal plegadas e inducen genes necesarios para mejorar la capacidad de plegamiento proteico del ER. Sin embargo, el estrés crónico del ER que no puede ser resuelto por la UPR, puede conducir a la muerte celular programada (PCD). En esta investigación, se combinaron análisis cualitativos mediante fotografías que demostraban la infección visible de PIAMV o TuMV monitoreada a través de la proteína verde fluorescente (GFP), y análisis cuantitativos de la intensidad de fluorescencia del área de las hojas infectadas en plantas de *Arabidopsis thaliana* mutantes de genes relacionados a la respuesta celular frente al estrés del ER. Se observó que bZIP60 y BAG7 son factores del huésped que limitan la infección tanto de PIAMV como de TuMV, mientras que bZIP17 y SKP1 son factores específicos que restringen la infección de PIAMV, y bZIP28 restringe únicamente la infección de TuMV. Estos resultados revelaron que la eliminación de los sensores del estrés del ER permite una mayor acumulación de PIAMV o TuMV, indicando que el mecanismo de la UPR proporciona protección contra la infección viral en *Arabidopsis thaliana*.

PALABRAS CLAVE:

- **UPR**
- **SENSORES DE ESTRÉS DEL ER**
- *Arabidopsis thaliana*
- **PIAMV**
- **TuMV**

ABSTRACT

Positive strand RNA viruses deposit a huge biosynthetic burden on the endoplasmic reticulum (ER) to produce cellular and viral proteins needed for its replication and movement. The malformed proteins accumulation on the ER triggers the unfolded protein response (UPR). The UPR is activated to re-establish ER homeostasis by stress sensors which detect unfolded proteins and induce genes needed to improve the ER protein folding capability. However, severe ER stress that cannot be solved by overexpression of UPR can lead to the programmed cell death (PCD). In this research, it was combined qualitative analysis through photographs that showed visible PIAMV or TuMV infection monitored by the green fluorescent protein (GFP), and quantitative analysis of the fluorescence intensity of infected leaf area in *Arabidopsis thaliana* plants defective for ER stress genes. It was observed that bZIP60 and BAG7 are host factors which restrict PIAMV and TuMV infection, bZIP17 and SKP1 are specific factors that limit PIAMV infection, and bZIP28 restrict TuMV infection. These data revealed ER stress sensors suppression led to greater PIAMV or TuMV accumulation, showing UPR machinery provide some protection against virus infection in *Arabidopsis thaliana* plants.

KEY WORDS:

- **UPR**
- **ER STRESS SENSORS**
- *Arabidopsis thaliana*,
- **PIAMV**
- **TuMV**