

¿Por qué las paredes celulares de las plantas son importantes en la resistencia frente a patógenos?

Asier Largo Gosens

Área de Fisiología Vegetal. Departamento de Ingeniería y Ciencias Agrarias, Universidad de León.

Instituto de Biología Molecular, Genómica y Proteómica (INBIOMIC), Universidad de León.

alargs@unileon.es

Resumen

La pared celular vegetal es una estructura dinámica esencial para el crecimiento, la morfogénesis y la defensa de las plantas frente a patógenos. Entre sus componentes, las pectinas —especialmente el homogalacturonano— desempeñan un papel crucial en la resistencia, ya que su grado de metilesterificación determina la rigidez, adhesión y permeabilidad de la pared. Este proceso está regulado por las pectin metilesterasas (PMEs) y sus inhibidores (PMEIs), cuya interacción modula tanto la arquitectura de la pared como las respuestas de defensa de la planta frente a patógenos.

Muchos fitopatógenos, como *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*, secretan enzimas capaces de degradar las pectinas para facilitar la infección, mientras que las plantas detectan los fragmentos liberados (oligogalacturónidos) como señales que activan su inmunidad. Por tanto, la pared celular es una estructura clave en el control del avance de fitopatógenos, no solo porque actúa como una primera barrera de defensa, sino porque es un reservorio de moléculas que pueden ser percibidas por la planta para generar respuestas de defensa. Por tanto, el estudio de cómo la pared celular de las plantas contribuye a estos procesos es clave para el desarrollo de variedades de plantas resistentes a enfermedades y para el desarrollo de nuevos tratamientos que sean más sostenibles con el medio ambiente.

Palabras clave:

Defensa de plantas, homogalacturonano, inmunidad innata, metilesterificación, pared celular, pectinas, resistencia a fitopatógenos.

Introducción: la pared celular de las plantas

La pared celular de las plantas es una estructura que rodea el protoplasto de la célula vegetal, siendo un compartimento clave para la viabilidad celular, la elongación y el tamaño final de la célula y el control de multitud de procesos durante la morfogénesis de la planta (Fuertes-Rabanal *et al.*, 2025). Por tanto,

las paredes celulares actúan como los “escultores” de la forma final de la planta, la cual se determina en respuesta tanto a señales del desarrollo como a factores externos, tanto bióticos como abióticos (Delmer *et al.*, 2024).

Desde la primera observación de las paredes celulares de corcho, realizada gracias a los avances en microscopía de Robert Hooke (1665), se han logrado importantes progresos tanto en la descripción de la composición y la arquitectura de esta estructura, como en el esclarecimiento de si las modificaciones en la pared celular afectan al desarrollo de las plantas y/o a las respuestas de estas frente a cambios ambientales (Delmer *et al.*, 2024). Sin embargo, aún persisten numerosas incógnitas sin resolver en torno a la pared celular de las plantas (McFarlane, 2023; Boerjan *et al.*, 2024). El mayor número de limitaciones que nos encontramos a la hora de estudiar la pared celular tiene que ver con la gran diversidad en composición y arquitectura de esta estructura. Como se puede observar en secciones de tallo de una planta relativamente sencilla, como es *Arabidopsis thaliana*, la diversidad en tamaño de las células y en el grosor (y por tanto en composición) de las paredes de los diferentes tipos celulares es muy perceptible (**Fig. 1A y B**). Además, las paredes celulares son compartimentos metabólicamente muy activos, por lo que sufren continuos cambios que pueden ser tanto globales como locales, siendo estos últimos muy difíciles de detectar con las tecnologías actuales (Boerjan *et al.*, 2024).

En plantas vasculares, durante el proceso de citocinesis se va a depositar el fragmoplasto en el centro de la célula que va a dar lugar a la formación de la lámina media una vez se divida en dos células hijas (Fuertes-Rabanal *et al.*, 2025) (**Fig. 1C**). Tras este proceso, todas las células van a sintetizar, hacia el interior, la pared celular primaria y ciertas células con especialización funcional, como las células del xilema o de las fibras interfasciculares, van a depositar una capa muy engrosada denominada pared celular secundaria (Fuertes-Rabanal *et al.*, 2025) (**Fig. 1C**). En angiospermas, las plantas monocotiledóneas y dicotiledóneas poseen paredes celulares con diferencias sustanciales en términos de composición (Fuertes-Rabanal *et al.*, 2025). Nos vamos a centrar en las paredes celulares primarias de dicotiledóneas, dado que son las que poseen todas las células de las plantas sujetas a estudio en este trabajo.

Las plantas dicotiledóneas poseen paredes celulares primarias “tipo I” que se caracterizan por estar compuestas fundamentalmente de polisacáridos con una pequeña cantidad de glicoproteínas (Fuertes-Rabanal *et al.*, 2025). Los polisacáridos se dividen en microfibrillas de celulosa, hemicelulosas y pectinas que generan una red fibrilar mediante diferentes interacciones intra e intermoleculares (Fuertes-Rabanal *et al.*, 2025) (**Fig. 1D y E**). Dependiendo de la cantidad de polisacáridos y de sus interacciones se van generar arquitecturas muy diversas, por este motivo, los “paredólogos” hemos tratado de generar diferentes modelos simplificados de esta estructura que expliquen del modo más preciso las propiedades físico-químicas de la pared celular como el representado en la modelización 3D en la **Figura 1F** (Cosgrove *et al.*, 2022; Boerjan *et al.*, 2024).

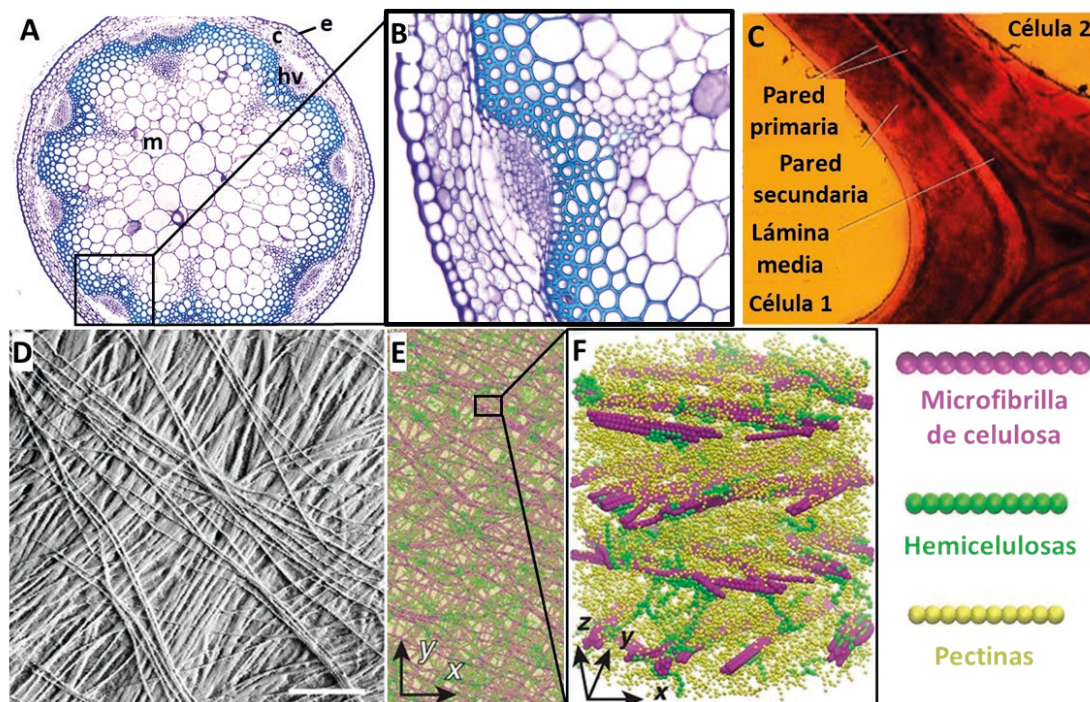


Figura 1. La pared celular de plantas y modelo 3D con sus componentes principales. **A)** Sección de tallo floral de *Arabidopsis thaliana* teñido con azul de toluidina que tiñe de color azul células que poseen pared celular secundaria (más gruesa) y en lila células que sólo depositan pared celular primaria (más fina). Epidermis, e; corteza, c, haces vasculares, hv; médula, m. **B)** Detalle del corte de tallo de *A. thaliana* donde se pueden observar las diferentes paredes celulares. **C)** Imagen de microscopía electrónica de transmisión donde se observan las diferentes capas de pared celular que separan dos células vecinas: la lámina media, la pared celular primaria y la pared celular secundaria. **D)** Imagen de microscopía de fuerza atómica en la que se observa la superficie de la pared celular y la deposición de microfibrillas de celulosa que generan varias capas cruzadas entre sí. Modelización 2D de la superficie **E)** y 3D de la pared celular primaria **F)** con sus componentes principales. Las imágenes A y B son de elaboración propia, la imagen C es de acceso libre, las imágenes D, E y F han sido tomadas de Zhang *et al.* (2021).

Las pectinas modulan las propiedades clave de la pared celular

Como se puede observar en el modelo (**Fig. 1F**), las pectinas constituyen el 30-40 % del componente polisacárido de las paredes celulares primarias tipo I, aunque esta proporción puede estar por encima del 50 % en paredes de determinadas frutas (Mohnen, 2008). Las pectinas son polisacáridos ácidos de composición muy diversa en monosacáridos y tradicionalmente se han dividido en diferentes dominios con una característica común: poseen altas cantidades de ácido galacturónico (Fuertes-Rabanal *et al.*, 2025) (**Fig. 2**). Los dominios más comunes en dicotiledóneas son el homogalacturonano, el ramnogalacturonano I, el ramnogalacturonano II y el xilogalacturonano (Mohnen, 2008) (**Fig. 2**).

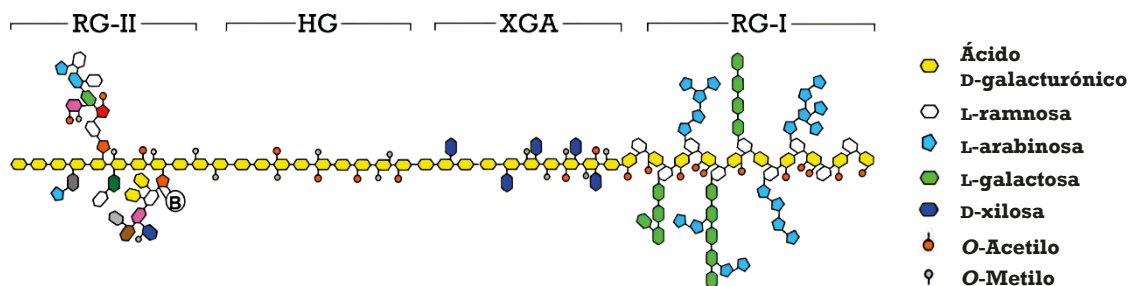


Figura 2. Representación esquemática de los diferentes dominios de pectinas con sus monosacáridos principales. Las pectinas se dividen en 4 dominios principales: ramnogalacturonano II (RG-II), homogalacturonano (HG), xilogalacturonano (XGA) y ramnogalacturonano I (RG-I). La cadena principal de los dominios de pectina está formada fundamentalmente por residuos de ácido galacturónico. Cada dominio tiene diferentes sustituciones o cadenas laterales (Gómez de Agüero y Lar-go-Gosens, 2024).

Dada su alta proporción, su gran diversidad y su alta afinidad por el agua, las pectinas desempeñan papeles clave en las propiedades de la pared celular como la capacidad de retención de agua, las propiedades mecánicas y la permeabilidad de esta estructura (Levesque-Tremblay *et al.*, 2015; Coculo y Lionetti, 2022). Estas propiedades van a determinar la capacidad de elongación y adhesión celular, la comunicación intercelular y las respuestas de las plantas a factores bióticos y abióticos (Levesque-Tremblay *et al.*, 2015; Coculo y Lionetti, 2022).

De entre los dominios de pectinas, el más abundante y sencillo a nivel estructural es el homogalacturonano (Mohnen, 2008) (**Fig. 2**). Este polímero está compuesto únicamente por una cadena principal de ácido galacturónico que puede estar metilesterificado en el carbono 6 y/o acetilesterificado en los carbonos 2 y 3 (Mohnen, 2008). El homogalacturonano se sintetiza en el aparato de Golgi, tras la acción de glicosiltransferasas, metiltransferasas y acetiltransferasas, y posteriormente va a ser depositado en el apoplasto (Mohnen, 2008). Aunque la estructura de este polisacárido sea relativamente sencilla, dado que sólo se compone de un monosacárido, el control de su grado de metilesterificación y acetilesterificación es un proceso clave durante el desarrollo de la planta y en respuestas a factores exógenos (Levesque-Tremblay *et al.*, 2015; Coculo y Lionetti, 2022). Esto ha sido ampliamente demostrado mediante el estudio de mutantes que afectan la expresión de pectin metiltransferasas, como QUASIMODO2, y pectin acetiltransferasas, como POAT, que muestran severos defectos en la adhesión celular lo que afecta al desarrollo de las plantas (Verger *et al.*, 2016; Lorrai *et al.*, 2021; Zhong *et al.*, 2024) (**Fig. 3**). En el caso de QUASIMODO2, el mutante *qua2-1* también mostró una mayor susceptibilidad al hongo necrótrofo *Botrytis cinerea*, lo que indica que el control de la metilesterificación del homogalacturonano es clave para las respuestas de defensa de las plantas frente a patógenos (Lorrai *et al.*, 2021) (**Fig. 3C**).

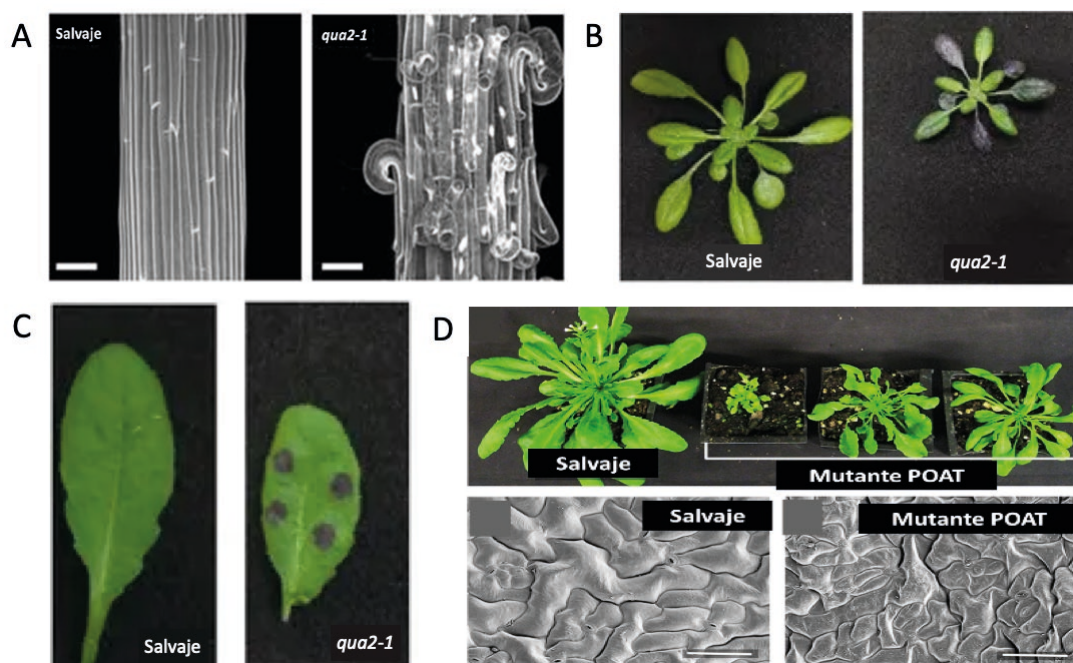


Figura 3. La estructura del homogalacturonano es clave para el desarrollo de plantas y sus respuestas a factores bióticos. **A)** Efecto del mutante *qua2-1* que codifica para la pectin metiltransferasa QUASIMODO2 en la adhesión celular de hipocótilos de *Arabidopsis thaliana*. Imagen tomada de Verger *et al.* (2016). **B)** Defectos en el desarrollo de la roseta de *A. thaliana* del mutante *qua2-1*. **C)** El mutante *qua2-1* es más susceptible al patógeno necrótrofo *Botrytis cinerea*, porque presenta lesiones debidas a la infección tras la inoculación del patógeno. Imágenes obtenidas de Lorrai *et al.* (2021). **D)** Defectos en el crecimiento y desarrollo de rosetas *A. thaliana* en mutantes en genes pectin O-acetiltransferasa (*POAT*), debido a la malformación de las células epidérmicas de la planta. Imagen tomada de Zhong *et al.* (2024).

El homogalacturonano y las respuestas de defensa de plantas a patógenos

A pesar de que cada vez hay más datos de que el control de la acetilación del homogalacturonano también tiene un papel en las respuestas de defensa de plantas, el control de la metilesterificación de este polímero es un proceso mucho más estudiado hoy en día (Cocolo y Lionetti, 2022; Zhong *et al.*, 2024). Aun así, todavía quedan muchas incógnitas por descifrar en este proceso.

Debido a la presencia de metiltransferasas en el aparato de Golgi, donde se sintetiza el homogalacturonano, y su ausencia en el apoplasto, se ha propuesto que el homogalacturonano se deposita en la pared celular con un alto grado de metilesterificación (Sénéchal *et al.*, 2014; Levesque-Tremblay *et al.*, 2015) (Fig. 4). El control del patrón y del grado de metilesterificación es llevado a cabo por una gran familia de proteínas denominada pectin metilesterasas (PMEs), que en el caso de *A. thaliana* consta actualmente de 66 miembros (Sénéchal *et al.*, 2014) (Fig. 4). A su vez, la actividad de las PMEs es finamente controlada por la inhibi-

ción estérica por parte de otra gran familia de proteínas que son los inhibidores de PME (PMEIs), de la cual se han descrito 69 miembros en *A. thaliana* (Sénéchal *et al.*, 2014; Wormit y Usadel, 2018) (**Fig. 4**). La interacción física de PMEI-PME limita el acceso del homogalacturonano al centro activo de las PMEs inhibiendo la desmetilesterificación de este polímero (Sénéchal *et al.*, 2014). Se ha propuesto, por los patrones de expresión de PMEs y PMEIs, que esta interacción tiene cierta especificidad, es decir, una PMEI podrá inhibir una PME concreta o un grupo pequeño de estas enzimas, aunque esta hipótesis no ha sido demostrada todavía (Sénéchal *et al.*, 2014; Levesque-Tremblay *et al.*, 2015). Lo que sí se ha demostrado es que tanto la actividad de PMEs como su interacción con PMEIs es un proceso muy controlado por el pH del apoplasto, por tanto, este factor es clave en el control de la desmetilesterificación del homogalacturonano (Levesque-Tremblay *et al.*, 2015; Wormit y Usadel, 2018). En definitiva, la existencia de un gran número de proteínas para controlar la desmetilesterificación de este polímero sugiere que debe ser un proceso finamente controlado dependiendo de las señales percibidas debido al desarrollo de plantas y/o factores ambientales (Levesque-Tremblay *et al.*, 2015).

Este proceso de desmetilesterificación del homogalacturonano es clave, dado que muchos fitopatógenos también poseen genes que codifican a PMEs en su genoma, las cuales son secretadas durante el proceso de infección (Cocolo y Lionetti, 2022). Una de las cosas a tener en cuenta es que las PMEs van a tener afinidad por la unión a zonas del homogalacturonano con un patrón y grado de metilesterificación concreto (Cocolo y Lionetti, 2022). Por otro lado, también se cree que no todas las PMEs van a demestilar dejando el mismo patrón, por tanto, hasta hoy en día se han propuesto dos modos diferentes de desmetilesterificación (Levesque-Tremblay *et al.*, 2015):

- Desmetilesterificación en bloque. Si dos moléculas de homogalacturonano son desmetilesterificadas en bloque se van a entrecruzar en presencia de calcio formando una estructura tradicionalmente denominada “caja de huevos”, pero que estudios recientes indican que la unión encaja más con un modelo “cremallera” (Levesque-Tremblay *et al.*, 2015; Obomighie *et al.*, 2025). La formación de interacciones entre las pectinas va a modificar las propiedades mecánicas provocando un reforzamiento de la pared celular (Levesque-Tremblay *et al.*, 2015). Por otro lado, estas interacciones van a estabilizar las moléculas de homogalacturonano y van a hacer que estas pectinas sean menos degradables por enzimas degradadoras como las pologalacturonasas (PGs) y pectin liasas (PLs), las cuales pueden ser sintetizadas por la planta y por los patógenos (Cocolo y Lionetti, 2022; Levesque-Tremblay *et al.*, 2014) (**Fig. 4**).
- Desmetilesterificación al azar. Cuando ocurre este proceso, se cree que los polisacáridos resultantes son más fácilmente degradados por las enzimas degradadoras mencionadas anteriormente (PGs y PLs).

(Levesque-Tremblay *et al.*, 2014). Esta degradación va a provocar una relajación de la pared celular. Sin embargo, también va a liberar productos de la degradación del homogalacturonano en forma de oligosacáridos denominados oligogalacturónidos (OGs) (Levesque-Tremblay *et al.*, 2014).

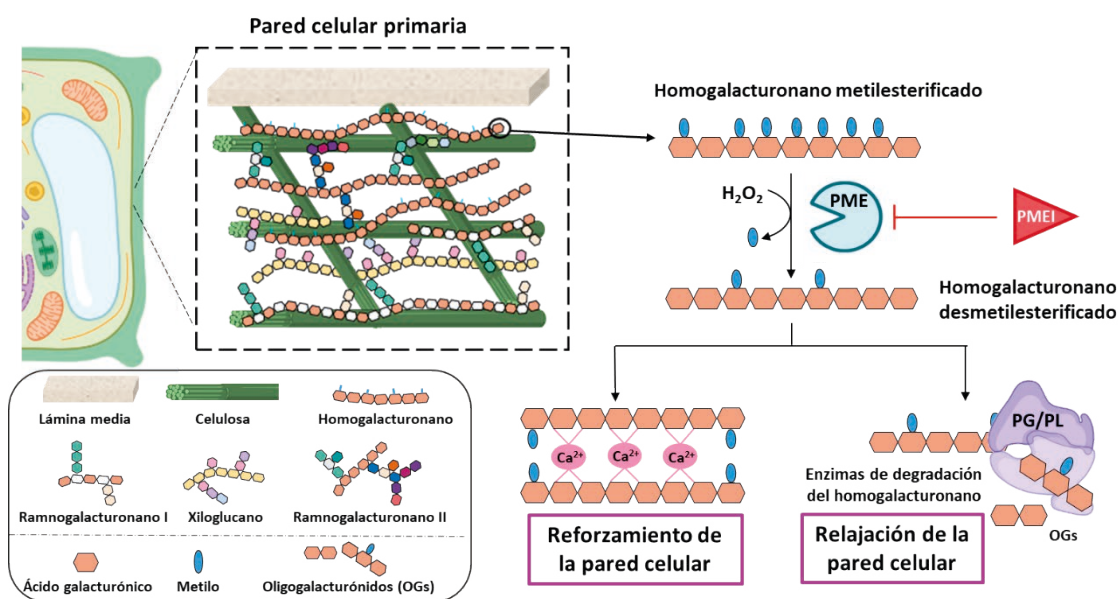


Figura 4. Esquema de la pared celular primaria y el proceso de desmetilesterificación del homogalacturonano. El proceso de demetilesterificación del homogalacturonano es llevado a cabo por unas enzimas denominadas pectin metilesterasas (PMEs), cuya actividad es controlada por sus inhibidores proteicos (PMEIs). Esta desmetilesterificación del homogalacturonano va a determinar las propiedades físico-químicas y mecánicas de la pared celular. PG: poligalacturonasas, PL: Pectato liasas; OGs: Oligogalacturónidos. Imagen propia.

Por tanto, la planta va a ser capaz de modular de una forma muy fina, mediante la acción de PMEs específicas (que poseen afinidad por patrones y grados de metilesterificación y modo de acción concreto), su inhibición con PMEIs y por el pH del apoplasto, la desmetilesterificación del homogalacturonano (Levesque-Tremblay *et al.*, 2014; Wormit y Usadel, 2018). Esto va a provocar cambios en las propiedades mecánicas de la pared celular que puede ser un proceso global o que puede producirse en determinadas zonas de la pared celular (Levesque-Tremblay *et al.*, 2014). De esta forma va a controlar las propiedades mecánicas de esta estructura, regulando procesos como la elongación celular durante el desarrollo de la planta (Levesque-Tremblay *et al.*, 2014; Coculo y Lionetti, 2022).

Los patógenos, fundamentalmente los que poseen un estilo de vida necrótrofa o hemibiótrofa, son capaces de expresar y secretar PMEs, PGs y PLs para poder degradar estas pectinas y así poder infectar la célula vegetal (Coculo y Lio-

netti, 2022). En contraposición, las plantas poseen un mecanismo de defensa denominado inmunidad inducida por patrones moleculares (o PTI por sus siglas en inglés) que, por medio de receptores situados en la membrana plasmática, perciben ciertas formas de los OGs (y otros patrones moleculares derivados de la interacción planta-patógeno) que se generan durante la degradación del homogalacturonano, lo que vamos a denominar formas activas (Ferrari *et al.*, 2013). El problema es que, dada la diversidad a nivel de estructura, se pueden generar múltiples OGs con diferente grado de polimerización y grado y patrón de metil- y acetilesterificación (Ferrari *et al.*, 2013; Coculo y Lionetti, 2022). Aunque todas las formas activas de OGs no han sido caracterizadas todavía, se ha descrito que los OGs desmetilesterificados con un grado de polimerización de entre 10 y 15 ácidos galacturónicos (OG10-15) inducen respuestas de defensa en plantas (Bellincampi *et al.*, 1996). Además, OGs más pequeños con un bajo grado de metilesterificación como trímeros o tetrámeros (OG3-4) también inducen respuestas de defensa (Davidsson *et al.*, 2017; Voxeur *et al.*, 2019). Este conocimiento es muy importante porque el tratamiento exógeno con las formas activas de estos OGs puede desencadenar respuestas de defensa que son capaces de reducir el avance de infecciones producidas por patógenos fúngicos y bacterianos (Benedetti *et al.*, 2015; Davidsson *et al.*, 2017; Voxeur *et al.*, 2019). Por tanto, el avance en el conocimiento de cuáles son las formas activas de OGs y cómo se regula este proceso es importante para comprender cómo las plantas son eficaces en la resistencia a enfermedades.

El papel del homogalacturonano en la infección con *Pseudomonas*

Las especies del género *Pseudomonas* y en concreto, *Pseudomonas syringae*, son bacterias fitopatógenas que generan importantes pérdidas económicas en el sector agrícola (Xin y He, 2013). Esta bacteria penetra en la planta por orificios naturales, como son los estomas, o por heridas, generando infecciones locales (Xin y He, 2013). Esta especie es conocida por tener una alta especificidad por el hospedador y cada cepa es capaz de infectar un número limitado de especies o cultivares de plantas, lo que ha llevado a la descripción de más de 50 patovariedades (Chen *et al.*, 2022). En el grupo de investigación FISIOVEGEN de la Universidad de León, llevamos varios años investigando el patovar *P. syringae* pv. *phaseolicola* (Pph) para estudiar la susceptibilidad en variedades de alubia común (*Phaseolus vulgaris* L.) no resistentes, como es la variedad Riñón (Arnold *et al.*, 2011; de la Rubia *et al.*, 2021a; 2021b y 2024). Este patovar se caracteriza por generar unas lesiones acuosas rodeadas de clorosis que aparecen en hojas, tallos y vainas de cultivares susceptibles características de la “enfermedad de la grasa de la alubia” (Arnold *et al.*, 2011) (**Fig. 5A y B**). Pph es un patógeno hemibiotrófico, es decir, tiene dos etapas diferenciadas durante la infección: una fase inicial biotrófica y una fase final necrotrófica (Arnold *et al.*, 2011). Dentro de la fase biotrófica, en la que la bacteria es capaz de sobrevivir sin producir la muerte de la célula vegetal, la bacteria tiene dos estadios, uno epifítico en el comienzo de

la infección y otro endofítico en el apoplasto de la célula vegetal, entorno donde debe ser capaz de sobrevivir y dividirse (Arnold *et al.*, 2011; Xin y He, 2013). Aunque se han realizado muchos estudios sobre la capacidad de la bacteria para desarrollar la infección en variedades de alubia común susceptibles, hay muy poca información sobre la capacidad de esta de sobrevivir, dividirse e invadir el espacio extracelular de las células vegetales, un ambiente hostil para el patógeno (Arnold *et al.*, 2011).

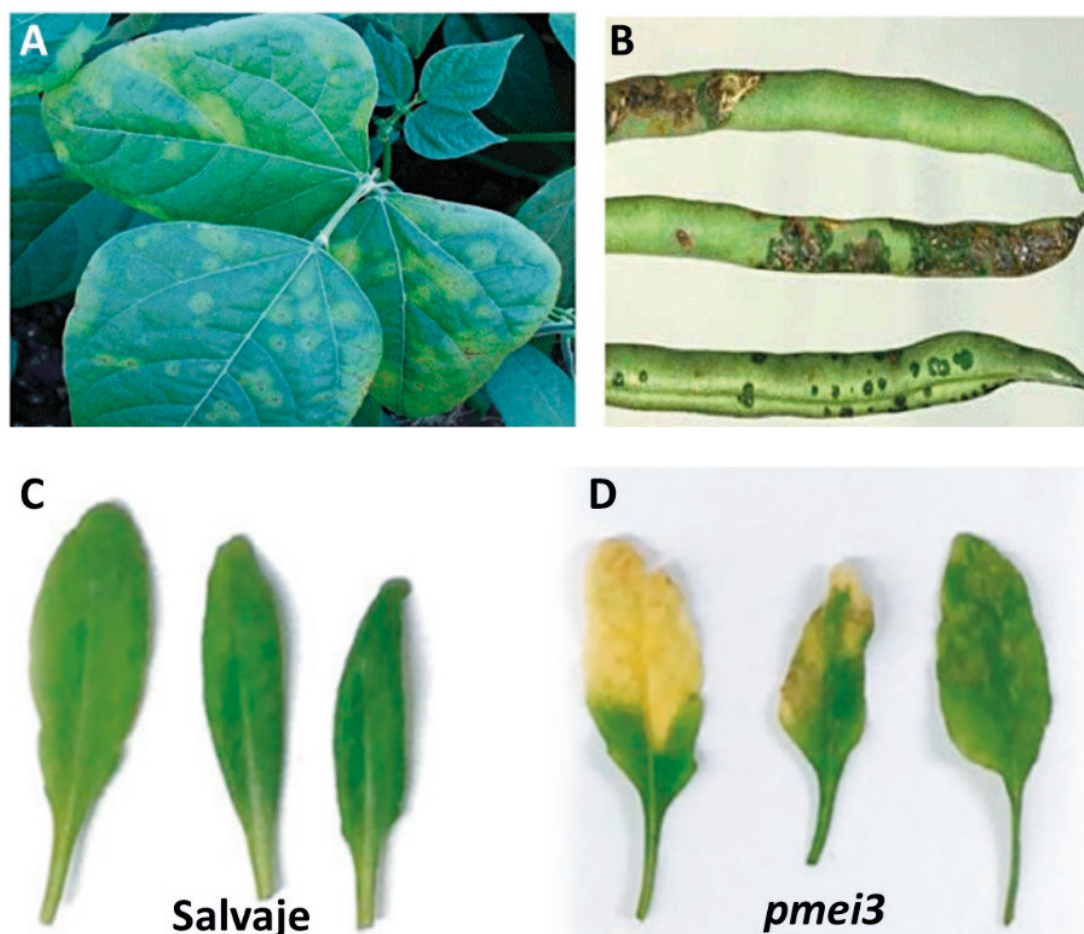


Figura 5. Síntomas de la “enfermedad de la grasa de la alubia”. Se pueden observar lesiones acuosas rodeadas de clorosis en hojas **A**) y en vainas **B**) de alubia común (*P. vulgaris* L.). Imágenes obtenidas de Arnold *et al.* (2011). El genotipo salvaje de *A. thaliana* es resistente a la infección con Pph **C**), sin embargo, un mutante en el gen *PMEI3*, que codifica para un inhibidor de PME, provoca la pérdida de la resistencia “non-host” en *A. thaliana* **D**). Imágenes obtenidas de de la Rubia *et al.* (2024).

Para tratar de comprender por qué la variedad Riñón de la alubia común es susceptible a Pph, realizamos un estudio de los cambios en el transcriptoma por RNA-seq durante el proceso de infección de plantas de alubia común con Pph (de la Rubia *et al.*, 2024). Este estudio reveló que al inicio de la infección se pro-

ducía la sobreexpresión de un gran número de genes, pero que esta sobreexpresión general era reducida a medida que la infección progresaba (de la Rubia *et al.*, 2024). Un gran número de los genes sobreexpresados estaban relacionados con la pared celular y, específicamente, con el control de la metilesterificación del homogalacturonano, en el cual destacaba el gen *PvPMEI3* de la alubia común (de la Rubia *et al.*, 2024). Estos resultados correlacionaban con cambios en el grado de metilesterificación del homogalacturonano durante el proceso de infección con Pph (de la Rubia *et al.*, 2024). Como Pph posee genes que codifican para enzimas degradadoras de homogalacturonano, como son las PGs y PLs, los resultados sugerían que este patógeno utilizaba la modulación del grado de metilesterificación para poder degradar las pectinas y así poder infectar la célula vegetal (de la Rubia *et al.*, 2024). Para poder demostrar esta hipótesis decidimos obtener plantas mutantes de *A. thaliana* que afectaran a la expresión del gen ortólogo de *PvPMEI3*, denominado *AtPMEI3* (de la Rubia *et al.*, 2024). Teniendo en cuenta que el genotipo salvaje de *A. thaliana* no es hospedador Pph (resistencia “non-host”), pudimos demostrar que los mutantes *pmei3* de *A. thaliana* mostraban susceptibilidad a la infección con Pph (de la Rubia *et al.*, 2024) (**Fig. 5C y D**). Este resultado es muy interesante porque nos muestra que la falta de expresión de únicamente un gen *PMEI* puede ser clave en la resistencia “non-host” que naturalmente posee el genotipo salvaje de *A. thaliana* y, por tanto, el control de la metilesterificación del homogalacturonano es clave en la infección de este fitopatógeno.

Recientemente nos han adjudicado un proyecto “Generación de Conocimiento 2024” a varios miembros del grupo FISIOVEGEN de la Universidad de León cuyo objetivo es tratar de comprender por qué las plantas mutantes *pmei3* de *A. thaliana* pierden la resistencia “non-host” típica del genotipo salvaje. Queremos estudiar si la modificación de las propiedades físico-químicas y mecánicas de la pared celular pueden afectar a la invasión del espacio extracelular por Pph y si la modulación del grado de metilesterificación del homogalacturonano puede perturbar las respuestas de defensa de plantas. Por último, vamos a desarrollar tratamientos sostenibles basados en la inhibición química de actividad PME promovida por el tratamiento con catequinas, que podrían proteger a la alubia frente a la infección por Pph. Estas catequinas están presentes en grandes cantidades en residuos de té verde (tras su infusión), los cuales pueden ser aprovechados para generar productos de alto valor agronómico, impulsando de esta manera la economía circular.

Bibliografía

- Arnold, D. L., Lovell, H. C., Jackson, R. W. y Mansfield, J. W. (2011). *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*: from ‘has bean’ to supermodel. *Molecular Plant Pathology*, 12(7), 617-627.
- Bellincampi, D., Cardarelli, M., Zaghi, D., Serino, G., Salvi, G., Gatz, C., Cervone, F., Altamura, M. M., Costantino, P. y Lorenzo, G. D. (1996). Oligogalacturonides pre-

- vent rhizogenesis in *rolB*-transformed tobacco explants by inhibiting auxin-induced expression of the *rolB* gene. *The Plant Cell*, 8(3), 477-487.
- Boerjan, W., Burlat, V., Cosgrove, D. J., Dunand, C., Dupree, P., Haas, K. T., Ingram, G., Jamet, E., Mohnen, D., Moussu, S., Peaucelle, A., Persson, S., Voiniciuc, C. y Höfte, H. (2024). Top five unanswered questions in plant cell surface research. *The Cell Surface*, 11, 100121.
- Chen, H., Chen, J., Zhao, Y., Liu, F. y Fu, Z. Q. (2022). *Pseudomonas syringae* pathovars. *Trends in Microbiology*, 30(9).
- Coculo, D. y Lionetti, V. (2022). The plant invertase/pectin methylesterase inhibitor superfamily. *Frontiers in Plant Science*, 13, 863892.
- Cosgrove, D. J. (2022). Building an extensible cell wall. *Plant Physiology*, 189(3), 1246-1277.
- Davidsson, P., Broberg, M., Kariola, T., Sipari, N., Pirhonen, M. y Palva, E. T. (2017). Short oligogalacturonides induce pathogen resistance-associated gene expression in *Arabidopsis thaliana*. *BMC Plan Biology*, 17(1), 19.
- De la Rubia, A. G., Centeno, M. L., Moreno-González, V., De Castro, M. y García-Angulo, P. (2021a). Perception and first defense responses against *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in *Phaseolus vulgaris*: Identification of Wall-Associated Kinase Receptors. *Phytopathology*, 111(12), 2332-2342.
- De la Rubia, A. G., Largo-Gosens, A., Yusta, R., Sepúlveda-Orellana, P., Riveros, A., Centeno, M. L., Sanhueza, D., Meneses, C., Saez-Aguayo, S. y García-Angulo, P. (2024). A novel pectin methylesterase inhibitor, PME13, in common bean suggests a key role of pectin methylesterification in *Pseudomonas* resistance. *Journal of Experimental Botany*, 75(1), 364-390.
- De la Rubia, A. G., Mérida, H., Centeno, M. L., Encina, A. y García-Angulo, P. (2021b). Immune priming triggers cell wall remodeling and increased resistance to halo blight disease in common bean. *Plants*, 10(8), 1514.
- Delmer, D., Dixon, R. A., Keegstra, K. y Mohnen, D. (2024). The plant cell wall—dynamic, strong, and adaptable—is a natural shapeshifter. *The Plant Cell*, 36(5), 1257-1311.
- Ferrari, S., Savatin, D. V., Sicilia, F., Gramegna, G., Cervone, F. y Lorenzo, G. D. (2013). Oligogalacturonides: plant damage-associated molecular patterns and regulators of growth and development. *Frontiers in Plant Science*, 4, 49.
- Fuertes-Rabanal, M., Rebaque, D., Largo-Gosens, A., Encina, A. y Mérida, H. (2025). Cell walls: a comparative view of the composition of cell surfaces of plants, algae, and microorganisms. *Journal of Experimental Botany*, 76(10), 2614-2645.
- Gómez de Agüero y Largo-Gosens. 2024. Estudio del mucílago de semillas mutantes para conocer el papel de la arabinosa en la pared celular. *AmbioCiencias*. 22: 77-90

- Hooke R. (1665). *Micrographia, or, some physiological descriptions of minute bodies made by magnifying glasses: with observations and inquiries thereupon*. London: printed by Martyn J, and Allestry J, printers to the Royal Society.
- Levesque-Tremblay, G., Pelloux, J., Braybrook, S. A. y Müller, K. (2015). Tuning of pectin methylesterification: consequences for cell wall biomechanics and development. *Planta*, 242(4), 791-811.
- Lorrai, R., Francocci, F., Gully, K., Martens, H. J., De Lorenzo, G., Nawrath, C. y Ferrari, S. (2021). Impaired cuticle functionality and robust resistance to *Botrytis cinerea* in *Arabidopsis thaliana* plants with altered homogalacturonan integrity are dependent on the class III peroxidase AtPRX71. *Frontiers in Plant Science*, 12, 696955.
- McFarlane, H. E. (2023). Open questions in plant cell wall synthesis. *Journal of Experimental Botany*, 74(12), 3425-3448.
- Mohnen, D. (2008). Pectin structure and biosynthesis. *Current Opinion in Plant Biology*, 11(3), 266-277.
- Obomighie, I., Prentice, I. J., Lewin-Jones, P., Bachtiger, F., Ramsay, N., Kishi-Itakura, C., Goldeberg, M. W., Hawkins, T. J., Sprittles, J., Knight, H. y Sosso, G. C. (2025). Understanding pectin cross-linking in plant cell walls. *Communications Biology*, 8(1), 72.
- Sénéchal, F., Wattier, C., Rustérucci, C. y Pelloux, J. (2014). Homogalacturonan-modifying enzymes: structure, expression, and roles in plants. *Journal of Experimental Botany*, 65(18), 5125-5160.
- Verger, S., Chabout, S., Gineau, E. y Mouille, G. (2016). Cell adhesion in plants is under the control of putative O-fucosyltransferases. *Development*, 143(14), 2536-2540.
- Voxeur, A., Habrylo, O., Guénin, S., Miart, F., Soulié, M. C., Rihouey, C., Pau-Roblot, C., Domon, J-M., Gutierrez, L., Pelloux, J., Mouille, G., Fagard, M., Höfte, H. y Vernhettes, S. (2019). Oligogalacturonide production upon *Arabidopsis thaliana*-*Botrytis cinerea* interaction. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 116(39), 19743-19752.
- Wormit, A. y Usadel, B. (2018). The multifaceted role of pectin methylesterase inhibitors (PMEIs). *International Journal of Molecular Sciences*, 19(10), 2878.
- Xin, X. F. y He, S. Y. (2013). *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000: a model pathogen for probing disease susceptibility and hormone signaling in plants. *Annual Review of Phytopathology*, 51(1), 473-498.
- Zhang, Y., Yu, J., Wang, X., Durachko, D. M., Zhang, S. y Cosgrove, D. J. (2021). Molecular insights into the complex mechanics of plant epidermal cell walls. *Science*, 372(6543), 706-711.
- Zhong, R., Cui, D., Richardson, E. A. y Ye, Z. H. (2024). Acetylation of homogalacturonan and rhamnogalacturonan-I is catalyzed by a suite of trichome birefringence-like proteins. *The Plant Journal*, 117(4), 1084-1098.