



Coexistencia de dos regulones *lexA* diferentes en *Pseudomonas putida*

Marc Abella^{1,ϕ}, Susana Campoy^{1,2,ϕ}, Ivan Erill³, Montserrat Llagostera^{1,2}, Fernando Rojo⁴ y Jordi Barbé^{1,2}

¹Departamento de Genética y de Microbiología, Facultad de Biociencias, Universidad Autónoma de Barcelona, Bellaterra, España.

²Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), Bellaterra, España

³Grupo de Aplicaciones Biomédicas, Centro Nacional de Microelectrónica CNM-IMB (CSIC), Bellaterra, España.

⁴Departamento de Biotecnología Microbiana, Centro Nacional de Biotecnología CNB, CSIC, Madrid, España.

^ϕAmbos autores deben considerarse como primer autor.

Las bacterias disponen de diversos mecanismos para hacer frente a las lesiones en el DNA. Uno de los más conocidos es el sistema de reparación de emergencia o sistema SOS. Esta respuesta engloba en *Escherichia coli* más de 40 genes relacionados con mecanismos de reparación de DNA, de replicación, de recombinación, de división celular o de inducción de profagos residentes en el cromosoma. Todos ellos se encuentran regulados por el represor LexA que se une a un motivo específico, que en *E. coli* corresponde al palíndromo CTGTN₈ACAG, situado en su región promotora bloqueando su transcripción.

El estudio del sistema SOS en el dominio *Bacteria* ha permitido determinar no sólo la variabilidad de la secuencia de unión a DNA del regulador LexA, que en la mayoría de los casos parece ser monofilética, sino también las diferencias de la composición génica de esta red, incluso entre especies del mismo grupo filogenético.

En contraste con la mayoría de los miembros del dominio bacteria, *Pseudomonas putida*, presenta dos copias del gen *lexA*, cuyos productos génicos son diferentes y reconocen secuencias de unión a DNA distintas. Mediante arrays genómicos se ha podido determinar que los dos regulones *lexA* que coexisten en este microorganismo no desempeñan el mismo papel frente la respuesta génica a las lesiones en el DNA. Una de las dos proteínas LexA (LexA1) regula 25 genes entre los que se incluyen los característicos de la respuesta SOS como *recA*, *lexA* o *recN*. El otro regulador (LexA2) únicamente controla 5 genes y 4 de ellos corresponden a su propia unidad transcripcional (*lexA2*, *imuA*, *imuB* y *dnaE2*) que forma un casete multigénico ampliamente distribuido en el Dominio Bacteria. Por otra parte, tan sólo existe un único gen, *PP3901*, que presenta un doble control por LexA1 y LexA2. Este gen se encuentra inmerso dentro de la isla 79 del genoma de *P. putida* KT2440, definida como una región de secuencias atípicas constituida por genes pertenecientes a un profago. Aunque se desconoce la función exacta del producto génico de *PP3901*, cepas deficientes en dicho gen son incapaces de incrementar la expresión de los genes fágicos que lo rodean, a diferencia de lo que ocurre en la cepa salvaje, donde todo el bloque de genes que conforman esta isla fágica presenta un aumento en su transcripción cuando se lesiona el DNA. Si bien la inducción de profagos está asociada al sistema SOS en muchas especies bacterianas, el mecanismo por el que parece actuar el producto *PP3901* es distinto a todos los descritos hasta el momento.