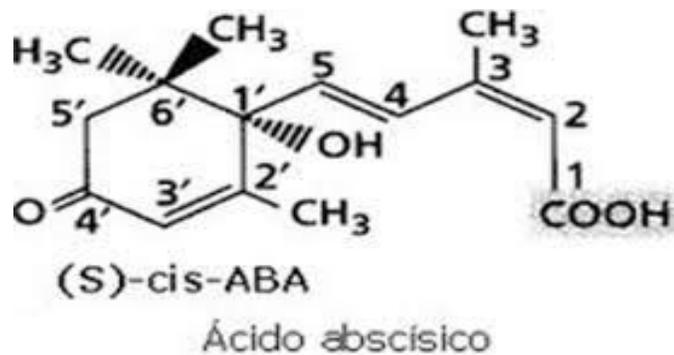


CUESTIONARIO ABA

1. ¿Qué es ácido abscisico (ABA)?
2. ¿Cómo se descubrió el ABA?
3. ¿Cómo se da la síntesis del ABA?
4. ¿Dónde se localiza el ABA?
5. ¿Cómo se da el transporte del ABA?
6. ¿Forma en que se puede dar a desactivación del ABA?
7. ¿Dónde se da la mayor concentración del ABA?
8. ¿Cómo se da la abscisión foliar por efecto del ABA?
9. ¿Cuáles son las proteínas transportadoras del ABA?
10. ¿Cómo actúa el ABA en la dormancia de la semilla?
11. ¿Efecto del ABA en las células oclusivas?
12. ¿Cuál es la función del ABA en la viviparidad de la semilla en el fruto?
13. ¿Cómo se percibe el ABA en la célula?
14. ¿Sinergismo del ABA con las demás fitohormonas?
15. ¿Antagonismo del ABA con las demás fitohormonas?

RESPUESTAS ABA

- 1. R//**- El ácido abscísico es una hormona vegetal omnipresente en todas las plantas vasculares. Se ha detectado también en musgos, pero parece estar ausente en plantas hepáticas. Varios géneros de hongos producen ABA como metabolismo secundario (milborrow 2001).
- 2. R//**Tras los primeros descubrimientos de hormonas estimuladoras de crecimiento los fisiólogos vegetales empezaron a especular con la probabilidad de que existieran hormonas reguladoras del crecimiento con funciones inhibitorias. Finalmente en 1949 se descubrió que las yemas en estado de latencia del fresno y la paterna contenía grandes cantidades de sustancias inhibitorias. Tales sustancias bloquean la acción del AIA en coleoptilos de avena. Cuando la latencia de las yemas finalizaba, la cantidad de inhibidores descendía, dichos inhibidores recibieron el nombre de dominas. Durante la década de los sesenta, varios investigadores descubrieron sustancias capaces de acelerar la abscisión en hojas y en frutos una de ellas fue llamada absicina, se pudo identificar químicamente. En 1965 también se pudo identificar una de las dorminas, y se descubrió que la absicina y la dormina correspondían al mismo compuesto y actualmente a este compuesto se le llama ácido abscísico. (Biología de las plantas vol. II)



3. **R//**- Como cualquier terpenoide, ABA deriva de un precursor común de 5 carbonos, el isopentenil Pirofosfato. Hasta hace pocos años se pensaba que el IPP se sintetizaba desde solamente del ácido mevalónico como ocurre en otros organismos, sin embargo, en bacterias y plantas se ha descubierto que la mayoría de los isoprenos plastídicos, incluyendo carotenos, derivarían del IPP sintetizado a partir del intermediario 2-Cmetil- eritrol-4-fosfato (MEP) Rodríguez & Boronat (2002). ABA es sintetizado desde un precursor carotenoide C40 el cual es escindido por una enzima localizada en plastidios Zeevaart (1999). El primer tetraterpeno es el fitoeno el cual es convertido en licopeno por la acción de varias desaturasas. Luego la formación de anillos cíclicos e hidroxilación genera zeaxantina. La primera reacción más específica a la biosíntesis de ABA es catalizada por la zeaxantina epoxidasa (ZEP) que produce violaxantina. ZEP ha sido caracterizada en varias especies y la falta de ella causa una severa reducción en los niveles de ABA. La acción de isomerasas convierten violaxantina a neoxantina y ambos intermediarios se consideran sustratos de la enzima 9-*cis*-epoxicarotenoide dioxigenasa (NCED) localizada en cloroplastos y que genera xantoxina, un producto de 15 carbonos. Esta reacción se considera como el primer compromiso para la síntesis de ABA.

Citosol

Piruvato G3P

IPP

Zeaxantina

Anteraxantina

trans-Violaxantina

trans-Neoxantina

9-cis-Violaxantina

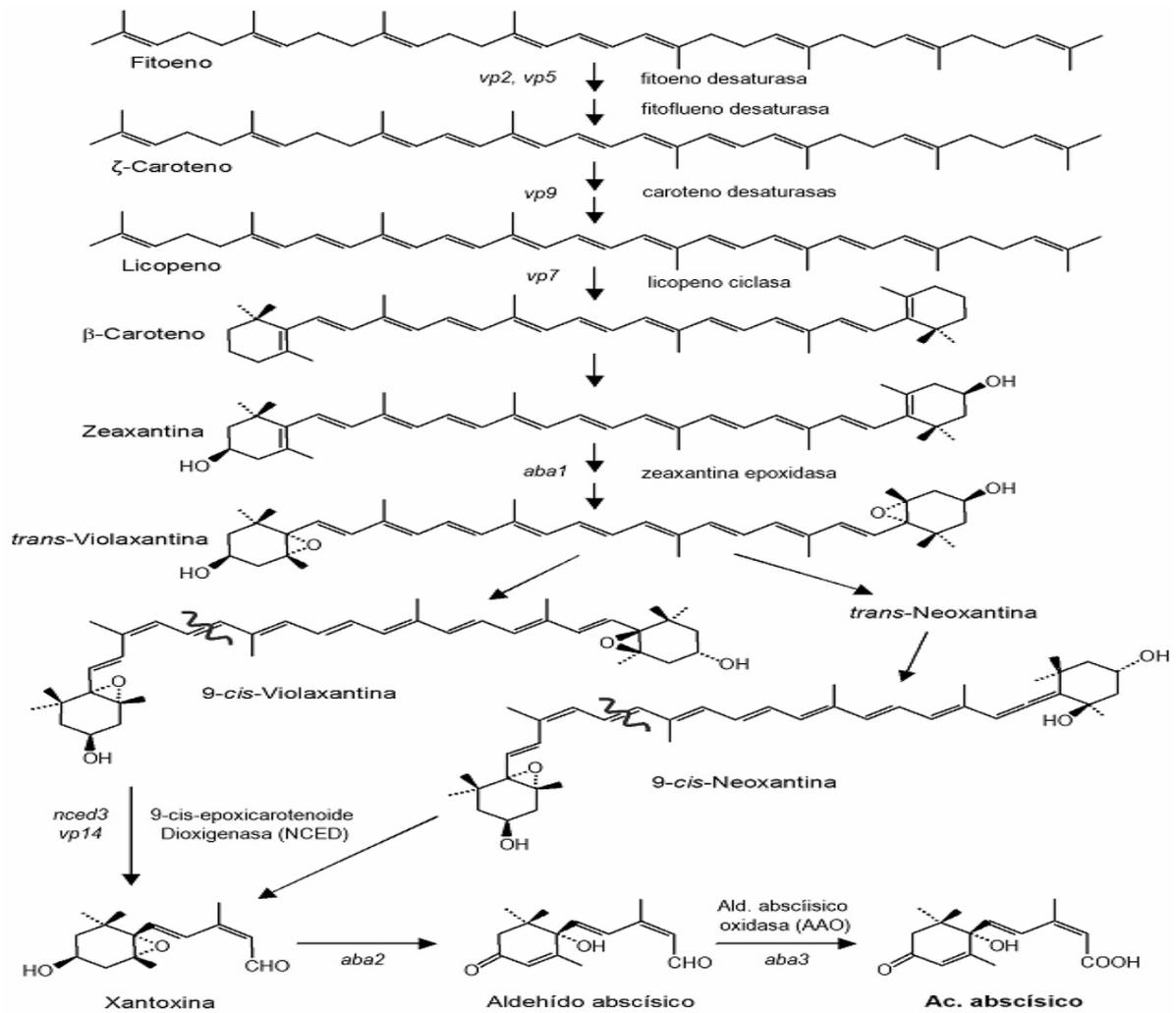
9'-cis-Neoxantina

Xantonina

Xantonina

Aldehído de ABA → ABA

Plastidio



BIOSÍNTESIS DEL ABA SEGÚN JORDÁN & CASARETTO

Vía de biosíntesis del ácido abscísico a partir de fotógeno. La ruta hasta *cis*-violaxantina y *cis*neoxantina ocurre en cloroplastos y el resto en el citosol. Se indican los nombres de las enzimas conocidas y algunas mutantes de *Arabidopsis* (*aba*) y maíz (*vp*). El aldehído oxidasa (AAO) cataliza el último paso en la producción de ABA

4. **R//**- El ABA se ha detectado en todos los órganos y tejidos vivos de la planta desde la cofia radical hasta la yema apical y es sintetizado por todas las células que tienen cloroplastos y amiloplastos. (Milborrow 2001).

En plantas no estresadas ABA se encuentra preferentemente en semillas, ovarios y frutos (Nambara & Marion-Poll 2005).

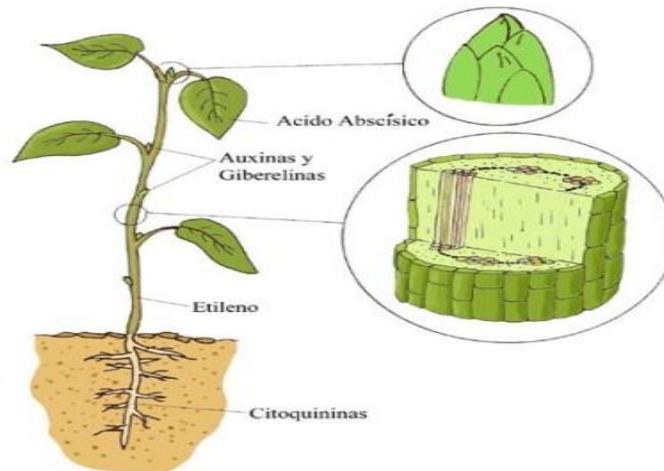
ÁCIDO ABSCÍSIKO

¿Dónde se forma?
Caliptra, tallo y hojas viejas



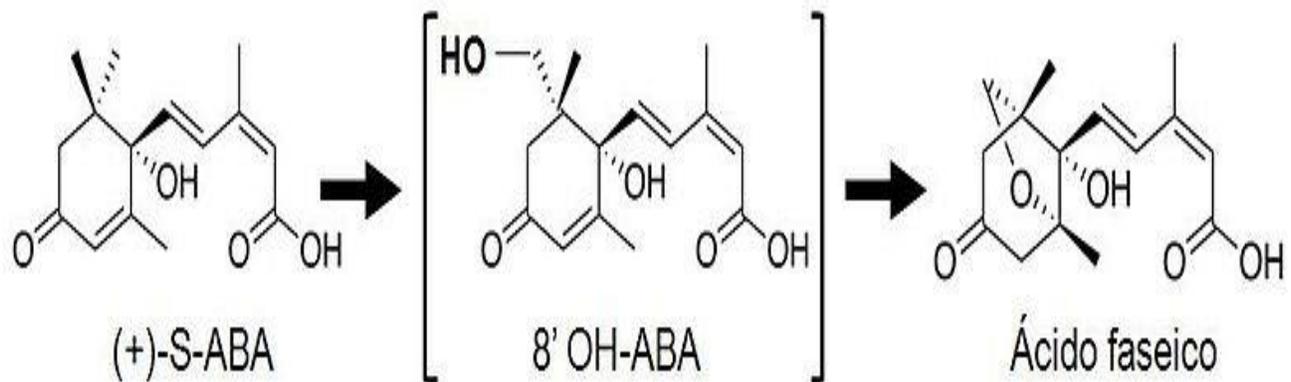
Funciones:

- Ayuda a resistir las condiciones adversas
- Inhibe a las giberelinas por lo que se prolonga el estado de latencia de yemas, semillas
- Inhibe la abscisión de hojas y frutos.



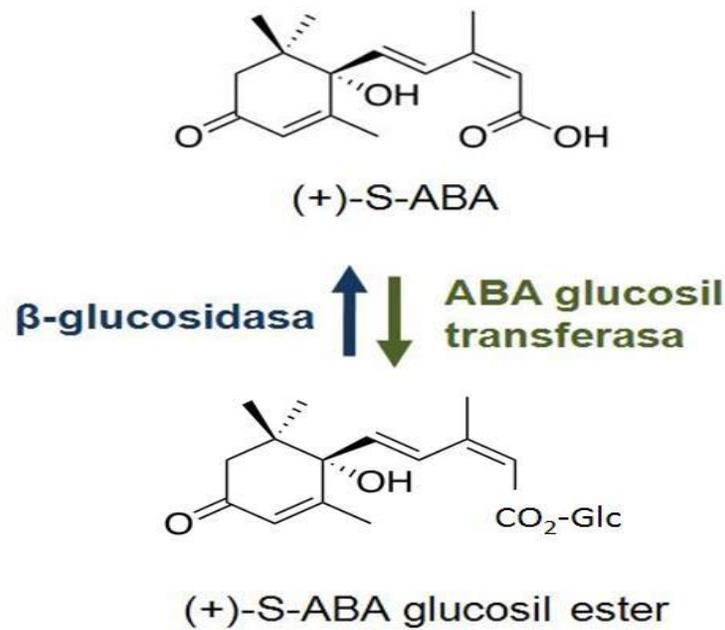
5. **R//**- El ABA se transporta por el floema y el xilema, pero es mucho más abundante en la sabia del floema. El ABA sintetizado en las raíces es transportado hacia el tallo o las hojas a través del xilema. A medida que el estrés hídrico aumenta, las raíces que están en contacto directo con el suelo seco sintetizan ABA y lo envían a la parte aérea vía xilema (Edden, 1993 ; Horgan, 1995)

6. **R//**- a) **Oxidación:** este proceso da lugar a la formación de un intermediario inestable, el 6-hidroximetil-ABA, que se convierte rápidamente en ácido faseico (PA) y ácido hidroxifaseico (DPA). El PA normalmente es inactivo, o muestra una inactividad muy reducida, en bioensayos. No obstante el PA puede inducir el cierre estomático en algunas especies y es tan activo como el ABA en la inhibición de la α -amilasa inducida por ácido giberélico en la capa de aleusina de cebada. Estos efectos sugieren que el PA puede ser capaz de unirse a receptores ABA. (Taiz & Zeiger 2006)



Ruta oxidativa. El ABA se hidroxila en la posición 8' para generar un intermediario inestable que finalmente se convierte en ácido faseico. Véase texto para ampliación.

CONNJUGACION: el ABA libre también puede ser inactivo por la conjugación, covalente a otras moléculas, como los monosacáridos. Un ejemplo común de ABA conjugado es el éter β -D-glucosil-ABA (ABA-GE). La conjugación no solo inactiva la actividad hormonal del ABA, sino que, además, altera su polaridad su distribución celular. Mientras que el ABA libre en el citosol, el ABA-GE se acumula en las vacuolas y podría ser, por tanto, una forma de reserva de la hormona. Las esterases de las células vegetal podría liberar ABA libre a partir de la forma conjugada. Sin embargo, no hay evidencia de que la hidrólisis del ABA-GE contribuya a un aumento rápido del ABA en la hoja durante el estrés hídrico. Cuando las plantas se someten a una serie de ciclos de estrés hídrico y rehidratación, la concentración de ABA-GE aumenta hasta un estado estacionario, lo que sugiere la forma conjugada no se rompe durante el estrés hídrico. (Taiz y Zeiger 2006)



Conjugaciones. ABA puede conjugarse con glucosa por la acción de una glucosil transferasa para generar un glucosil éster de ABA, ABA-GE. Este proceso es reversible gracias a la acción de una β -glucosidasa, que libera ABA.

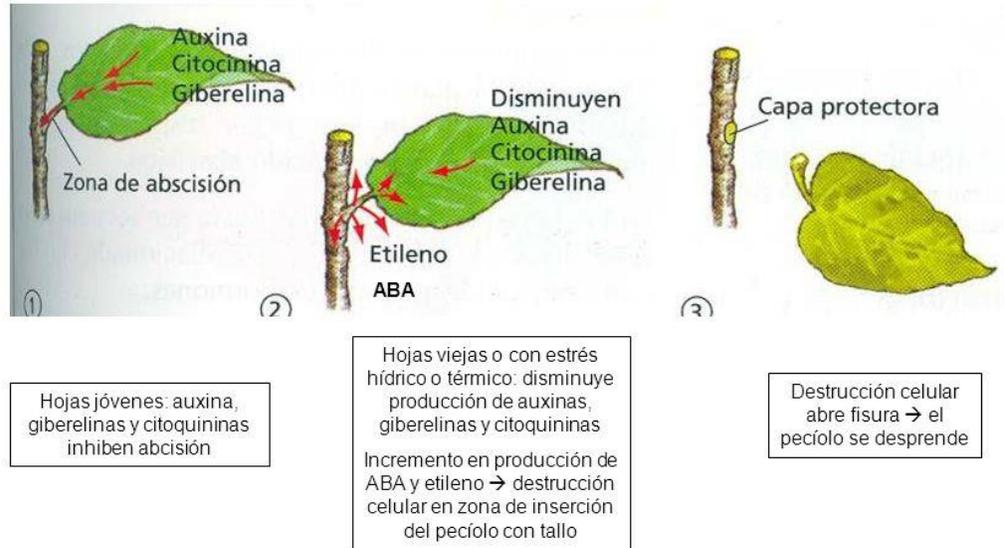
7. **R//**- Las concentraciones del ABA pueden variar drásticamente en tejidos específicos durante el desarrollo o en respuesta a condiciones ambientales cambiantes. En semillas el desarrollo, por ejemplo, los niveles de ABA pueden aumentar hasta 100 veces en unos pocos días y pueden reducirse a niveles mínimos a medida que avanza la maduración. En condiciones de estrés hídrico, el ABA en las hojas puede aumentar 50 veces en un periodo de 4 a 8 horas. Tras la rehidratación, el nivel de ABA se reduce a los niveles normales en el mismo periodo de tiempo.

La biosíntesis no es el único factor que regula las concentraciones en el tejido. Como otras hormonas vegetales, la concentración de ABA libre en el citosol está también regulada por degradación, compartimentalización, conjugación y transporte. Por ejemplo, el ABA citosólico aumenta durante el estrés hídrico como resultado de la síntesis en la hoja, la redistribución en las células del mesófilo, la importación desde las raíces y la recirculación desde otras hojas. La concentración de ABA disminuye tras la rehidratación debido a la degradación y exportación desde la hoja y aun descenso en la velocidad de síntesis. (Taiz & Zeiger 2006).

8. **R//**- El ácido abscísico se aisló inicialmente como un factor causante de la abscisión. Sin embargo, desde entonces se ha hecho evidente que el ABA estimula la abscisión de órganos en solo unas pocas especies y que la hormona principal que provoca la abscisión es el etileno. Por otro lado, el ABA está claramente implicada en la senescencia de la hoja y a través de dicha senescencia podría aplicar de forma indirecta la producción de etileno y estimular la absorción. La senescencia de las hojas se ha estudiado extensamente, y los cambios anatómicos, fisiológicos y bioquímicos que tienen lugar durante este proceso. Los segmentos de hoja experimentan la senescencia más rápidamente en oscuridad que en presencia de luz y se vuelven amarillos como resultado de la degradación de la clorofila. Además, se aumenta la degradación de proteínas y ácidos nucleicos al estimular varias hidrolasas. El ABA

acelera muchísimo la senescencia de los segmentos de hojas y de las hojas intactas.
(Taiz & Zeiger vol. II)

Las plantas y el medio ambiente La fase de senescencia



9. **R//**- Casi todos los sistemas de señalización implican reacciones de fosforilación y desfosforilación de proteínas en algún punto de la ruta. Así, podemos esperar que la transducción de señal en las células guarda, con sus múltiples entradas sensoriales, implique a proteína quinasas y proteína fosfatasa. Se puede aumentar artificialmente la concentración de ATP en el interior de las células guarda, lo que permite al citoplasma equilibrarse con la disolución del interior de la pipeta y activar notablemente los canales aniónicos lentos. (Schmidt & Col 1995).

Los inhibidores de la proteína quinasa también bloquea el cierre estomático inducido por ABA. Por el contrario, una reducción de la concentración del ATP inactiva los canales aniónicos lentos. Experimentos adicionales confirman que esta inactivación

es debida a la presencia de proteína fosfatasa que eliminan los grupos fosfatos que están covalentemente unidos a la proteína. En vista de estos resultados, parece que la fosforilacion y desfosforilacion de proteína tiene un papel importante en la ruta de transducción de señal de las células guarda.

Recientemente han aparecido evidencias directas de una proteína quinasa activada por ABA (AAPK) en las células guarda de *Vicia faba*. (Li & Assmann 1996; Mori & Muto 1997).

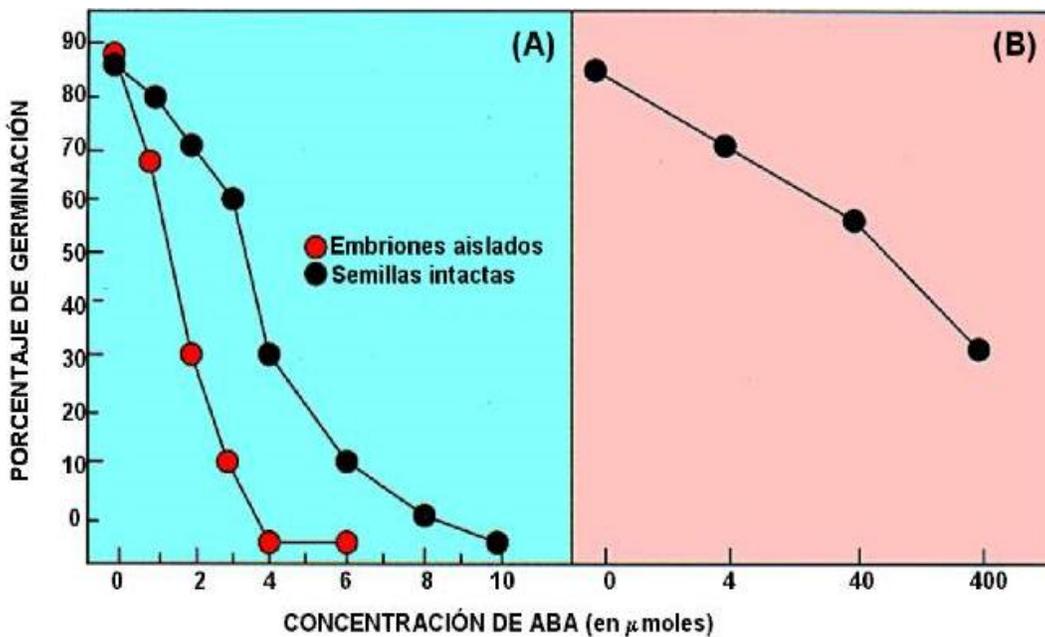
10. R// - Durante la maduración de la semilla, el embrión entra en una fase quiescente en respuesta a la desecación. La germinación de la semilla se puede definir como una recuperación del crecimiento del embrión de la semilla madura y depende de las mismas condiciones ambientales de las que depende el crecimiento vegetativo. Debe haber agua y oxígeno disponibles, la temperatura debe ser adecuada y no debe haber sustancias inhibitoras presentes.

En muchos casos, una semilla viable no germinara incluso aunque se den todas las condiciones ambientales necesarias para el crecimiento. Este fenómeno se llama dormición de la semilla. La dormición retrasa el proceso de germinación y proporciona a la semilla un tiempo adicional para que pueda ser dispersada a grandes distancias. También incrementa la supervivencia de las plántulas al evitar la germinación en condiciones desfavorables. Se pueden definir dos tipos de dormición: la que induce la cubierta y la del embrión.

DORMICION IMPUESTA POR LA CUBIERTA: los embriones de tales semillas germinaran rápidamente en presencia de agua y oxígeno, una vez que la cubierta de la semilla y los tejidos que la rodean hayan sido eliminados o dañados. Las cubiertas de las semillas y los pericarpos pueden contener concentraciones relativamente alta de inhibidores del crecimiento, incluido el ABA, que pueden suprimir la germinación del embrión.

LA DORMICION DEL EMBRION: un dormición que es intrínseca al embrión y no se debe a ninguna influencia de la cubierta de la semilla o de los tejidos que la rodean en algunos casos, la dormición del embrión se puede eliminar por la amputación de los cotiledones. Se cree que la dormición del embrión es debida a la presencia de inhibidores, especialmente ABA, así como la ausencia de promotores del crecimiento como GA (ácido giberelico). La pérdida de la dormición del embrión suele estar asociada al brusco descenso de la relación entre ABA y GA.

(Mirna & Barría Johnston 1996).

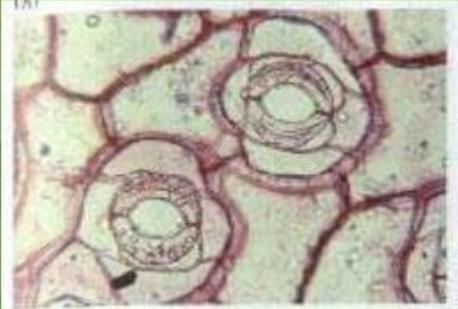


11. R//- El ácido abscísico (ABA) tiene un protagonismo clave en el control del cierre estomático. El ABA induce la generación de H₂O₂ en las células guarda dando lugar a un cierre de los estomas. La generación de H₂O₂ inducida por ABA tiene dos posibles fuentes: (1) los cloroplastos y (2) la actividad NADPH oxidasa de membrana plasmática (Zhang 2001).

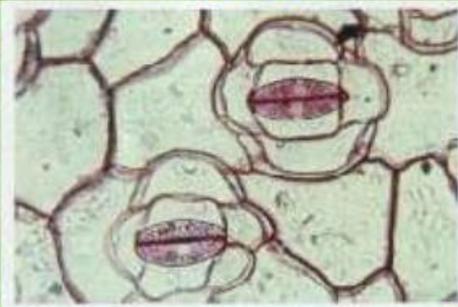
La exposición de las plantas a condiciones de sequía o salinidad resulta en un déficit de agua a nivel celular lo que ocasiona un aumento de los niveles de ABA. Esta acumulación de ABA ocasiona cierre de los estomas lo que limita la pérdida de agua a través de la transpiración de las hojas y disminuyendo así los requerimientos hídricos de la planta. El cierre de los estomas inducido por ABA es una respuesta rápida que puede detectarse en pocos minutos. Las células oclusivas estomáticas parecen percibir incrementos de la hormona en la superficie exterior de la membrana plasmática ocasionando que se active una cascada de señales. Entre estos eventos están: (1) la apertura de canales de Ca⁺² y despolarización temporal de la membrana; (2) esta despolarización temporal promueve la apertura de canales de Cl⁻; (3) inhibición de canales de K⁺ de entrada; (4) inhibición de bombas de protones-ATPasas; (5) el flujo neto de cargas negativas se traduce en una despolarización de la membrana incremento del pH citosólico; (6) apertura de canales de K⁺ de salida; (7) la pérdida de estos iones ocasiona disminución de la turgencia de las células guarda y por ende cierre de los estomas. (Fan 2004).

1. Cierre estomático

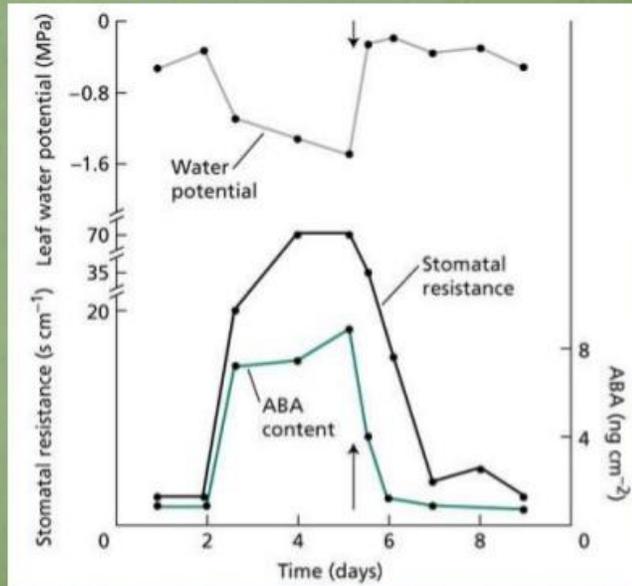
-ABA



+ ABA



Potencial hídrico,
 r_e y ABA en maíz



12. R// - Cuando embriones inmaduros se retiran de sus semillas y se coloca en la cultura a medio camino a través del desarrollo antes el inicio de la latencia, germinan precozmente-que es, sin pasar por el reposo normal y / o etapa latente del desarrollo. ABA añade al cultivo medio inhibe la germinación precoz. Este resultado, en combinación con el hecho de que el nivel de endógeno ABA es alta durante mediados y finales del desarrollo de la semilla, sugiere que ABA es la restricción natural que mantiene el desarrollo embriones en su estado embriogénico. (White 2000).

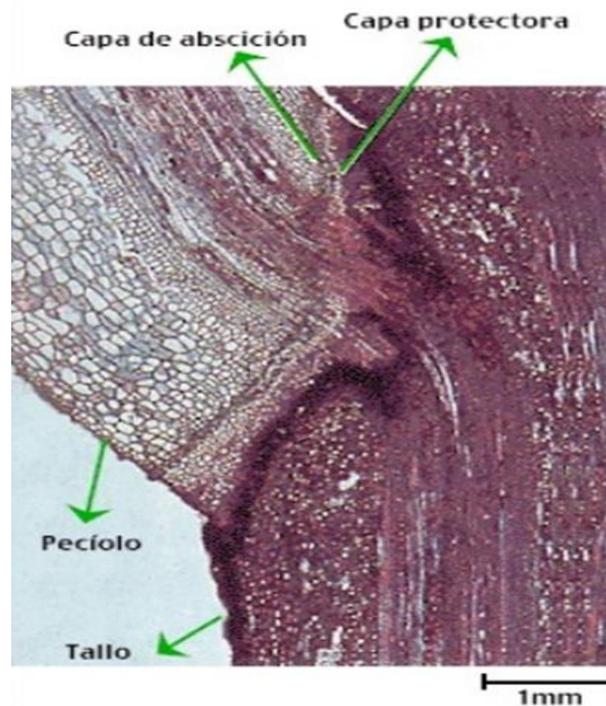
Los mutantes de maíz que tienen bloqueada la ruta de los carotenoides en otras etapas tienen niveles reducidos de ABA y muestran viviparidad (la germinación precoz de las semillas del fruto cuando todavía están unidas a la planta). La viviparidad es característica de muchas semillas deficientes en ABA. (Milborrow 2001).



13 R// - El ABA se percibe extra celular e intracelularmente. La aplicación extracelular de ABA es dos veces más efectiva en la inhibición de la apertura estomática a pH 6.15, cuando está totalmente protonado y se incorpora fácilmente en las células guarda, que a pH 8, cuando se encuentra disociado en la forma iónica que no puede cruzar la membrana. (Anderson & Col.1994).

El ABA aportado directa y continuamente al citosol mediante la técnica de la “patch pipette” inhibe los canales de entrada de potasio, que son necesarios para la apertura estomática. (Schwartz & Col. 1994)

14 R//- El ácido abscísico y el etileno que se produce en las hojas senescentes promueven el desarrollo de las zonas de abscisión. Participan en el mecanismo de cierre de estomas, inhiben la floración y la fotosíntesis. Las auxinas participan. Inhibición de brotación lateral en forestales.



15. R//- El ácido abscísico es antagónico con las Gibelinas en las síntesis de α - amilasa sin afectar el resto de compuestos enzimáticos. Inhibe el crecimiento, el cual es estimulado por las auxinas que permiten la elongación de las células, las auxinas también retardan la caída de las hojas, flores y frutos jóvenes caso contrario al ácido abscísico. (Finkelstein et al, 2002; Zhu, 2002; Yamaguchi-shinazaki & shinozaki, 2005).

El ácido abscísico es antagónico con las citocininas que también retienen la caída de las hojas. (Anderson 2004)

BIBLIOGRAFIA

A.Richart (Nuevos elementos de la botánica y de fisiología vegetal volumen I)

Aurelio Gómez & Pilar García (Fitohormonas: metabolismo y modo de acción 2006)

Francisco Breijo, Josefa Caselles & Pilar Siurana (Introducción a los fundamentos de las plantas 2006)

Lincoln Taiz, Eduardo Zeiger (2006)

M. Jordán & Caseretto (Hormonas y reguladores de crecimiento Cap. #16)

Ma Rodríguez, Carlos & Nicolás Rodríguez (Metabolismo y modo de acción de Fitohormonas 2004)

Myrna & Barría Johnston (Fisiología vegetal experimental 1986)

Neil Campbell & Jane B. (Biología 2007)

Peter H. Raven, Ray F. Evert, Susan E, Eichhor. (Biología de las plantas volumen II 1992)